

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Sumario

Editorial

Trigésimo Congreso Nacional de la SEPEAP. Salamanca 2016 149
J. Pellegrini Belinchón

Temas de Formación Continuada

Dermatitis del pañal y trastornos relacionados 151
T. Pozo Román

Anomalías vasculares 159
M.T. Alonso San Pablo, X. Calderón-Castrat

Enfermedades víricas de la piel 169
R. Jiménez Alés, I.M. Coronel Pérez, I.C. Sánchez Fuentes

Enfermedades bacterianas de la piel 179
A.J. Conejo-Fernández, F.A. Moraga-Llop

Micosis cutáneas 189
M.E. Hernández Ruiz

Regreso a las Bases

Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas en Pediatría 194
E. Fonseca Capdevila, R.M. Fernández Torres, M. Mazaira Fernández

© El Rincón del Residente

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Lactante con afectación del estado general, distensión abdominal y ausencia de deposiciones
A. Corrales González, A. Torralbo Carmona, J.C. Salazar Quero, B. Espín Jaime

Preescolar con rechazo de la marcha 203
N. Llanos Alonso, T. Araujo García,
J. González de Buitrago Amigo, M. Roncero Mailló

© Representación del niño en la pintura española

El niño en la obra histórica de Francisco Pradilla 204
J. Fleta Zaragoza

Noticias 205



Pediatría Integral

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

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Directora Ejecutiva

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Subdirectores Ejecutivos

Dr. J. de la Flor i Brú
Dra. T. de la Calle Cabrera

Jefe de Redacción

Dr. J. Pozo Román

Consejo Editorial

Junta Directiva de la SEPEAP

Presidente de Honor

† Dr. F. Prandi Farras

Presidente de Honor

Dr. J. del Pozo Machuca

Presidente

Dr. V. Martínez Suárez

Vicepresidente

Dr. J. Pellegrini Belinchón

Secretario

Dr. C. Coronel Rodríguez

Tesorero

Dr. L. Sánchez Santos

Vocales

Dr. A. Hernández Hernández

Dra. M.Á. Learte Álvarez

Dr. J. García Pérez

Dr. F. García-Sala Víguer

Dra. B. Pelegrin López

Vocales Regionales

Andalucía oriental

Dr. J.M. González Pérez

Aragón, La Rioja y Soria

Dra. M.A. Learte Álvarez

Asturias-Cantabria-Castilla y León

Dra. R. Mazas Raba

Baleares

Dr. E. Verges Aguiló

Canarias. Las Palmas

Dra. Á. Cansino Campuzano

Canarias. Tenerife

Dra. I. Miguel Mitre

Castilla la Mancha

Dr. J.L. Grau Olivé

Cataluña

Dr. J. de la Flor i Bru

Comunidad Valenciana

Dr. I. Manrique Martínez

Galicia

Dr. M. Sampedro Campos

Madrid

Dra. G. García Ron

Murcia

Dra. Á. Casquet Barceló

Navarra

Dr. R. Pelach Paniker

Director Fundador: Dr. J. del Pozo Machuca

Grupos de Trabajo (Coordinadores)

Actualizaciones Bibliográficas

Dr. J. López Ávila

Asma y Alergia

Dr. J. Pellegrini Belinchón

Docencia y MIR

Dra. O. González Calderón

Educación para la Salud y Promoción del Desarrollo Psicoemocional

Dr. P.J. Ruiz Lázaro

Investigación y Calidad

Dr. V. Martínez Suárez

Nutrición y Patología Gastrointestinal

Dr. C. Coronel Rodríguez

Pediatría Social

Dr. J. García Pérez

Simulación

Dr. L. Sánchez Santos

Sueño

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Dra. C. Ferrández Gomáriz

Técnicas Diagnósticas en A.P.

Dr. J. de la Flor i Brú

TDAH

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Vacunas

F. García-Sala Víguer



En portada

Los virus del papiloma humano (VPH) infectan de forma selectiva piel y mucosas, ocasionando neoformaciones benignas (verrugas) y, algunas de ellas, también malignas. Los papilomas genitales o condilomas surgen como lesiones excrecentes, con márgenes recortados (crestas de gallo) totalmente asintomáticos.

Pediatría Integral on line y normas de publicación en:

www.pediatriaintegral.es

Periodicidad:

10 números / año

Suscripción:

Gratuita para los socios de SEPEAP. Los no socios deberán contactar con la Secretaría Técnica por correo electrónico.

Secretaría Técnica:

secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad:

publicidad@pediatriaintegral.es



Miembro de la European Confederation of Primary Care Pediatricians

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 fórum 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.

PEDIATRÍA 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 ley.

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 reprodujeran o plagiaran, 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 PEDIATRÍA 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 de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid, integrada en el Sistema de Acreditación de la Formación Continuada de los Profesionales Sanitarios de carácter único para todo el Sistema Nacional de Salud.

Visite la web oficial de la Sociedad: 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

También puede consultar la revista en su edición electrónica: www.pediatriaintegral.es



ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL



Edita

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

Secretaría de redacción

Javier Geijo Martínez
secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad

Javier Sáenz Pérez
publicidad@pediatriaintegral.es

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

Continuing Education Program in Community Pediatrics

Summary

Editorial

30th SEPEAP National Congress. Salamanca 2016 149
J. Pellegrini Belinchón

Topics on Continuous Training in Paediatrics

Diaper dermatitis and related disorders 151
T. Pozo Román

Vascular anomalies 159
M.T. Alonso San Pablo, X. Calderón-Castrat

Viral skin diseases 169
R. Jiménez Alés, I.M. Coronel Pérez, I.C. Sánchez Fuentes

Bacterial skin diseases 179
A.J. Conejo-Fernández, F.A. Moraga-Llop

Cutaneous mycoses 189
M.E. Hernández Ruiz

Return to the Fundamentals

Cutaneous manifestations of systemic diseases in Pediatrics 194
E. Fonseca Capdevila, R.M. Fernández Torres, M. Mazaira Fernández

© The Resident's Corner

Clinical Case-Residents. Make your diagnosis

Infant with general malaise, abdominal distension and constipation
A. Corrales González, A. Torralbo Carmona, J.C. Salazar Quero, B. Espín Jaime

Toddler with refusal to walk 203
N. Llanos Alonso, T. Araujo García,
J. González de Buitrago Amigo, M. Roncero Mailló

© Representation of children in Spanish painting

The child in the historical work of Francisco Pradilla 204
J. Fleta Zaragozaño

News 205



J. Pellegrini Belinchón

Presidente del Comité Organizador del Congreso.
Pediatra del Centro de Salud de Pizarrales. Salamanca

“ Hemos pedido a ponentes y moderadores que sean lo más prácticos e interactivos posible. Deseamos un congreso moderno, con rigor, huir de lecciones magistrales y hacerlo participativo a todos los asistentes. Se han introducido cambios en la estructura que esperamos puedan hacerlo más atractivo y funcional ”

Editorial

TRIGÉSIMO CONGRESO NACIONAL DE LA SEPEAP. SALAMANCA 2016

El trigésimo Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria SEPEAP se celebrará los días 20 a 22 de octubre en la ciudad de Salamanca. Desde hace 18 años y dirigido por el Dr. Fernando Malmierca Sánchez, no se había vuelto a celebrar el congreso de la Sociedad en nuestra ciudad.

Desde entonces, ha habido cambios en la ciudad, en las sociedades científicas en general y en la nuestra en particular, pero también, los ha habido en otros muchos aspectos. Así, los cambios culturales y sociales de las últimas décadas han provocado una renovación en la forma de entender y comprender, como profesionales, las reuniones y los congresos de nuestra especialidad. La sociedad se renueva y necesariamente nuestro congreso se tiene que adaptar, los cambios establecidos en las últimas convocatorias, obligados por los horarios, la impuesta suplencia de unos compañeros a otros incluso para su formación, la crisis económica, hacen que actos a los que estábamos acostumbrados no sea posible conservar, hemos preferido mantener y, si es posible, mejorar la oferta científica a costa de actos sociales prescindibles. La innovación y la imaginación son necesarias cuando disminuyen los medios económicos.

Nos espera un ambicioso programa, consensuado entre la Junta Directiva de la Sociedad y el Comité Científico y Organizador salmantino. Es un programa amplio, enfocado tanto a problemas cotidianos, a patologías emergentes, con los que tendremos que vernos en los próximos meses o años, como a desarrollar habilidades prácticas en los talleres que se realizarán a lo largo del congreso. **Hemos pedido a ponentes y moderadores que sean lo más prácticos e interactivos**

posible. Deseamos un congreso moderno, con rigor, huir de lecciones magistrales y hacerlo participativo a todos los asistentes.

Se han introducido cambios en la estructura que esperamos puedan hacerlo más atractivo y funcional. Se han variado los horarios de los talleres, que al fin y al cabo son las sesiones más demandadas, para que cualquier asistente que así lo desee pueda asistir a 4 de ellos a lo largo de los casi tres días de congreso. Repetiremos algunos de años anteriores por la gran aceptación y demanda que tuvieron, así se volverá a tratar la lectura rápida del ECG, o de cirugía menor, radiología práctica para pediatras de Atención Primaria a la que este año se añade otro taller de radiología en patología ósea frecuente, y exploración oftalmológica dirigida a pediatras del primer nivel. Pero también, hay novedades que esperamos sean bien recibidas, trabajaremos en un taller de fórmulas magistrales en Pediatría, recordaremos de forma práctica e interactiva la exploración neurológica del niño mayor, de la patología ortopédica más prevalente, se manejará un tema pocas veces abordado en nuestros congresos, como es la sexualidad en la adolescencia y se tratará por parte del Grupo de Ecografía de la SEPEAP, incluida en el Grupo de Técnicas Diagnósticas, la ecografía en las consultas de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria.

Los comités organizador y científico han puesto especial interés en la preparación de las tres sesiones de “Casos Clínicos Interactivos”, han sido tradicionalmente las ponencias mejor valoradas y hemos querido darle mayor participación a los asistentes utilizando aplicaciones a través del teléfono móvil, para hacerlas más dinámicas y participativas. Se plantearán casos clínicos sobre patología digestiva, endocrino-

logía y un tema muy demandado, como son: las urgencias pediátricas en Atención Primaria.

Hemos entendido las sesiones de controversias y así las hemos planteado, como reuniones de profesionales para tratar temas sobre los que no se dispone todavía de evidencias científicas, que pueden servir para contrastar estudios realizados, vigilar su metodología y comunicar experiencias distintas con diferentes visiones de un mismo problema, hasta que nuevos estudios mejoren, estudien y determinen nuevas evidencias. Así, se tratarán temas todavía discutidos como: la escolarización precoz y quién, cómo y dónde se debe afrontar el tratamiento del TDAH.

Hemos disminuido a dos el número de mesas redondas simultáneas, pero esperamos que sean de gran interés para los asistentes; se tratará de esta forma, la piel como expresión de enfermedad sistémica y otro problema que nos preocupa a los pediatras, que son los trastornos paroxísticos no epilépticos. Era necesario que fueran mesas con gran interés, porque coincidirán en el horario con parte de los talleres.

El viernes será la mesa plenaria internacional, donde podremos valorar el manejo de la Pediatría en otras partes del mundo y la conferencia extraordinaria versará sobre medicina y arte.

También, hemos querido dar un giro a la mesa profesional, que este año tratará sobre algo que se nos está planteando en todas las comunidades autónomas, aunque con distinto nombre, que llamaremos de forma genérica las "Unidades de Gestión Clínica" y cómo afectan a la Pediatría de Atención Primaria y la profesionalización de los gestores.

La SEPEAP ha tenido desde hace años una política de acogimiento a los MIR de Pediatría desde el inicio de su especialidad. Nuestra revista Pediatría Integral es de las más valoradas para su formación, la modernización del Congreso anual, el esfuerzo en mejorar la página Web de la Sociedad, ha conseguido un mayor acercamiento de los pediatras en formación y esperamos su presencia en el Congreso de Salamanca. Se ha organizado una mesa redonda MIR, donde puedan discutir de forma autónoma los problemas con los que se enfrentan durante su formación y los retos que se plantean al terminarla.

Los dos seminarios, pensamos que serán importantes para nuestra práctica diaria. Abordaremos el papel del pediatra de Atención Primaria en el control de las resistencias a antimicrobianos, y las indicaciones de leches especiales, con especial interés en los nuevos componentes de las leches infantiles.

No nos hemos querido olvidar en la preparación del congreso de algunos temas que el comité científico ha considerado fundamental tratar en un congreso nacional de Pediatría, así se abordarán en el panel de expertos, la pediatría social y los errores innatos del metabolismo.

El jueves por la tarde, antes de la sesión de inauguración, coincidiendo con parte de los Talleres, y debido al éxito de asistencia, en Zaragoza y Valencia, donde se desbordaron las salas contratadas, y la alta valoración que se hizo por parte

de los asistentes, se realizarán tres Cursos Pre Congreso, en los que se volverá a abordar, por el Grupo de Asma y Alergia, el diagnóstico y tratamiento integral de base del asma, ya que probablemente, a pesar de ser la enfermedad crónica más prevalente en la infancia, quizás por la forma de rotar durante la especialidad, al terminar la residencia de Pediatría no siempre se ha adquirido la práctica y habilidades necesarias para afrontar esta enfermedad crónica, más allá del tratamiento de las crisis. Los problemas del sueño, también se repetirán, un tema tan brillantemente desarrollado por nuestro Grupo del Sueño de la SEPEAP, origen de constantes preguntas a lo largo del ejercicio de nuestra profesión. El último Curso será sobre Nutrición en Pediatría, otro de los problemas abordados de forma diaria en nuestras consultas y al que nuestro Grupo de Nutrición, acompañado de expertos, intentará dar respuesta.

Se organizará, probablemente en la Plaza de los Bandos, plena de historia salmantina, el "Simulacro de RCP" para escolares de 6º de primaria, con lo que además de la formación de los niños en RCP y dado que son los mejores agentes de sus familias, dará una especial visibilidad al congreso en la ciudad y esperamos que en Castilla y León.

No podemos olvidar a la industria, fundamental en muchísimas ocasiones para nuestra formación, algo que como recientemente ha publicado nuestro presidente hay que reconocer y, si no se hace, es un ejercicio de doble moral. Tendrán lugar distintos simposios que estamos seguros, serán de gran interés para los congresistas.

Con respecto a los actos sociales, durante la sesión inaugural tendremos una sorpresa que los pediatras salmantinos hemos preparado con especial cariño.

Tras hacer entrega de los premios y distinciones de la sociedad en una sesión plenaria, el congreso terminará el sábado a medio día con un coctel de despedida a las 15 horas. Esto permitirá a los asistentes disfrutar de la ciudad de Salamanca la tarde del sábado y parte del domingo, aquellos que dispongan de tiempo.

La ciudad que esperamos podáis disfrutar, ya no es la misma de hace 18 años, es cierto que mantiene su encanto monumental, el gótico y románico continuarán recibiendo al visitante como hace siglos, la acertada iluminación de los monumentos hace que sea necesario ver las dos Salamancas, la nocturna probablemente tan bonita y acogedora como la diurna, pero plena de secretos, misterios, duelos a espada e historias de la universidad y sus estudiantes. La ciudad, llena de plazas y espacios íntimos que invitan a pasear ha cambiado, han aumentado las plazas hoteleras de calidad y la peatonalización de gran parte del centro histórico hace de esta ciudad un lugar idóneo para inducir al visitante a un pronto regreso.

Todos los pediatras salmantinos, aunque con distintas responsabilidades, hemos participado en la preparación de nuestro congreso y os esperamos con ilusión en nuestra ciudad, a la que estamos seguros tendréis tiempo de visitar y disfrutar.

Os esperamos en Salamanca.

Dermatitis del pañal y trastornos relacionados

T. Pozo Román

Médico Especialista de Dermatología. Jefe de Sección y de la Unidad de Dermatología del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid



Resumen

La dermatitis del pañal es un trastorno que ocurre en más del 35% de los niños, sin diferencias de género o raza, como consecuencia generalmente de un mal cuidado de la piel de esa zona y, más excepcionalmente, por enfermedades que alteran de forma importante la función barrera de la piel.

Clínicamente, se manifiesta como un eritema inicialmente en las zonas de roce del pañal. El eritema progresivamente aumenta su intensidad y extensión, pudiendo llegar a producir erosiones y lesiones pseudoverrucosas. Se sobreinfecta con facilidad, requiriendo entonces de tratamiento médico.

Es importante considerar siempre la posibilidad de otras enfermedades que se pueden localizar en esa zona, algunas graves, como la enfermedad de Kawasaki o la histiocitosis de células de Langerhans, y otras relativamente frecuentes, como: la miliaria, la dermatitis alérgica de contacto, la dermatitis seborreica, el psoriasis o la dermatitis estreptocócica perianal.

Las medidas preventivas son también el aspecto más importante del tratamiento. En la mayoría de los casos, suele ser suficiente con "airear" la zona y cambiar el pañal con frecuencia, además de limpiar y secar cuidadosamente la zona, sin irritarla. El uso de pañales ultra absorbentes y transpirables ayuda mucho a solucionar el problema. Son también muy útiles las cremas barrera con óxido de zinc.

Palabras clave: Dermatitis del pañal; Dermatitis irritativa de contacto; Cremas barrera.

Key words: Diaper dermatitis; Irritant contact dermatitis; Barrier creams.

Abstract

Diaper dermatitis is a disorder that occurs in more than 35% of children, no differences in gender or race, usually as a result of a poor care of the skin in that area and exceptionally by diseases that alter significantly the barrier function of the skin.

Clinically it manifests as erythema, initially in the friction areas with the diaper, which gradually increases its intensity and extent, being able to produce erosions and pseudoverrucous papules and nodules. Lesions are infected easily, thus requiring medical treatment.

It is always important to consider other diseases that can be located in that area, some serious as Kawasaki disease or Langerhans Cell Histiocytosis and other more common, as heat rash, allergic contact dermatitis, seborrheic dermatitis, psoriasis or perianal streptococcal dermatitis.

Preventive measures are also the most important aspect of treatment. In most cases it's enough to aerate the area and change the diaper frequently, in addition to clean and dry the area without irritating. Using ultra absorbent and breathable diapers helps a lot to solve the problem. Barrier creams with zinc oxide are very useful too.

Introducción

La dermatitis del pañal es un trastorno que ocurre en más del 35% de los niños, sin diferencias de género o raza, como consecuencia generalmente de un mal cuidado de la piel de esa zona y, más excepcionalmente, por enfermedades que alteran de forma importante la función barrera de la piel.

Se entiende por dermatitis del pañal, en sentido estricto, a la dermatitis irritativa que aparece en la zona cubierta por el pañal.

Los bebés tienen una piel más delgada que la de los adultos, que produce menos secreciones y que es más susceptible a la irritación y a la infección⁽¹⁾, pero el punto crítico en el desarrollo de la dermatitis del pañal es la oclusión de la piel por el pañal⁽²⁾.

Si no se cambia el pañal con frecuencia, se produce sobrehidratación y maceración en el estrato córneo, que hace a la piel más sensible a la fricción, alterando la función barrera y permitiendo la exposición de las capas más inferiores de la epidermis a los irritantes. Las enzimas digestivas de las heces (triptasa y lipasa) pueden jugar también un papel en el desarrollo de la dermatitis del pañal, junto con la sobrehidratación y el pH alcalino, que incrementan la actividad de estas enzimas^(3,4).



Figura 1. Dermatitis irritativa moderada.

Otros factores que agravarían la dermatitis serían: el mal cuidado de la piel, los microorganismos, las alteraciones de la orina, la diarrea y el uso de antibióticos de amplio espectro⁽³⁾.

Su prevalencia se estima en más del 35% y ocurre, sobre todo, en neonatos y entre los 8 y 12 meses de edad⁽⁵⁾, sin diferencias de género o raza⁽⁶⁾. Los bebés alimentados con leche materna parecen tener un riesgo más reducido^(1,7).

Clinica

La historia clínica y la exploración son esenciales, ya que no hay ninguna prueba de laboratorio diagnóstica (Figs. 1-9).

El diagnóstico de la dermatitis del pañal es clínico y no hay ninguna prueba de laboratorio que lo confirme. Las lesiones aparecen inicialmente en las zonas convexas⁽²⁾, que tienen un contacto más directo con el pañal,



Figura 2. Dermatitis irritativa severa.



Figura 3. Dermatitis irritativa severa + candidiasis.



Figura 4. Sifiloides posterosivo.



Figura 5.
Dermatitis
irritativa
crónica.



Figura 6.
Candidiasis.



Figura 7. Impétigo.

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



Figura 8. Foliculitis.



Figura 9. Granuloma glúteo infantil.

como son: los genitales externos, las nalgas, los muslos y el periné, respetando característicamente los pliegues. Inicialmente, la lesión es un eritema rosado que si no se controla, se va haciendo cada vez más intenso y confluyente hasta afectar también a los pliegues, con exudación (Figs. 1, 2 y 3), y en las formas más severas erosiones y ulceraciones (sifiloide posterosivo de Sevestre-Jacquet [Fig. 4]). Cuando la dermatitis del pañal además de grave, es crónica, da lugar a lesiones pseudo- verrucosas (Fig. 5).

Con relativa frecuencia aparece también un área de eritema más o menos lineal, en la raíz de los muslos, que se corresponde con los elásticos del pañal, que carecen de material absorbente, y en la que se produce la irritación por el contacto prolongado de la piel con el material plástico⁽⁸⁾.

Las complicaciones más habituales son las infecciones, sobre todo la

candidiasis por *Candida albicans*, con la que hay una correlación significativa^(4,9,10). Clínicamente, la candidiasis del pañal cursa con un eritema intenso de tinte rojo violáceo, localizado inicialmente en los pliegues, con formación de pápulas y pápulo-pústulas satélites, alrededor de la lesión inicial (Fig. 6).

Las infecciones por estafilococos o estreptococos son también complicaciones de la dermatitis del pañal, que ocurren, sobre todo en las zonas convexas y, clínicamente, son similares a los que aparecen en otras zonas del tegumento. En el caso del impétigo estreptocócico o estafilocócico (Fig. 7), son lesiones erosivas, cubiertas por costras amarillentas y, a veces, ampollas, aunque en este caso suelen asentar sobre una piel eritematosa. La foliculitis estafilocócica (Fig. 8) se manifiesta por pápulas o pápulo-pústulas en las zonas de más roce⁽¹¹⁾.



Figura 10. Miliaria.
Fuente: *Pediatr Integral* 2012;
XVI(3): 252.
e1-252.e19.



Figura 11. Dermatitis seborreica.



Figura 12. Psoriasis.



Figura 13. Deficiencia de zinc. Acrodermatitis enteropática.

La hipopigmentación e incluso la presencia de cicatrices atróficas son también complicaciones de las dermatitis del pañal moderadas o severas.

El granuloma glúteo infantil (Fig. 9) es otra complicación asociada en este caso a la utilización de corticoides tópicos de alta potencia, caracterizada por la aparición de lesiones pápulo-nodulares violáceas o purpúricas de hasta 2 o 3 cm de diámetro, sobre las superficies convexas, que pueden tardar en curar varios meses después de la supresión de los corticoides tópicos, a veces, con cicatriz⁽¹²⁾.

Diagnóstico diferencial

Es importante considerar siempre la posibilidad de otras enfermedades, que pueden ser graves (Figs. 10-17).

Para el diagnóstico diferencial de las erupciones cutáneas de la zona del pañal, me sigue pareciendo útil la clasificación de Koblenzer de 1973⁽¹³⁾:

- **Causadas por el pañal** y que, por tanto, curan cuando ya no hay pañal.
- **Exacerbadas por el pañal**, es decir, que pueden aparecer cuando no hay pañal, pero generalmente con menor gravedad y con características clínicas diferentes.
- **Independientes del pañal**, por lo que pueden aparecer en cualquier otro momento.

Enfermedades relacionadas directamente con el pañal

Dermatitis alérgica de contacto

La dermatitis alérgica de contacto puede asociarse a una dermatitis del pañal o aparecer directamente como tal. La causa más frecuente es la alergia a alguno de los componentes de las cremas o toallitas utilizadas para el cuidado de la piel o para el tratamiento de la dermatitis del pañal, pero también a la goma de los pañales^(14,15). Las lesiones son áreas eritematosas de contornos bien definidos y que afectan a cualquier parte de la zona cubierta por el pañal. El diagnóstico se puede confirmar con la realización de pruebas alérgicas de contacto⁽¹⁶⁾, pero ante la sospecha, hay que reducir al mínimo los productos empleados en la zona y asociar un corticoide de baja potencia, 2 veces al día.



Figura 14.
Hemangioma.



Figura 15. Enfermedad ampollosa crónica benigna infantil. Fuente: *Pediatr Integral* 2012; XVI(3): 252.e1-252.e19.



Figura 16. Histiocitosis de células de Langerhans.



Figura 17.
Infección por virus coxsackie.

Miliaria

La miliaria ocurre por el aumento de calor y humedad en la piel cubierta por el pañal y se debe a la retención de sudor ecrino en los ductos. Típicamente (Fig. 10), son pápulas o pequeñas

pústulas, en los pliegues, generalmente pruriginosas^(14,15). El tratamiento consiste en disminuir la temperatura de la zona "aireándola". Se puede añadir una pasta grasa o "al agua" en cada cambio de pañal.

Enfermedades agravadas por el pañal

Dermatitis seborreica

En la zona del pañal, la dermatitis seborreica se manifiesta como placas eritematosas, bien delimitadas en las ingles, pero sin el componente descamativo habitual en las lesiones del cuero cabelludo. Generalmente, en pocos días, aparecen también lesiones típicas en cuero cabelludo (Fig. 11), detrás de las orejas, etc., que son las que permiten hacer el diagnóstico^(14,15). La enfermedad es autorresolutiva en 3-6 meses, pero se pueden usar para su control, corticoides de muy baja potencia, además del lavado de la zona con jabones antifúngicos (ketoconazol 2%).

Psoriasis

Las lesiones de psoriasis en la zona del pañal son placas simétricas, muy bien definidas, eritematosas sin la descamación habitual en otras localizaciones (Fig. 12). Suele haber una historia familiar de psoriasis, que junto con la falta de respuesta a corticoides tópicos de baja potencia, permiten el diagnóstico^(14,15). El tratamiento consiste en corticoides de potencia media-alta o inhibidores de la calcineurina.

Enfermedades localizadas en la zona del pañal, pero independientes del mismo

Deficiencia de zinc. Acrodermatitis enteropática

La deficiencia de zinc afecta, sobre todo, a niños prematuros, porque sus necesidades de zinc pueden ser superiores a las que les proporciona la leche materna. También ocurre: en situaciones de malabsorción, en el curso de una diarrea prolongada, por una alergia a las proteínas de la leche o en pacientes con fibrosis quística. Son lesiones eritematosas, maculopapulosas, a menudo brillantes, con bordes delimitados y descamación periférica^(14,15) (Fig. 13). Ocurren también, alrededor de la boca y ojos y en los pliegues del cuello y se pueden acompañar de: irritabilidad, diarrea, retraso en el crecimiento y alopecia.

La acrodermatitis enteropática es una alteración autosómica recesiva del

metabolismo del zinc, en la que faltan los transportadores del zinc en el intestino que ayudan en la absorción gastrointestinal^(14,15). Suele manifestarse cuando los niños cambian de la lactancia materna a la artificial o cuando sus demandas de zinc son mayores que las que la leche de su madre puede proporcionar. El tratamiento consiste en incrementar los aportes de zinc.

Deficiencia de biotina

La biotina está en muchos alimentos y es sintetizada por las enterobacterias, por lo que su déficit es excepcional, apareciendo solo en pacientes con dieta parenteral sin biotina o en tratamiento con antibióticos de amplio espectro durante mucho tiempo. También puede ocurrir en pacientes con déficit congénito de carboxilasas, la holocarboxilasa sintetasa y la biotinidasa. En el primer caso, los síntomas aparecen ya en el recién nacido y en el segundo, después de los 3 meses de edad.

Las manifestaciones cutáneas son similares a las de la acrodermatitis enteropática: lesiones eritemato-descamativas periorificiales. Se asocia también con alopecia, conjuntivitis y glositis, y si la deficiencia persiste, alteraciones neurológicas (irritabilidad, letargia, parestesias, etc.)^(15,17). El tratamiento consiste en aumentar el aporte de biotina.

Dermatitis atópica

La dermatitis atópica suele respetar el área del pañal, pero en ocasiones, generalmente en el contexto de lesiones generalizadas, también afecta a esa zona. Son lesiones eritematosas de bordes mal definidos. El diagnóstico se establece por el resto de lesiones en localizaciones típicas^(15,18). El tratamiento incluye cremas de corticoides e inhibidores de la calcineurina, además de las medidas de prevención (baños cortos, emolientes, etc.). Es importante también eliminar todos los productos de limpieza y cosméticos que puedan ser irritantes y/o causar sequedad.

Hemangiomas

Cuando se presentan en el área del pañal, los hemangiomas infantiles (Fig. 14) pueden confundirse con eritema y con frecuencia se ulceran (más

del 50%). Cuando las lesiones son extensas, es preciso tener en cuenta su asociación con anomalías extracutáneas (urogenitales, renales, etc.)⁽¹⁹⁾.

Vitíligo

El vitíligo plantea el diagnóstico diferencial con las lesiones hipocrómicas, postinflamatorias que pueden ocurrir en la dermatitis del pañal cuando curan las lesiones agudas. El vitíligo, sin embargo, habitualmente aparece también en otras localizaciones (alrededor de ojos y labios, dorso de manos, codos, rodillas, axilas, ingles, ombligo, etc.) y presenta antecedentes familiares. Las lesiones típicas son: máculas blancas, asintomáticas de tamaño variable (desde mm hasta cm), que se encuentran rodeadas de piel normal.

Aunque las lesiones de vitíligo pueden curar espontáneamente, es más habitual que persistan; mientras que, las hipocromías que ocurren en la dermatitis del pañal se suelen solucionar espontáneamente, en unos pocos meses.

Enfermedad ampollosa crónica benigna infantil

Se caracteriza por la aparición de ampollas tensas, a menudo agrupadas sobre una piel inflamada, en periné (Fig. 15) y, también, en otras localizaciones (periorales e intraorales sobre todo, pero también en cualquier otra localización). Las lesiones nuevas van apareciendo alrededor de las antiguas formando un collarite. Es rara la presencia de síntomas generales. El diagnóstico se establece por la biopsia y la inmunofluorescencia (depósitos de IgA en la membrana basal)⁽²⁰⁾. La mayoría responde rápidamente a sulfona o sulfapiridina y solo unos pocos precisan de ciclos cortos de corticoides orales.

Histiocitosis de células de Langerhans

La afectación de las ingles puede ser la primera manifestación de esta rara enfermedad (Fig. 16). Son pápulas hemorrágicas y petequias junto con erosiones y ulceraciones y suele haber también afectación del cuero cabelludo, orejas y mucosa oral. A veces, hay también lesiones en el tronco^(14,15). La biopsia de las lesiones nos da el diagnóstico. El tratamiento típico suele

ser ineficaz y es necesario recurrir al sistémico (corticoides orales, ciclosporina, etc.).

Enfermedad de Kawasaki

Es otra enfermedad importante, potencialmente peligrosa para la vida, en la que la erupción perineal puede ser clave para el diagnóstico^(14,15). La mayoría de los pacientes tienen un eritema importante y, a veces, pápulas en ingles, que se descaman rápidamente. Se acompañan de: fiebre alta mantenida, adenopatías cervicales, inyección conjuntival, labios rojos, secos y fisurados, lengua aframbuesada, eritema y/o edema de manos y pies con descamación posterior de los dedos en los días siguientes. El tratamiento con inmunoglobulinas IV y aspirina en los primeros días, reduce la prevalencia de alteración de las arterias coronarias.

Infección por virus coxsackie, especialmente A6

La enfermedad boca-mano-pie (Fig. 17), cursa en un porcentaje importante de casos con un exantema vesículo ampolloso y erosivo en otras localizaciones y especialmente en áreas donde hay una dermatitis previa, como es la dermatitis del pañal. La erupción causada por Coxsackie A6 es más exuberante que la causada por otros virus y puede plantear problemas de diagnóstico diferencial⁽²¹⁾.

Sífilis congénita

La sífilis congénita es aquella adquirida en el útero a través de la placenta^(14,15,22). La erupción cutánea, que aparece inmediatamente después del nacimiento, suele ser ampollosa (pénfigo sifilítico), además de muy infecciosa, pero si lo hace unas semanas más tarde ya es máculopapulosa, con lesiones rojo-cobrizas pequeñas y que suelen acompañarse de condilomas planos o fisuras perianales, además de síntomas de afectación general (piel seca y arrugada, fiebre, hepatoesplenomegalia y rinitis persistente). El tratamiento es penicilina G acuosa.

Herpes simple

El herpes simple neonatal (perinatal) aparece en los primeros días o semanas después del parto en forma

de vesículas o ampollas que progresan a erosiones, a veces, en sacabocados. Puede haber otros síntomas generales asociados, pero el diagnóstico se establece por: la clínica, una tinción de Tzanck o cultivos virales⁽¹⁵⁾. El tratamiento debe hacerse con aciclovir IV por el alto riesgo de diseminación.

Dermatitis perianal estreptocócica

La infección estreptocócica perianal por estreptococos del grupo A beta hemolítico, se caracteriza por un eritema brillante, perianal, sin lesiones satélite, aunque puede extenderse hacia el periné. Hay dolor y puede haber fiebre^(15,23). El tratamiento incluye antibioterapia oral y tópica..

Conducta a seguir

Las medidas preventivas, son también la primera medida a tomar cuando ya se ha producido la enfermedad.

Prevención

- “Airear” la zona todo lo posible, al menos, 5-10 minutos en cada cambio de pañal, y cambiar el pañal frecuentemente, aproximadamente cada hora en neonatos y cada 3-4 h en los demás^(5,15).
- Limpiar cuidadosamente con agua tibia y una esponja suave y secar también cuidadosamente. Reservar las toallitas (sin alcohol) solo para cuando no se pueda utilizar el agua⁽²⁴⁾.
- Utilizar pañales ultra absorbentes y transpirables^(25,26).

Tratamiento de la dermatitis irritativa del pañal^(15,27)

- Corregir las causa si es que la hay (diarrea, características de las heces, etc.).
- En cualquiera de las formas clínicas, “airear” la zona todo lo posible y hacer cambios de pañal frecuentes.
- *En las formas leves (eritema leve y localizado)*^(15,27): suele ser suficiente con “airear” la zona y cambiar el pañal más frecuentemente, pero se puede añadir una pasta

grasa o “al agua” (con óxido de zinc) en cada cambio de pañal^(1,5).

- *En las formas moderadas (eritema intenso y generalizado)*^(15,27): añadir una pasta grasa o “al agua” (con óxido de zinc) en cada cambio de pañal y si no es suficiente, un corticoide de baja potencia 2 veces al día.
- *En las formas complicadas (+ candidiasis o bacterias)*^(15,27): si hay una candidiasis, lavado cuidadoso con jabones antifúngicos (ketoconazol 2%) y, si no es suficiente, aplicar una crema con corticoides de baja potencia + antifúngicos (imidazoles o ciclopirox olamina), habitualmente 4-5 días.
- *En las foliculitis*: aplicar una crema antibiótica (ácido fusídico o mupirocina) 2 veces al día, habitualmente 4-5 días.
- *En el impétigo*: fomentos secantes y antisépticos con permanganato potásico 1:10.000 o sulfato de cobre/zinc al 1:1.000, 2-3 veces al día, seguidos de la aplicación de una crema antibiótica (ácido fusídico o mupirocina) o si la inflamación es importante, con corticoides de baja potencia + antibiótico, 2 veces al día, habitualmente 8-9 días. Cuando las lesiones son extensas puede ser conveniente asociar un antibiótico oral (amoxicilina).
- *En las formas graves (sifiloide posterosivo de Sevestre-Jacquet)*^(15,27): fomentos secantes y antisépticos con permanganato potásico 1:10.000 o sulfato de cobre o zinc al 1:1.000, seguidos de crema con corticoides de media potencia y antibióticos, 2 veces al día (habitualmente 8-9 días).
- *En el granuloma glúteo infantil*^(15,27): suspender los corticoides tópicos y añadir una pasta grasa o “al agua” (con óxido de zinc) en cada cambio de pañal. Puede tardar algunos meses en resolverse.

Bibliografía

1. Singleton JK. Pediatric dermatoses: three common skin disruptions in infancy. *Nurse Pract.* 1997; 22: 32-50.
2. Hogan P. Irritant napkin dermatitis. *Aust Fam Physician.* 1999; 28: 385-6.
3. Atherton DJ. The aetiology and management of irritant diaper dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001; 15: 1-4.
4. Ferrazzini G, Kaiser RR, Hirsig Cheng SK, et al. Microbiological aspects of diaper dermatitis. *Dermatology.* 2003; 206: 136-41.
5. Wolf R, Wolf D, Tüzün B, et al. Diaper dermatitis. *Clin Dermatol.* 2001; 18: 657-60.
6. Ward DB, Fleischer AB, Feldman SR, et al. Characterization of diaper dermatitis in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000; 154: 943-6.
7. Levy M. Diaper rash syndrome or dermatitis. *Cutis.* 2001; 67: 37-8.
8. Larralde M, Raspa ML, Silvia H, et al. Diaper dermatitis: a new clinical feature. *Pediatr Dermatol.* 2001; 18: 167.
9. Leyden J, Kligman AM. The role of microorganisms in diaper dermatitis. *Arch Dermatol.* 1978; 114: 56.
10. Hoppe J. Treatment of oropharyngeal candidiasis and candidal diaper dermatitis in neonates and infants: review and reappraisal. *Pediatr Infect Dis J.* 1997; 16: 885-94.
11. Kazaks EL, Lane AT. Diaper dermatitis. *Pediatr Clin North Am.* 2000; 47: 909-19.
12. Robson KJ, Maughan JA, Purcell SD, et al. Erosive papulonodular dermatosis associated with topical benzocaine: A report of two cases and evidence that granuloma gluteale, pseudoverrucous papules, and Jacquet's erosive dermatitis are a disease spectrum. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 55: S74-80.
13. Koblenzer PJ. Diaper dermatitis - an overview with emphasis on rational therapy based on etiology and pathodynamics. *Clinical Pediatrics.* 1973; 12: 386-92.
14. Coughlin CC, Eichenfield LF, Frieden IJ. Diaper Dermatitis: Clinical Characteristics and Differential Diagnosis. *Pediatric Dermatology.* 2014; 31 (Suppl 1): 19-24.
15. Shin HT. Diaper dermatitis that does not quit. *Dermatologic Therapy.* 2005; 18: 124-35.
16. Smith WJ, Jacob SE. The role of allergic contact dermatitis in diaper dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 2009; 26: 369-70.
17. Campistol J, Vilaseca MA, Ribes A, Riudor E. Déficit de biotinidasa.

- Forma de presentación y respuesta al tratamiento. *An Esp Pediatr.* 1996; 44: 389-92.
18. Zambrano Pérez E, Torrelo Fernández A, Zambrano Zambrano A. Dermatitis del pañal, en *Protocolos de Dermatología de la AEP.* 2007.
 19. Berk DR, Bayliss SJ, Merritt DF. Management quandary. Extensive perineal infantile hemangioma with associated congenital anomalies: an example of the PELVIS syndrome. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2007; 20: 105-8.
 20. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, Eighth Edition.* 2012, pp 624.
 21. Mathes EF, Oza V, Frieden IJ, et al. "Eczema coxsackium" and unusual cutaneous findings in an enterovirus outbreak. *Pediatrics.* 2013; 132: e149-e157.
 22. Rodríguez-Cerdeira C y Silami-Lopes VG. Sífilis congénita en el siglo XXI. *Actas Dermosifiliogr.* 2012; 103: 679-93.
 23. Wright JE, Butt HL. Perianal infection with haemolytic streptococcus. *Archives of Disease in Childhood.* 1994; 70: 145-6.
 24. Ehretsmann C, Schaefer P, Adam R. Cutaneous tolerance of baby wipes by infants with atopic dermatitis, and comparison of the mildness of baby wipe and water in infant skin. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001; 15: 16- 21.
 25. Odio M, Friedlander SF. Diaper dermatitis and advances in diaper technology. *Dermatology.* 2000; 12: 342-6.
 26. Akin F, Spraker M, Aly R, et al. Effects of breathable disposable diapers: reduced prevalence of *Candida* and common diaper dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 2001; 18: 282-90.
 27. Gupta AK & Skinner AR. Management of diaper dermatitis. *International Journal of Dermatology.* 2004; 43: 830-4.

Bibliografía recomendada

- Gupta AK, Skinner AR. Management of diaper dermatitis. *International Journal of Dermatology.* 2004; 43: 830-4.

En cuatro páginas, resume perfectamente los conceptos básicos de lo que es la dermatitis del pañal, su etiología y su manejo.

- Coughlin CC, Eichenfield LF, Frieden IJ. Diaper Dermatitis: Clinical Characteristics and Differential Diagnosis. *Pediatric Dermatology.* 2014; 31 (Suppl.1): 19-24

Este artículo, además de incluir una buena iconografía, explica claramente desde un punto de vista clínico, los principales diagnósticos diferenciales que hay que considerar ante una dermatitis en el área del pañal.

- Shin HT. Diaper dermatitis that does not quit. *Dermatologic Therapy.* 2005; 18: 124-35.

Es el artículo más completo, porque repasa todos los aspectos de la dermatitis del pañal, haciendo especial hincapié en la prevención y tratamiento, y explicando detalladamente los aspectos más importantes de los mismos.

Caso clínico

Paciente de 8 días de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Es remitida a consulta por lesiones en el área del pañal que en pocos días se han ulcerado (Fig. 18). No ha hecho ningún tratamiento.

A la exploración, se aprecia un eritema intenso y difuso en todo el área cubierta por el pañal y lesiones ulceradas en pliegue inguinal derecho con ulceraciones satélite alrededor, cubiertas con esfacelos amarillentos. La paciente tenía buen estado general, aunque lloraba mucho.



Figura 18.



Cuestionario de Acreditación

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

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

Dermatitis del pañal y trastornos relacionados

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **CORRECTA** cuando hablamos de dermatitis del pañal?
 - a. Es más frecuente en pacientes con antecedentes familiares de dermatitis atópica.
 - b. Es más frecuente en niñas.
 - c. Se asocia habitualmente con alergia de contacto.
 - d. Es menos frecuente en pacientes que usan pañales ultra absorbentes y transpirables.
 - e. Es menos frecuente cuando se usan toallitas para la limpieza.
2. ¿QUÉ es característico de las lesiones de dermatitis del pañal en sus fases iniciales?
 - a. La localización en los pliegues inguinales.
 - b. La afectación de las zonas en contacto directo con el pañal.
 - c. La aparición de lesiones erosivas.
 - d. La presencia de lesiones satélite alrededor del eritema.
 - e. La presencia de pápulas y nódulos.
3. ¿CUÁL de las siguientes enfermedades que aparecen en el área del pañal, son independientes del mismo?
 - a. Dermatitis seborreica.
 - b. Dermatitis alérgica de contacto.
 - c. Dermatitis perianal estreptocócica.
 - d. Psoriasis.
 - e. Miliaria.
4. ¿CUÁNDO sería necesaria la realización de una biopsia cutánea?
 - a. Cuando se sospeche una deficiencia de zinc.
 - b. Cuando se observen pápulas y úlceras en un paciente con diarrea crónica.
 - c. Cuando hay lesiones ecematosas en el resto del cuerpo, especialmente en los pliegues de las extremidades.
 - d. Cuando hay eritema perineal importante con fiebre alta y adenopatías cervicales.
 - e. Cuando se observen pápulas hemorrágicas y petequias junto con erosiones y ulceraciones.
5. ¿CUÁL es la medida preventiva más importante en la dermatitis del pañal?
 - a. Airear la zona unos minutos, en cada cambio de pañal.
 - b. La utilización de toallitas sin alcohol, para la limpieza de la zona.
 - c. La utilización sistemática de cremas barrera, con óxido de zinc.
 - d. La utilización sistemática de cremas barrera, sin perfumes.
 - e. El uso de pañales desechables.
6. ¿QUÉ diagnósticos considerarías en este caso?
 - a. Dermatitis irritativa del pañal.
 - b. Candidiasis.
 - c. Infección bacteriana.
 - d. a, b y c.
 - e. a y c.
7. ¿CUÁL sería la conducta a seguir?
 - a. Mantener a la paciente con la zona desnuda, sobre un empañador, todo lo posible.
 - b. Lavado cuidadoso de la zona con gel de ketoconazol 2% una vez al día.
 - c. Fomentos secantes con permanganato potásico 1:10.000 de 5' de duración, en las lesiones ulceradas, 2-3 veces al día.
 - d. Aplicar en las lesiones ulceradas una crema con corticoides de baja potencia y un antibiótico, después de cada fomento.
 - e. Todas las anteriores.
8. ¿QUÉ indicaciones se deben dar a los padres para prevenir estas situaciones?
 - a. Cambiar al paciente de pañal siempre que haya heces, o cada 3 horas, como máximo.
 - b. Evitar el uso de toallitas con alcohol.
 - c. En cada cambio de pañal, mantenerle unos minutos sin cubrir.
 - d. Utilizar habitualmente pañales ultra absorbentes y transpirables.
 - e. a, b, c y d.

Caso clínico

6. ¿QUÉ diagnósticos considerarías en este caso?

Anomalías vasculares

M.T. Alonso San Pablo,
X. Calderón-Castrat

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Salamanca



Resumen

En los últimos años, se han hecho grandes avances en el estudio de las anomalías vasculares, en un intento de unificar los criterios, tanto en la nomenclatura y clasificación, como en el abordaje terapéutico. Las anomalías vasculares están constituidas por dos grandes grupos bien diferenciados: los tumores vasculares y las malformaciones vasculares. Los hemangiomas infantiles representan el grupo más importante de los tumores vasculares y es el tumor benigno más frecuente en la infancia. Aunque la mayoría presentan un curso indolente y una resolución espontánea, es importante tener en cuenta que algunos hemangiomas pueden conllevar, fundamentalmente por su localización, un riesgo vital para el paciente, así como complicaciones médicas y estéticas. En el grupo de las malformaciones vasculares, la Mancha en Vino de Oporto es la más frecuente. A diferencia de los hemangiomas, las malformaciones vasculares no involucionan, persistiendo durante toda la vida. Es fundamental, por tanto, para el pediatra, diferenciar entre ambos grupos para poder establecer un diagnóstico correcto y ofrecer un abordaje terapéutico adecuado en cada paciente.

Abstract

In the past few years, great advances concerning the study of vascular anomalies have been made in the hopes of unifying criteria in terms of classification and terminology, as well as on the therapeutic approach. Two large groups constitute vascular anomalies: vascular tumors and vascular malformations. Infantile hemangiomas represent the most important group within vascular tumors and are the most frequent benign childhood tumor. Even though, the majority have an indolent behaviour and spontaneous resolution, it is important to keep in mind that some hemangiomas, fundamentally due to their location, may cause vital risk to the patient as well as medical and aesthetic complications. On the other hand, within the vascular malformation group, the Port wine stain is the most frequent. In contrast to hemangioma behaviour, vascular malformations do not involute and persist a lifetime. Therefore, it is crucial for the paediatrician to differentiate between these two groups, in order to establish a correct diagnosis and offer an ideal treatment for the patient.

Palabras clave: Anomalías vasculares; Hemangiomas infantiles; Malformaciones vasculares; Mancha en Vino de Oporto; Propranolol.

Key words: Vascular anomalies; Infantile hemangioma; Vascular malformations; Port Wine Stain; Propranolol.

Pediatr Integral 2016; XX (3): 159–168

Introducción

Las anomalías vasculares (AV), en la actualidad, se clasifican en dos grandes grupos: los tumores vasculares (TV) y las malformaciones vasculares (MV).

La presencia o no de lesiones en el recién nacido, nos ayudará a distinguir entre ambas, orientando el diagnóstico. Los hemangio-

mas infantiles (HI) son los TV más frecuentes, en general, no están presentes en el momento del nacimiento y suelen desarrollarse o hacerse evidentes en las primeras semanas de vida (existen otros hemangiomas denominados congénitos, mucho menos frecuentes que comentaremos brevemente). Por otro lado, la mancha en vino de Oporto (MVO) es la MV más prevalente y, en la mayoría de los

casos, está presente en el momento del nacimiento. La introducción de nuevos fármacos, como el propranolol, en los últimos años, ha supuesto importantes cambios en el abordaje terapéutico de los hemangiomas. Es fundamental reconocer los rasgos que distinguen los TV de las MV, para ofrecer una terapéutica correcta y establecer un pronóstico adecuado en cada paciente (Tabla I).

Tabla I. Diferencias entre hemangiomas infantiles y malformaciones vasculares

	<i>Hemangioma infantil</i>	<i>Malformación vascular</i>
¿Nacimiento?	No	Sí
Lesión precursora	Sí, 30%	No
Incidencia	F>M (3:1) RNPT, BPN, raza blanca Sométicos a biopsias coriónicas	F=M
Proliferación	Sí	No
Involución	Sí (espontánea) Suele mejorar	No Puede empeorar
Inmunohistoquímica	GLUT-1 +	GLUT-1 -

Clasificación de las anomalías vasculares

En 1982, Mulliken & Glowacki clasificaron las AV, según su comportamiento clínico y biológico, en TV y MV. En 1996, la *International Society for the Study of Vascular Anomalies* (ISSVA)⁽¹⁾ modificó esta propuesta debido a la confusión generada sobre la nomenclatura y, recientemente, en el 2014, se ha vuelto a modificar, con el fin de esclarecer dudas al respecto (Tabla II y VI)⁽¹⁾. El objetivo de la nueva clasificación es establecer un mismo lenguaje entre los distintos profesionales que tratan estos procesos para la correcta comprensión de pautas diagnósticas y terapéuticas. Los siguientes apartados se dedicarán, por tanto, al desarrollo fundamental de las AV más frecuentes:

los HI y la MVO y las asociaciones de mayor interés en la práctica clínica. La versión on-line de la clasificación está disponible en: www.issva.org.

Tumores vasculares: hemangiomas infantiles

Los hemangiomas infantiles (HI) son los tumores benignos más frecuentes en la infancia⁽²⁾.

Su incidencia es del 1-3% y se estima que hasta el 10% de menores de 1 año presentan un HI⁽²⁾. Tienen una predilección por el sexo femenino de 3:1. Son más frecuentes en la raza blanca, en los recién nacidos pretérmino, en los de bajo peso al nacer, en recién nacidos de madres con edad

materna avanzada y se estima que, en un 21% de los HI, existiría asociación con la exposición a biopsias coriónicas diagnósticas⁽³⁾. La mayoría son esporádicos, pero hasta un 38% pueden tener un antecedente familiar. La fisiopatogenia de los HI no está del todo esclarecida, sin embargo, se postulan distintas hipótesis, dentro de las cuales destacamos: las mutaciones somáticas de las células progenitoras de los hemangiomas y la regulación aberrante del VEGF (*factor de crecimiento vascular endotelial*); la teoría placentaria, que hace referencia a un origen placentario por compartir en común el marcador inmunohistoquímico GLUT-1; y la proliferación tumoral inducida por la hipoxia⁽⁴⁾. Existe otro grupo de hemangiomas que están presentes desde el nacimiento y son los denominados hemangiomas congénitos. Estos, a su vez, se distinguen por el curso de involución en: rápidamente involutivos (RICH), no involutivos (NICH) y parcialmente involutivos (PICH). Los RICH, por lo general, involucionan antes del año de vida, mientras que los NICH permanecen estables de por vida. Estos hemangiomas son menos frecuentes que los HI y se diferencian por no presentar una fase proliferativa y un GLUT-1 negativo.

Manifestaciones clínicas

Los HI generalmente aparecen como lesiones asintomáticas y solitarias a las 2-3 semanas de vida, sin embargo, entre un 30-65% se encuentra una lesión precursora^(4,5).

Esta lesión puede presentarse como un área de telangiectasias con halo blanquecino alrededor, más llamativo con el llanto, una mácula pálida o rojiza o simulando un hematoma (Fig. 1A). La historia natural de la mayoría es muy característica y cursa en tres etapas (Fig. 2). La fase proliferativa se caracteriza por un rápido crecimiento dentro del primer año de vida, habiendo alcanzado en la mayoría de los casos, a los 4 meses, el 80% de su tamaño final⁽⁵⁾. Es importante el seguimiento en los primeros meses de vida, debido a que es la etapa en donde ocurren la mayoría de complicaciones, desde ulceraciones hasta la deformidad

Tabla II. Clasificación de los tumores vasculares de la ISSVA 2014 (adaptación de los principales tumores vasculares)

<i>Clasificación de tumores vasculares (TV)</i>	
TV Benignos	Hemangioma infantil HI
	Hemangioma congénito HC
	- HC involución rápida RICH
	- HC sin involución NICH
	- HC parcialmente involutivo PICH
	Angioma en penacho
TV localmente agresivos/limitrofes/borderline	Granuloma piogénico
	Hemangioendoteloma kaposiforme
	Sarcoma de Kaposi
TV malignos	Angiosarcoma

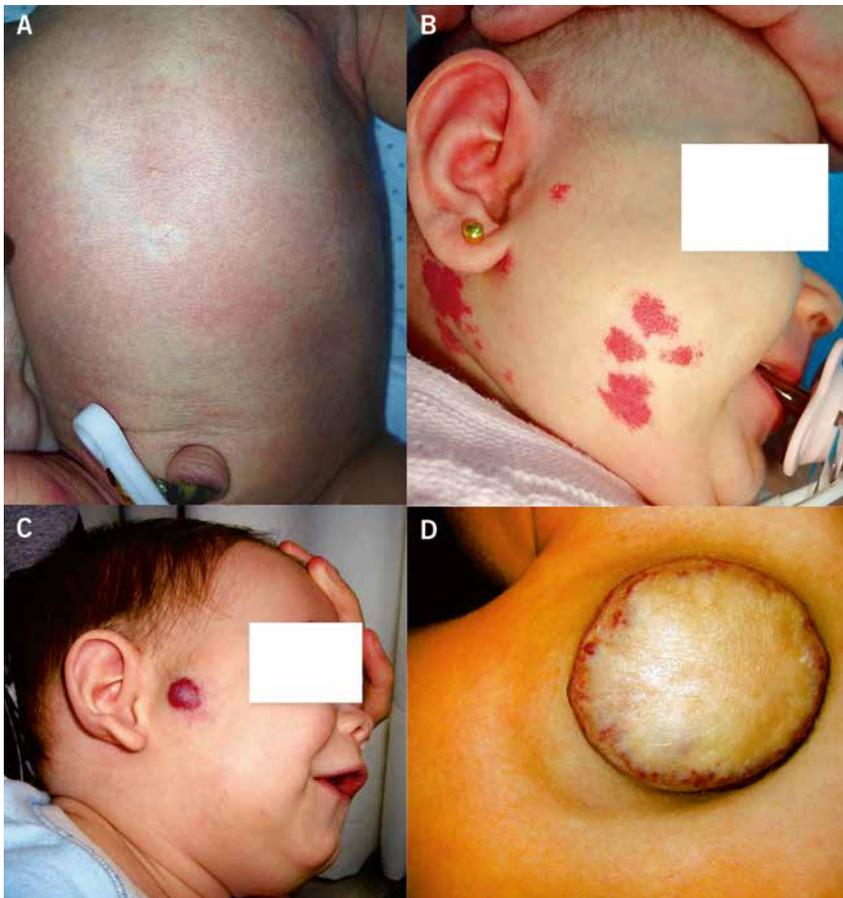


Figura 1. Hemangiomas Infantiles. A) Mancha precursora: mácula hipocrómica y telangiectasias en el interior, en tronco de un neonato. B) HI superficial indeterminado facial. C) HI mixto focal preauricular. D) HI profundo en espalda.

de estructuras anatómicas, especialmente de aquellos HI localizados en la cara. La fase de estabilización dura algunos meses sin cambios en el HI, para luego dar paso a la fase involutiva, que se inicia a partir del primer año de vida y puede durar varios años. Esta fase se caracteriza por el reemplazo de la lesión tumoral por tejido fibroadiposo (Fig. 3C). El término involución no quiere decir desaparición completa del HI, como generalmente se piensa. Los signos tempranos que sugieren el inicio de esta fase son: el cambio de coloración a un rojo más apagado y aparición de tonalidades grisáceas o blanquecinas, así como una disminución del tamaño. Existe una regla práctica a recordar que consiste, en que los HI involucionan el 30% a los 3 años de vida, el 50% a los 5 años, el 70% a los 7 años y el 90% entre los 9 y los 12 años. A pesar de esta historia natural característica que facilita el diagnóstico de los HI, algunos presentan gran hete-

rogenidad en cuanto a su evolución sin conocerse en el momento actual los factores que lo determinan. Aunque la mayoría de HI son asintomáticos, hasta un 10% pueden presentar riesgo de complicaciones y un 1% riesgo vital dependiendo fundamentalmente de su localización⁽²⁾. Las localizaciones más frecuentes son cabeza y cuello, hasta en un 60%, aunque pueden afectar cualquier parte de la superficie corporal (Fig. 1A-D). La mayoría de los

pacientes presentan una sola lesión (80%), mientras que un 20% presentan múltiples lesiones. Los HI han sido clasificados según su aspecto clínico, su distribución y fase evolutiva. Desde un punto de vista clínico, se subdividen, dependiendo de la profundidad en la cual se encuentren los vasos, en: superficiales, profundos y mixtos. Los hemangiomas superficiales son más del 60% de los casos y se caracterizan por ser de color rojo intenso, poseer una superficie brillante y una consistencia suave (Fig. 1B). Los hemangiomas profundos constituyen el 15%, son tumoraciones de consistencia blanda, no compresibles y de límites imprecisos a la palpación, cubiertos por piel normal con un discreto tinte azulado (Fig. 1D). Por último, los hemangiomas mixtos (Fig. 1C), que representan el 25%, presentan ambos componentes, superficial y profundo. Según su distribución, se clasifican en: focales, segmentarios, indeterminados y multifocales (Fig. 1B-D). Los HI focales son los más frecuentes y emergen de un punto en concreto, adquiriendo una forma redondeada (Fig. 1C). Los HI segmentarios abarcan un territorio cutáneo siguiendo un patrón geográfico, coincidiendo con un segmento del desarrollo embrionario (Fig. 2). Estas lesiones ocupan superficies cutáneas más extensas y presentan un crecimiento más agresivo y prolongando. Suelen asociarse a anomalías estructurales, síndromes o a hemangiomas viscerales. Los HI indeterminados no cumplen criterios de focal ni segmentario (Fig. 1B) y los HI multifocales están constituidos por múltiples lesiones. Este término ha sustituido a la antiguamente denominada hemanjiomatosis neonatal difusa.



Figura 2. Evolución natural de un HI segmentario (sin tratamiento).

Tabla III. Hemangiomas sindrómicos PHACES/SACRAL/PELVIS/LUMBAR

PHACES	SACRAL	PELVIS	LUMBAR
Malformaciones de fosa Posterior y cerebrales	Disrafismo eSpinal	Hemangioma Perianal	Hemangioma de la parte inferior del cuerpo (<i>Lower body hemangioma</i>)
Hemangioma facial segmentario	Anomalías Anogenitales	Malformación de genitales Externos	Anomalías Urogenitales y Ulceración
Anomalías Arteriales de los vasos de las ramas aórticas	Anomalías Cutáneas	Lipomielomeningocele	Mielopatía
Defectos Cardíacos y Coartación de aorta	Anomalías Renales	Anomalías Vesicorrenales	Anomalías óseas (<i>Body deformities</i>)
Anomalías oculares (<i>Eye</i>)	Asociado a hemangiomas Lumbosacro	Ano Imperforado	Anomalías Anorrectales y Arteriales
Defectos del rafe Supraumbilical y esternales		Apéndice cutáneo (<i>Skin Tag</i>)	Anomalías Renales

Asociaciones

Los hemangiomas faciales segmentarios pueden presentar anomalías asociadas en un 20-30%^(1,6). El síndrome PHACES es una asociación rara, pero bien conocida, que consiste en la presencia de: malformaciones de fosa posterior y cerebrales, hemangioma facial segmentario, anomalías arteriales de los vasos de las ramas aórticas, defectos cardíacos y coartación de aorta, anomalías oculares y defectos del rafe supraumbilical y esternales (Tabla III)⁽⁶⁾. El 90% afecta a mujeres y debemos descartarlo siempre que haya un HI facial segmentario. No es necesario presentar todas las manifestaciones para ser catalogado como un síndrome de PHACES y se estima que el 70% de los casos presentaría únicamente una de las manifestaciones extracutáneas^(6,7). Con los acrónimos PELVIS/SACRAL/LUMBAR se hace referencia a alteraciones asociadas a los hemangiomas de la región lumbo-sacra. Las asociaciones más frecuentes son: disrafismo medular, ano imperforado y malformaciones genito-urinarias (Tabla III). Es característico, el hallazgo clínico de desviación y prolongación superior del pliegue interglúteo, dato que debe alertar al pediatra.

Complicaciones

Aunque la mayoría de los HI tiene un curso benigno, algunos pueden presentar complicaciones (Tabla IV).

La más frecuente es la ulceración del tumor. Se estima que entre el 5-13% de los HI, durante su evolución, pueden presentar ulceración, generalmente en la fase proliferativa, causando sangrado y dolor. Las localizaciones de los HI que con mayor frecuencia se ulceran son: labio, región perianal, zona de flexuras y, en general, zonas de roce. Además, los HI por su localización pueden también comprometer funciones vitales, como los labiales o periorales, que dificultan la alimentación (Fig. 3B), y aquellos localizados en la zona periocular, que ocasionan complicaciones visuales, siendo la más frecuente la ambliopía permanente (Fig. 2 y 3A). Los HI segmentarios faciales, en especial los de la región de la barba

o cuello, pueden asociarse a hemangiomas subglóticos, que ponen en riesgo la vida del paciente al producir obstrucciones respiratorias y sangrados. Por otra parte, los hemangiomas de gran tamaño, pueden desencadenar una insuficiencia cardíaca congestiva por alto gasto o asociar trastornos endocrinos, como hipotiroidismo⁽⁸⁾.

Diagnóstico y pruebas complementarias

La mayoría de los hemangiomas pueden diagnosticarse sobre la base de la historia y la apariencia clínica.

El diagnóstico diferencial se debe establecer con las MV u otros TV menos frecuentes. En caso de dudas, la biopsia y el análisis inmunohistoquímico de las lesiones puede ayudar a establecer el diagnóstico correcto. El marcador inmunohistoquímico de la proteína transportadora de glucosa (GLUT-1) es positivo para los HI, mientras que el resto de TV y las MV son GLUT-1 negativas. La ecodoppler puede ayudar en caso de duda diagnóstica entre TV y MV.

Los hemangiomas segmentarios faciales y los que afecten la zona lumbo-sacra o pélvica van a requerir un estudio de imagen por su asociación a manifestaciones extracutáneas. En los hemangiomas segmentarios faciales, debe realizarse: un examen oftalmológico, un ecocardiograma y/o resonancia o angiorresonancia magnética.

Tabla IV. Complicaciones de los hemangiomas infantiles

Complicaciones de los HI

Ulceración, sangrado, dolor

Compromiso estructuras vitales: vía aérea, periocular (ambliopía), labios (alimentación)

Distorsión anatómica: labios, nariz pabellones auriculares, párpados, flexuras, mama

Compromiso de órganos internos

Insuficiencia cardíaca, hipotiroidismo

Fenómeno de Kassabach Merrit



Figura 3. HI zonas de riesgo. A) Párpado superior. B) Labio. Secuelas de los HI. C) Tejido fibroadiposo. D) Telangiectasias.

Además, los hemangiomas segmentarios que afecten la barba, por su riesgo de asociar un hemangioma subglótico, van a requerir una exploración adicional para descartar afectación de la vía aérea. En los de localización lumbosacra, se realizará estudio ecográfico o resonancia magnética de columna y abdomen, así como el correspondiente examen anogenital. Se considera que con 5 o más hemangiomas cutáneos se tiene un mayor riesgo de presentar hemangiomas viscerales, en especial los

hemangiomas hepáticos, por lo que en estos pacientes será necesaria una ecografía abdominal⁽⁹⁾.

Tratamiento

En el momento actual, el propranolol se considera el tratamiento de primera línea para aquellos hemangiomas que precisen un abordaje terapéutico⁽¹⁰⁾.

Aunque la mayoría de HI presenta un curso benigno y una resolución espontánea sin necesidad de trata-

miento, alrededor de un 10% de los HI, como hemos visto anteriormente, dependiendo de su localización, presentan complicaciones^(2,10). Existe, por tanto, consenso para el tratamiento de estos casos de forma temprana para evitar dichas complicaciones. Además, en un 50% de los HI no tratados, la involución no es siempre completa, pudiendo quedar áreas de piel redundante o atrófica, la presencia de telangiectasias o de tejido fibroadiposo, que en ocasiones requieren corrección posterior (Fig. 3C-D). Se debe considerar establecer un tratamiento de forma precoz, para disminuir el riesgo de estas secuelas (Tabla V). El propranolol ha revolucionado el manejo de los HI y hay múltiples publicaciones que así lo confirman^(7,10,11). Hasta el descubrimiento casual, en el 2008, de los efectos beneficiosos del propranolol, los corticoides sistémicos habían sido el tratamiento de elección⁽¹¹⁾. El tratamiento clásico con corticoides sistémicos ha caído en desuso por sus efectos adversos, reservándolos para aquellos hemangiomas resistentes a la terapia con propranolol o en casos de contraindicación o mala tolerancia al mismo. El propranolol es un beta-bloqueante,

Tabla V. Terapias en el manejo de los hemangiomas infantiles (HI)

<i>Terapias usadas en el manejo de los HI</i>				
<i>Tratamiento</i>	<i>Indicación</i>	<i>Efectos secundarios</i>	<i>Dosis óptima</i>	<i>Observaciones</i>
Timolol	HI pequeños y superficiales	Absorción sistémica desconocido	0,5-0,1% 1 o 2 veces al día tópico, sin o con oclusión	Bien tolerado
Propranolol	HI gran tamaño Zonas de riesgo	Bronquitis, Desórdenes del sueño Diarrea, vómitos Bloqueos Hipoglucemia, hipotensión, bradicardia	2,5-3 mg/kg/día cada 12 horas	Monitorizar TA, FC, glucemia después de las comidas
Corticoide intralesional/ tópico	HI pequeños y mixtos	Atrofia cutánea, Absorción sistémica	1,5-3 mg/kg/ inyección local	Dolor
Corticoide sistémico	Riesgo vital Obstrucción vía aérea	Bloqueo adrenal Inmunosupresión	3 mg/kg/día	Síndrome de Cushing
Láser PDL/Nd-YAG	Componente superficial Ulceración	Hipo o hiperpigmentación, cicatrices	PDL: 595 nm	Doloroso
Cirugía	Tejido fibroadiposo Resistencia o contraindicación al propranolol	Cicatriz		

del que no se conoce con exactitud el mecanismo de acción. No obstante, se postula que genera vasoconstricción, disminución del VEGF y apoptosis de células endoteliales a nivel del hemangioma. Es un tratamiento bien tolerado y que ya no será necesario su uso compasivo, porque recientemente ha sido aprobado por la FDA⁽¹⁰⁾. Antes de iniciar el tratamiento con propranolol, se recomienda un examen cardiológico que incluya un electrocardiograma y ecocardiograma en aquellos casos que lo precisen, además de controles de tensión arterial, frecuencia cardíaca y glucemia^(7,9). Se recomienda el inicio de la terapia con propranolol de forma temprana, al primer o segundo mes de vida, aunque su efectividad está comprobada durante sus distintas fases evolutivas, siendo mayor en la fase proliferativa⁽¹⁰⁾. En muchos casos, se observa ya a las 24 horas de iniciar el tratamiento, una reducción importante del tamaño del tumor. La dosis óptima y el tiempo de duración del tratamiento con propranolol varía según las series; no obstante, se ha establecido entre 1-3 ml/kg/día dividido en 3 dosis durante 6-9 meses o el tiempo que dure la fase proliferativa. Cabe resaltar que, tras la suspensión del propranolol, puede haber recrecimiento del hemangioma, en cuyo caso se puede reintroducir de nuevo y habitualmente se vuelve a producir una mejoría clínica^(7,10). Los efectos secundarios más importantes son: hipotensión, bradicardia, broncoespasmo, hipoglucemia e hipercalemia⁽¹⁰⁾. Son necesarios más estudios para valorar los efectos del tratamiento a largo plazo. El único beta-bloqueante comercializado y aprobado para uso pediátrico es el propranolol oral. Sin embargo, el timolol y propranolol en formulación tópica, aunque no se encuentran comercializados de momento, son terapias útiles para el tratamiento de hemangiomas pequeños y superficiales localizados en zonas problemáticas, como nariz o labio (Fig. 3A-B)⁽¹²⁾. De momento, la recomendación de estos tratamientos tópicos no se puede establecer, ya que aún faltan estudios que respalden su uso^(12,13). El tratamiento con distintos láseres es efectivo en la corrección del

componente superficial y de las telangiectasias que pueden persistir al involucionar los HI (Fig. 3D), así como en el tratamiento de los hemangiomas ulcerados, ya que aceleran la cicatrización en pocas sesiones evitando el sangrado y el dolor⁽¹¹⁾. El tratamiento quirúrgico, por su parte, está indicado en aquellos hemangiomas que no responden al tratamiento médico, los que involucionan parcialmente y aquellos que dejen secuelas inestéticas. Es importante para decidir tratamiento, valorar de forma individual, no solo las características clínicas y posibles complicaciones de los HI, sino el impacto psicológico de estas lesiones en el niño y en la familia, sobre todo, en la edad escolar.

Evolución y pronóstico

Es imprescindible la correcta información a los padres de la evolución y posibles complicaciones para tomar decisiones de forma consensuada. Muchos de estos pacientes van a precisar un abordaje multidisciplinar. La mayoría de los HI regresa espontáneamente, pero hasta un 25% pueden requerir un tratamiento activo, con el fin de evitar complicaciones. El pro-

nóstico estará en función del tamaño y la localización, que marcarán la posibilidad de complicaciones o deformidades estéticas.

Malformaciones vasculares

Las malformaciones vasculares (MV) son anomalías presentes desde el nacimiento, aunque pueden hacerse evidentes en la vida adulta.

La mayoría son esporádicas, aunque en los últimos años, el conocimiento sobre las causas genéticas ha aumentado considerablemente⁽¹⁵⁾. Su incidencia es del 1,5% afectando por igual a ambos sexos⁽¹⁵⁾. Presentan un comportamiento distinto a los hemangiomas, no involucionan y van aumentando de tamaño durante toda la vida como consecuencia de una expansión vascular y del crecimiento fisiológico corporal (Tabla I).

Clasificación

Las MV se dividen en 4 grupos: simples, combinadas, de grandes vasos, antiguamente conocidas como tronculares, y asociadas a otras anomalías⁽¹⁾.

Tabla VI. Clasificación de los malformaciones vasculares de la ISSVA 2014 (resumida con los MV más frecuentes)

Malformaciones vasculares				
Simple		Combinados	De grandes vasos	Asociado a otras anomalías
MC	Mancha en vino de Oporto Telangiectasia Cutis marmorata congénita Mancha salmón	MC + VM MC + ML MC + MAV		Síndrome Klippel-Trenaunay Síndrome Sturge-Weber Síndrome Proteus
ML	Microquística Macroquística Mixta	ML + MV		
MV	Glomangioma Síndrome del <i>nevus</i> azul en tetina de goma	MC + ML + MV		
MAV	Fístula arteriovenosa	MC + MV + MAV		

MC: malformación capilar; ML: malformación linfática; MV: malformación venosa; MAV: malformación arteriovenosa.

Se subdividen, además, en función del tipo de vaso afectado, pudiendo existir múltiples combinaciones (Tabla VI)⁽¹⁾. A pesar de los recientes intentos de clasificar las MV (ISSVA 2014), existen una serie de procesos que aún no han podido ser clasificados. Así mismo, el rápido avance en los conocimientos, harán necesarias nuevas revisiones en el futuro. Dado el gran número y complejidad de las MV, haremos referencia en esta revisión a las patologías más frecuentes y de mayor interés para la práctica clínica en Pediatría⁽¹⁶⁾.

Manifestaciones clínicas

Las MV simples se subdividen en: capilares, linfáticas venosas y arteriovenosas.

Las MV simples capilares están clásicamente representadas por la mancha salmón y la mancha en vino de Oporto (MVO).

La mancha salmón, también conocida como *nevus* simple o, dependiendo de la localización, “mordedura de cigüeña” (occipital) y “beso del ángel” (frontal) (Fig. 4C), están presentes hasta en un 40% de los recién nacidos, afectando por igual a ambos sexos. Se localizan fundamentalmente en la línea media, glabella, nariz, párpados, labio superior y nuca. Desaparecen a la digitopresión y aumentan con el llanto. La mayoría desaparece antes de los 5 años, pero pueden persistir toda la vida, sobre todo las de la nuca.

La MVO, mal llamada Angioma plano, es la MV más frecuente, con una incidencia del 0,1-0,3% de los recién nacidos y sin predilección por sexos⁽¹⁶⁾. Se manifiesta inicialmente como una mácula de coloración rosada-rojiza, de bordes bien definidos, de tamaño variable, que va creciendo proporcionalmente al desarrollo corporal del niño. La localización más frecuente es la región facial, seguida de extremidades y del tronco (Fig. 4A-B). A nivel facial, suele abarcar la superficie cutánea correspondiente a una o varias ramas del trigémino, aunque ocasionalmente pueden traspasar la línea media. La mejilla (V2) es la localización más frecuente, seguida de la mandíbula (V3) y la zona oftálmica (V1).



Figura 4. Malformaciones vasculares capilares. A) Mancha en vino de Oporto facial. B) Mancha en vino Oporto en extremidad superior. C) Mancha salmón.

En ocasiones, se acompaña de hipertrofia de tejidos blandos e, incluso, ósea, sobre todo en V2, con afectación de la mucosa gingival y maxilar, que favorece la separación de los dientes y un aumento de volumen del labio muy importante. A lo largo de la vida, adquieren una tonalidad violácea con la aparición, en ocasiones, de lesiones nodulares, que le dan un aspecto en empedrado. Las MV simples linfáticas se clasifican tradicionalmente en: macroquísticas, microquísticas y mixtas. Las macroquísticas son masas de gran tamaño, no pulsátiles, recubiertas por piel de coloración normal, excepto cuando presentan hemorragias intralesionales. Se localizan fundamentalmente en región cervicofacial y axilar. Las microquísticas están mal delimitadas, se localizan con frecuencia en la mucosa oral y se caracterizan por la presencia de múltiples vesículas traslúcidas, a nivel cutáneo o mucoso con aspecto de “huevos de rana”. Algunos pacientes presentan ambos tipos de lesiones.

Las MV venosas simples son las más frecuentes y son lesiones de bajo flujo y crecimiento lento. Existe una gran variabilidad en su presentación clínica. Son lesiones blandas y compresibles a la palpación, de coloración azulada las lesiones más superficiales, y un color de piel normal las lesiones más profundas. La localización más frecuente es la cérvico-facial, especialmente la cavidad oral, lengua y región oro-faríngea, pudiendo ocasionar complicaciones, como: dificultad para la alimentación o la dicción, sangrado y dolor por episodios de trombosis. La presencia de calcificaciones (flebolitos) es considerado un hallazgo patogno-

mónico y se observan claramente en el estudio radiológico y, en ocasiones, también a la palpación. En general, infiltran estructuras adyacentes, como: músculo, glándulas salivares, etc. Las malformaciones venosas, cuando se localizan en extremidades, además de la piel, pueden afectar a músculos, articulaciones y huesos, causando diferencia de tamaño o longitud de la extremidad. Es característico, el dolor matutino y las exacerbaciones con el ejercicio, los cambios hormonales, etc. La realización de la maniobra de Valsalva muestra claramente un aumento del volumen de las lesiones localizadas en cabeza y cuello. Las localizadas en miembros inferiores aumentan en bipedestación, siendo este dato clínico de gran valor para el diagnóstico. Por último, las malformaciones arteriovenosas (MAV) son potencialmente las más agresivas y están compuestas por arterias, venas y capilares malformados, con comunicaciones directas formando los llamados “*shunts*” o fistulas. Clínicamente, pueden presentarse como lesiones pulsátiles, calientes, rojas y, en ocasiones, dolorosas. Son firmes y a diferencia de las MV no se vacían al presionar sobre ellas. Además, debido a los cambios tróficos cutáneos, pueden presentar ulceración y sangrado. Las localizaciones más frecuentes son: intracraneal, cabeza, cuello, pabellón auricular y frente. Su diagnóstico suele ser tardío y, a veces, se manifiesta tras un traumatismo o por cambios hormonales en la pubertad o embarazo. Las malformaciones vasculares combinadas asocian 2 o más malformaciones vasculares en una sola lesión. Existen múltiples combinaciones entre vasos venosos, arteriales y linfáticos. En

ocasiones, pueden asociar otras malformaciones no vasculares (Tabla VI)⁽¹⁾. Las malformaciones de grandes vasos afectan venas, arterias o vasos linfáticos generalmente de un mayor calibre. En este grupo, se incluyen las fistulas arteriovenosas congénitas (Tabla VI)⁽¹⁾. Las MV asociadas a otras anomalías, se relacionan con el sobrecrecimiento óseo, visceral o de partes blandas. Existen múltiples asociaciones que dan lugar a varios síndromes que formarían parte de un mismo espectro, según el momento del desarrollo embrionario en el que se produzca la mutación genética.

Algunos de los más conocidos son: el síndrome de Sturge-Weber en el que se combina la MVO y la afectación vascular de estructuras del ectodermo (meninges y coroides). Presentan complicaciones, como: glaucoma, convulsiones, degeneración cerebral y hemorragias, entre otras⁽¹⁶⁾. El síndrome de Klippel-Trenaunay se relaciona con la hipertrofia de partes blandas o del esqueleto óseo subyacente, ocasionando un aumento del tamaño de las extremidades (Tabla VI)⁽¹⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico de las MV es esencialmente clínico. Una correcta historia clínica, en la mayoría de casos, nos ayuda a establecer el diagnóstico de certeza. El principal diagnóstico diferencial se presenta entre la MVO y los HI, sobre todo en las fases precoces. La MVO permanece estable, mientras que la historia natural de los HI es hacia la involución espontánea. El estudio histológico puede ayudar en el diagnóstico diferencial, ya que en las MV, la inmunohistoquímica resulta negativa para GLUT-1. Este estudio es útil para distinguir entre la MVO y los HI; sin embargo, en el resto de las MV, aunque haya datos clínicos que pueden apoyar determinados diagnósticos, dada su complejidad, van a ser necesarios estudios complementarios de imagen para caracterizar el origen vascular y así poder establecer un tratamiento.

Pruebas complementarias

La resonancia magnética es la prueba que más datos aporta en cuanto a la extensión de las lesiones, mientras

que, la ecografía-doppler sirve para definir el tipo de flujo y caracterizar el tipo de vaso involucrado en las distintas MV. Otras pruebas útiles, en algunos casos, son: radiografías, arteriografía, flebografía y linfografía.

Complicaciones

Son múltiples las complicaciones que pueden presentarse y van a depender del tipo de MV. En la MVO que afecta las ramas del trigémino V1-V2, la ceguera o glaucoma son complicaciones frecuentes. La hipertrofia de tejidos blandos y mucosos puede provocar distorsiones anatómicas, fundamentalmente en zonas, como labio y mucosa oral, que pueden verse severamente afectados. Las malformaciones linfáticas, dependiendo de la localización y del tamaño, pueden presentar síndromes obstructivos. En general, cualquier MV puede presentar dolor, ulceración y sangrado.

Evolución y pronóstico

Las MV no tienen una involución espontánea, sino que permanecen toda la vida y, en general, van aumentando de tamaño con el paso de los años.

En un 10%, la MVO desarrolla de forma progresiva lesiones nodulares, generando el típico aspecto de empedrado. En general, el pronóstico dependerá del tipo de malformación vascular y sus posibles asociaciones.

Tratamiento

Debido a que las MV no tienen un carácter resolutivo como la mayoría de los HI, en la mayoría de casos, es necesario tomar decisiones terapéuticas. El tratamiento de elección de la MVO es el láser de colorante pulsado⁽¹⁴⁾. Son necesarias varias sesiones para conseguir buenos resultados, aunque hasta en un 30% de casos no se obtiene mejoría. Sigue siendo controvertido el momento de iniciar el tratamiento, aunque en general, se admite que debe ser lo antes posible. Cuando existen lesiones nodulares, deben ser tratadas con láser ND-YAG. En muchos casos, es preciso combinar estas técnicas con cirugía correctora. En el resto de MV, existen diversas terapias dentro

de las cuales destacamos la escleroterapia, láser endovascular y la cirugía correctora. Recientemente, se están consiguiendo buenas respuestas con rapamicina⁽¹⁷⁾. Dado que estas enfermedades presentan muchos problemas diagnósticos y terapéuticos que alcanzan a distintas especialidades, tanto médicas como quirúrgicas, es preciso que se haga un abordaje multidisciplinar y los pacientes con procesos complejos sean remitidos a Unidades Especializadas para un tratamiento adecuado.

Función del pediatra en Atención Primaria

El pediatra tiene un papel fundamental en el reconocimiento y seguimiento de las anomalías vasculares del recién nacido, que debe ser sometido a una vigilancia estrecha en las primeras semanas de vida, ya que en el caso de los hemangiomas infantiles que requieran tratamiento, este debe realizarse lo antes posible (primer mes de vida).

- Enviar el paciente a un servicio de Dermatología.
- Detectar localizaciones de riesgo.
- Conocer controles que deben realizarse en pacientes en tratamiento con propanolol oral (Hemangiol).
- Valorar el impacto psicológico en paciente y padres.

Es necesaria una información correcta a los padres, pero teniendo en cuenta que, en determinadas malformaciones vasculares, hay que esperar un tiempo para ir realizando una serie de exploraciones complementarias que nos ayuden a hacer un diagnóstico de certeza.

Bibliografía

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

- 1.*** Wassef M, Blei F, Adams D, et al. Vascular Anomalies Classification: Recommendations from the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics*. 2015; 136: Pe203-e214.
2. Kilcline C, Frieden IJ. Infantile hemangiomas: how common are they? A systematic review of the medical literature. *Pediatr Dermatol*. 2008; 25: 168-73.

- 3.*** Bruckner AL, Frieden IJ. Hemangioma of infancy. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 48: 477-93; quiz 494-6.
- 4.** Tollefson MM, Frieden IJ. Early growth of infantile hemangiomas: what parents' photographs tell us. *Pediatrics*. 2012; 130: e314-20.
- 5.** Lee KC, Bercovitch L. Update on infantile hemangiomas. *Semin Perinatol*. 2013; 37: 49-58.
- 6.** Ruiz-de-Luzuriaga AM, Bardo D, Stein SL. PHACES association. *J Am Acad Dermatol*. 2006; 55: 1072-4.
- 7.** Sánchez-Carpintero I, Ruiz-Rodríguez R, López-Gutiérrez JC. Propranolol en hemangiomas infantiles: eficacia clínica, riesgos y recomendaciones. *Actas Dermosifiliogr*. 2011; 102: 766-79.
8. Huang SA, Tu HM, Harney JW, et al. Severe hypothyroidism caused by type 3 iodothyronine deiodinase in infantile hemangiomas. *N Engl J Med*. 2000; 343: 185-9.
9. Horii KA, Drolet BA, Frieden IJ, et al. Prospective study of the frequency of hepatic hemangiomas in infants with multiple cutaneous infantile hemangiomas. *Pediatr Dermatol*. 2011; 28: 245-53.
- 10.*** Hoeger PH, Harper JI, Baselga E, et al. Treatment of infantile haemangiomas: recommendations of a European expert group. *Eur J Pediatr*. 2015; 174: 855-65.
- 11.** Leaute-Labreze C, Dumas de la RE, Hubiche T, Boralevi F, Thambo JB, Taieb A. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. *N Engl J Med*. 2008; 358: 2649-51.
- 12.*** E. Baselga. Hemangiomas de la infancia: pasado, presente y futuro del tratamiento con propranolol. *Actas Dermosifiliogr*. 2011; 102: 484-6.
- 13.** Guo S, Ni N. Topical treatment for capillary hemangioma of the eyelid using beta-blocker solution. *Arch Ophthalmol*. 2010; 128: 255-6.
14. Stier MF, Glick SA, Hirsch RJ. Laser treatment of pediatric vascular lesions: Port wine stains and hemangiomas. *J Am Acad Dermatol*. 2008; 58: 261-85.
- 15.*** Redondo P. Malformaciones vasculares (I). Concepto, clasificación, fisiopatología y manifestaciones clínicas. *Actas Dermosifiliogr*. 2007; 98: 141-58.
- 16.** Sánchez-Carpintero I, Hontanilla Calatayud B. Hemangiomas y malformaciones vasculares. Barcelona 2008.
17. Nadal M, Giraudeau B, Tavernier E, Jonville-Bera AP, Lorette G, Maruani A. Efficacy and Safety of Mammalian Target of Rapamycin Inhibitors in Vascular Anomalies: A Systematic Review. *Acta dermato-venereologica*. 2015.

Bibliografía recomendada

- Wassef M, Blei F, Adams D, Alomari A, et al. Vascular Anomalies Classification: Recommendations from the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics*. 2015; 136: Pe203-e214.

Clasificación actual de las anomalías vasculares y recomendaciones de la Sociedad Internacional de Anomalías Vasculares (ISSVA). Fundamental, seguir las actualizaciones que se hacen por grupos de expertos para la utilización de una misma nomenclatura entre todos los profesionales.

- Hoeger PH, Harper JI, Baselga E, B, et al. Treatment of infantile haemangiomas: recommendations of a European expert group. *Eur J Pediatr*. 2015; 174: 855-65.

Revisión completa y actualizada sobre las recomendaciones del tratamiento de los hemangiomas infantiles del Grupo Europeo de Expertos.

- Léauté-Labrèze C, Hoeger P, Mazeureu-Hautier J, et al. A randomized, controlled trial of oral propranolol in infantile hemangioma. *N Engl J Med*. 2015; 372: 735-46.

Estudio realizado en 456 lactantes con hemangiomas infantiles, sobre la eficacia del uso del propranolol oral durante 6 meses.

Caso clínico

Niña de mes y medio, remitida al Servicio de Dermatología por su pediatra, por presentar lesión de aspecto vascular en la mitad derecha de la cara desde la tercera semana de vida. Desde su aparición, los padres observan aumento en la intensidad del color y en el tamaño. Por lo demás, la niña se encuentra sana.

Antecedentes personales: recién nacida a término, con un Apgar 9/9 y bajo peso al nacer.

Antecedentes familiares: padres sanos. Embarazo y parto normal. No antecedentes dermatológicos de interés.

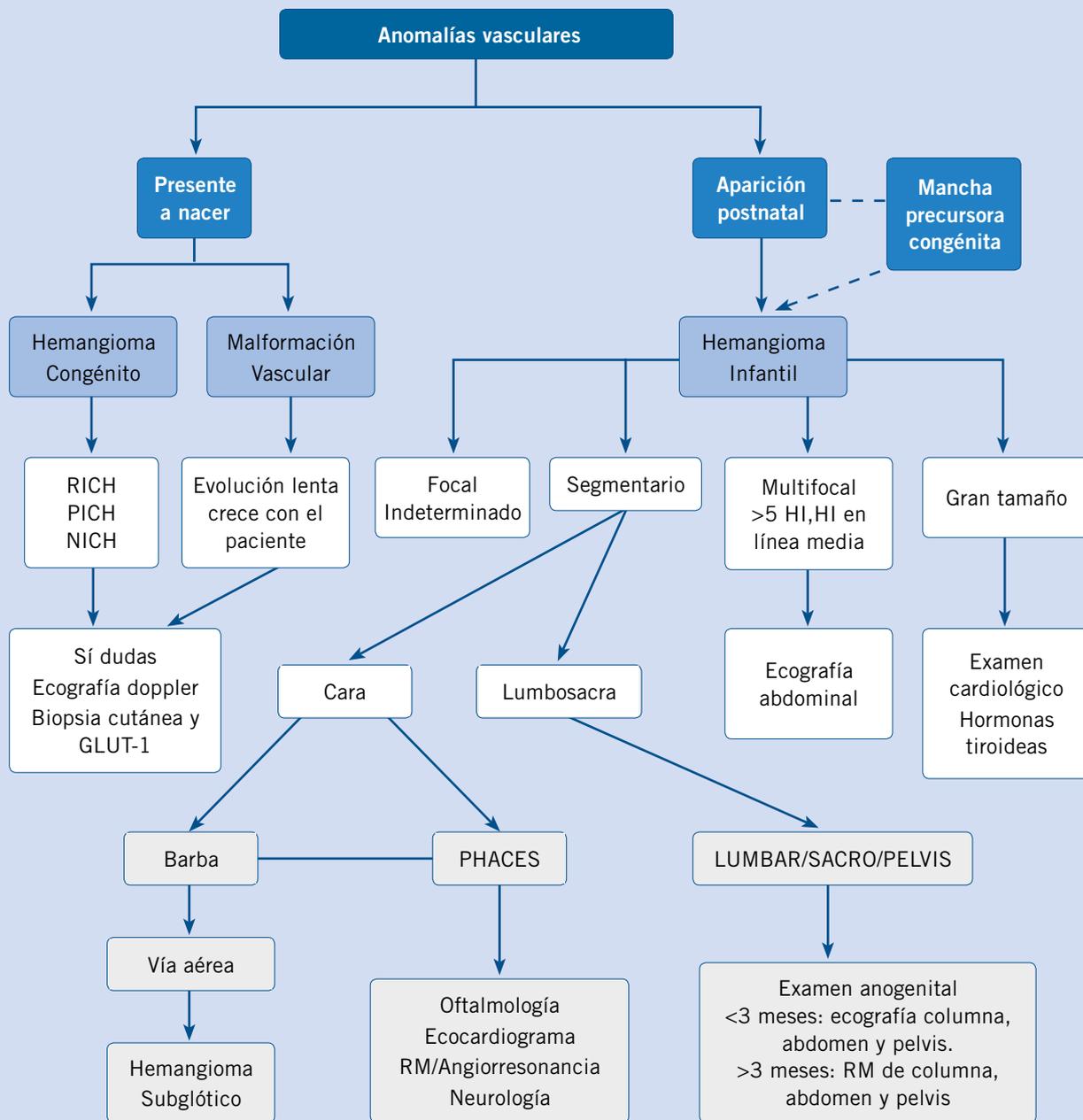
Exploración física: se observa en la mitad derecha de la cara una mácula rojiza que se extiende a lo largo de V1-V2 respetando la línea media. No presenta aumento de temperatura ni latido. No se objetiva ningún otro tipo de lesión cutánea en el resto de la superficie corporal.

Pruebas complementarias: la exploración oftalmológica y el electrocardiograma realizados se encuentran dentro de la normalidad. A continuación, el ecocardiograma descarta defectos cardíacos y en la angiografía cerebral no se objetivan malformaciones en fosa posterior, ni alteraciones en las arterias cerebrales.

Evolución: se inicia tratamiento objetivándose un apagamiento del color rojizo de la mácula y una disminución progresiva del tamaño en las semanas siguientes y sin presentar ninguna complicación.



Algoritmo. Pautas para el diagnóstico y exploraciones complementarias ante una anomalía vascular



RICH: hemangioma congénito de involución rápida; PICH: hemangioma congénito de involución parcial; NICH: hemangioma congénito no involutivo; GLUT-1: Inmunomarcador para la Proteína Transportadora de Glucosa, HI: Hemangioma infantil.



Cuestionario de Acreditación

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

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

Anomalías vasculares

9. De acuerdo al sistema aceptado por la ISSVA, las anomalías vasculares se CLASIFICAN en:

- Hemangiomas y malformaciones.
- Tumores y malformaciones.
- Hemangiomas capilares y hemangiomas infantiles.
- Mancha en vino de Oporto y hemangioma infantil.
- Todas son posibles clasificaciones.

10. La complicación MÁS frecuente que presentan los hemangiomas infantiles es:

- Ambliopía.
- Obstrucción de la vía aérea.
- Ulceración.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Hipotiroidismo.

11. ¿CUÁL es la complicación más frecuente en los hemangiomas del párpado superior?

- Proptosis.
- Ambliopía.
- Hipertelorismo.
- Estrabismo.
- Obstrucción del conducto lacrimal.

12. ¿Qué beta-bloqueante se encuentra APROBADO por la FDA para el tratamiento de hemangiomas infantiles?

- Propranolol tópico.
- Timolol gel 0,1% tópico.
- Propranolol oral.
- Timolol colirio 0,5%.
- Corticoesteroides.

13. Ante la presencia de más de 5 hemangiomas cutáneos, ¿CUÁL de las siguientes exploraciones considera necesaria?

- Valoración oftalmológica.
- Ecocardiograma.
- Angiorresonancia.
- Biopsia.
- Ecografía abdominal.

Caso clínico

14. ¿Ante QUÉ tipo de anomalía vascular estamos?

- Angioma.
- Malformación venosa.
- Malformación vascular: mancha en Vino de Oporto.
- Tumor vascular: hemangioma infantil.
- Ninguna de las anteriores.

15. ¿Qué anomalías NO se asocian al síndrome PHACES?

- Génito-urinarias.
- Cardíacas.
- Cerebrales.
- Oftalmológicas.
- Todas se asocian.

16. ¿Ante dicha anomalía vascular, CUÁL sería el tratamiento de primera línea?

- Conducta expectante.
- Láser.
- Corticoides.
- Timolol tópico.
- Propranolol oral.

Enfermedades víricas de la piel

R. Jiménez Alés*, I.M. Coronel Pérez**,
I.C. Sánchez Fuentes***

* Pediatra EBAP. Consultorio de La Roda de Andalucía.

UGC Estepa. Área de Gestión Sanitaria Osuna. Sevilla.

**Especialista en Dermatología. Hospital Nuestra Señora de la Merced. Área de Gestión Sanitaria de Osuna. Sevilla.

***Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Consultorio de La Roda de Andalucía. UGC Estepa.

Área de Gestión Sanitaria Osuna. Sevilla



Resumen

Las enfermedades provocadas por virus son el grupo de enfermedades infecciosas más frecuentes en la infancia, siendo usual la afectación cutánea. Son más habituales en los primeros años de vida, en relación a la inmadurez inmunológica, tanto de tipo humoral como celular, existente en esa etapa. Las lesiones cutáneas pueden ser el resultado de una reacción inmune a distancia, sin que pueda aislarse el virus de las lesiones, como sería el caso de las enfermedades virales exantemáticas, o estar producidas por el propio virus, siendo posible aislarlo en la piel. En este último caso, las lesiones suelen ser de tipo nodular o vesicular y son potencialmente contagiosas. En este artículo de revisión, nos ocuparemos de este tipo de enfermedades.

Abstract

The diseases caused by viruses are the most common group of infectious diseases in childhood, being very common skin disease. They are more common in the early years of life in relation to the immunological immaturity, both humoral and cell existing at that stage. Skin lesions can be the result of an immune reaction at a distance, in which the viruses can't be isolated from the lesions, as in the case of exanthematous viral diseases, or be produced by the virus itself, being possible to isolate them from the skin. In the latter case the lesions are usually nodular or vesicular type and are potentially contagious. In this review article we will deal with these diseases.

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

Key words: *Viral skin diseases; Childhood; Herpes simplex; Molluscum contagiosum; Warts.*

Pediatr Integral 2016; XX (3): 169–178

Introducción^(1,2)

Los virus son organismos ultramicroscópicos que crecen dentro de células vivas. Su cápside, compuesta de proteínas es responsable de la respuesta inmune. El núcleo contiene nucleoproteínas: ácido desoxirribonucleico (ADN) o ácido ribonucleico (ARN). Al carecer de ribosomas, dependen del sistema enzimático de las células huésped. Mezclado con el material metabólico de la célula huésped,

permanecen sin detectar hasta que algún estímulo incita la producción de nuevas partículas virales.

La afectación cutánea, provoca pápulas, lesiones vesículo-ampollosas, úlceras y tumores.

Aunque hay múltiples virus que causan lesiones cutáneas, solo nos ocuparemos de los más frecuentes en el ámbito de la Atención Primaria: herpesvirus (virus del herpes simple, VHS y virus varicela zoster, VVZ), virus del papiloma humano (VPH) y poxvirus.

La infección de la célula causa: citolisis (VHS y VVZ), infecciones crónicas activas (VPH y poxvirus), transformación neoplásica (VPH) o infección latente y recidivante (VHS y VVZ).

Las lesiones pueden producirse por inoculación directa, como en verrugas, moluscos o primoinfección por VHS, 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 zóster y en las recidivas de VHS.

Enfermedades cutáneas por virus del herpes simple⁽²⁻⁵⁾

Podemos encontrar dos formas principales de presentación: el herpes oral y el herpes genital. Ninguna de ellas es patognomónica de un tipo concreto de VHS.

Etiología

El VHS es el virus que más frecuentemente afecta la piel. Es ubicuo, adaptado al huésped y causa múltiples manifestaciones. Existen dos tipos: VHS tipo 1 (VHS1) y tipo 2 (VHS2). Son virus DNA de la familia Herpesviridae y reservorio exclusivo humano. El herpes labial es la patología más común causada por VHS1, siendo la primoinfección más frecuente durante la infancia, mientras que el herpes genital suele ser causado por el VHS2 y es rara la primoinfección antes de la pubertad, debiéndonos alertar de un posible abuso sexual, salvo en los casos de infección connatal. Otras manifestaciones son menos frecuentes. El 95% de las infecciones por VHS en la infancia son causadas por el tipo 1.

Epidemiología

Aunque los VHS están íntimamente relacionados, el VHS1 suele asociarse a enfermedad orofacial y el VHS2 a enfermedad genital. La mayoría de infecciones son recurrentes. Rara vez causan cuadros graves, siendo la complicación más frecuente las sobreinfecciones bacterianas.

Puede transmitirse al recién nacido, aunque su madre esté asintomática. El riesgo es del 30-50% en primoinfecciones cerca del parto. Antes del tercer trimestre, el riesgo es menos del 1%. Las infecciones neonatales suelen deberse al VHS2 por exposición a lesiones en el canal del parto, aunque intraútero y en el postparto la transmisión también es posible.

El 90% de los adultos son seropositivos frente al VHS1, y un 30% frente al VHS2, pero solo el 30% habrá tenido manifestaciones clínicas. Esta seroprevalencia es mayor en países en desarrollo.

Fisiopatología

La transmisión requiere el contacto de mucosa o piel lesionada, con



Figura 1. Lengua con múltiples lesiones en una gingivostomatitis herpética.

lesiones activas o fluidos corporales contaminados. El periodo de incubación va de 1 a 6 días y el intervalo de serie de 2 a 12. Desde piel o mucosa, migra a los ganglios de las raíces sensoriales dorsales, donde permanece latente. La replicación viral conduce a brotes clínicos recurrentes que se pueden inducir por: traumas, radiación UV, temperaturas extremas, estrés, inmunosupresión o fluctuaciones hormonales. La transmisión puede ocurrir cuando hay replicación viral, aunque sea asintomática. El VHS1 se reactiva más eficientemente en el ganglio del trigémino (afectando cara, orofaringe y mucosa ocular), mientras que el VHS2 lo hace en los ganglios sacrolumbares (afectando caderas, nalgas, órganos genitales y extremidades inferiores).

Formas clínicas

La primoinfección sintomática es más severa que las recurrencias, aunque la mayoría son subclínicas. Aparecen vesículas arracimadas con base eritematosa que progresan a lesiones pustulosas, ulceradas y costrosas. Pueden aparecer adenopatías satélites. Tiende a recurrir cerca de la misma localización dentro de la distribución de un nervio sensitivo. Puede haber fiebre, malestar y aspecto tóxico, sobre todo en las primoinfecciones. Aunque pueden afectar cualquier lugar, el 70-90% de las infecciones por VHS1 se localizan

encima de la cintura, mientras que el 70-90% de las infecciones por VHS2 se localizan debajo.

Herpes orolabial

Se suele asociar al VHS1, aunque también puede ser causado por el VHS2 por contacto orogenital. La primoinfección o gingivostomatitis herpética suele afectar a niños entre 10 meses y 5 años. A menudo, severa y acompañada de fiebre, artromialgias y malestar general. Al pródromo con fiebre, le sigue dolor de boca y garganta y adenopatías submandibulares o cervicales. Vesículas dolorosas aparecen en labios, encías, paladar y lengua, asociadas a eritema y edema. En ocasiones, aparece sangrado de encías. Posteriormente, se ulceran y curan en el plazo de 2-3 semanas (Fig. 1).

Tras permanecer latente por tiempo variable en el núcleo del trigémino, la reactivación afecta cara y mucosas oral, labial (Fig. 2) y ocular. Dolor, quemazón, prurito o parestesias preceden la aparición de vesículas que pueden ulcerarse o formar costras. Suelen aparecer en el borde del bermellón y durar 1 semana. La contagiosidad dura una media de 48-60 horas, no aislándose virus tras 96 horas de iniciados los síntomas.

Herpes genital

El VHS2 es la causa más común, aunque el VHS1 se identifica en un

30% de las primoinfecciones. Las infecciones recurrentes casi en exclusiva son por el VHS2.

La primoinfección tiene un periodo de incubación de 2 a 14 días y manifestaciones clínicas más severas, durando entre 2 y 3 semanas, aunque también puede ser asintomática. En varones, aparecen lesiones, vesiculares, eritematosas y dolorosas, que se ulceran, habitualmente en pene, pero también pueden aparecer en ano y periné. En mujeres, aparecen lesiones vesiculares y ulcerativas en el cérvix y vesículas dolorosas en genitales externos de forma bilateral. También, pueden afectar vagina, periné, nalgas y, a veces, 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.

Tras la primoinfección, puede permanecer latente meses o años hasta reactivarse. La clínica es más leve y precedida por un pródromo de dolor, picor, quemazón o parestesia.

Más de la mitad no presentan recurrencias evidentes. Sin embargo, pueden tener episodios de replicación viral, durante los que pueden transmitir el virus a sus contactos sexuales.

Otras infecciones por VHS

El *eczema 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, y posible afectación visceral (pulmonar, hepática y del SNC) potencialmente letal.

El *panadizo herpético* es una primoinfección caracterizada por la aparición de lesiones vesiculosas que afectan al pulpejo y región periungueal de un dedo, muy dolorosas, con fiebre y adenopatías satélites. Habitualmente, la etiología es el VHS1 en niños que se succionan el pulgar. El VHS2 va en aumento.

El *herpes ocular* es también una forma de primoinfección, uni o bilateral, generalmente por VHS1, que puede causar conjuntivitis purulenta severa, con edema, eritema y vesiculación, erosiones superficiales o úlceras corneales (queratitis epitelial). La afectación puede ser más profunda causando una queratitis estromal o una uveítis anterior (iritis), asociándose a mayor riesgo de pérdida visual, siendo el pronóstico peor que en el adulto. Puede también afectar párpados. Puede dar lugar a queratoconjuntivitis recurrentes asociadas a opacificación corneal y es una de las principales causas de ceguera corneal en EE.UU.

El *herpes gladiatorum* está causado por el VHS1 y se presenta como pápulas o vesículas en el tronco de atletas que practican deportes de contacto.

La *infección diseminada* puede ocurrir en embarazadas y en individuos inmunocomprometidos. Las lesiones suelen ser más amplias e intensas (úlceras necróticas) que en inmunocompetentes, o presentan síntomas y signos atípicos que dificultan el diagnóstico.

El VHS2 puede afectar severamente al feto. La *infección neonatal* suele manifestarse en las dos primeras semanas de vida y varía desde formas localizadas en piel, mucosas u ojos, hasta encefalitis, neumonitis, infección diseminada y éxitus. Puede ser difícil de diagnosticar, pues, a menudo, no aparecen lesiones mucocutáneas en el examen físico, debutando con distress 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 embarazadas que sufren una primoinfección en el tercer trimestre de la gestación. Incrementa el riesgo de transmisión: la afectación genital en el momento del parto, las primoinfecciones, las lesiones activas, la ruptura prolongada de membranas, la leucorrea y la ausencia de anticuerpos transplacentarios. La mortalidad sin tratamiento es muy elevada (>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.

Diagnóstico

Las primoinfecciones suelen ser fáciles de diagnosticar por la aparatidad del cuadro clínico. En Atención Primaria, no suele estar indicado el uso de pruebas de laboratorio. Estas incluyen: cultivo viral, serología, inmunofluorescencia o reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Si bien, el cultivo viral sigue siendo el método de diagnóstico estándar para el aislamiento de VHS, la PCR es más sensible, aunque más cara. En los pacien-



Figura 2. Herpes simple labial.

tes con afectación neurológica o con lesiones genitales activas, la PCR es de elección. La serología se emplea en pacientes sin lesiones activas. El citodiagnóstico de Tzanck es 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.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con: estomatitis aftosa, chancroide, varicela, eritema multiforme, enfermedad mano-pie-boca, herpes zóster y sífilis. Otras patologías a considerar son: el exantema fijo medicamentoso y la herpangina. Miembros de la familia *Herpesviridae*, como: el virus varicela-zóster, el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus y los herpesvirus humanos tipos 6, 7 y 8, pueden causar erupciones similares.

Tratamiento⁽⁶⁾

Al dar cuadros autolimitados, rara vez se justifica el tratamiento farmacológico, ya que no se evita el acantonamiento del virus ni futuras recidivas. Por otra parte, el tratamiento antiviral acorta el curso de los síntomas y puede prevenir la difusión y transmisión del virus, siendo tanto más eficaces cuanto más precozmente se utilizan. Se puede usar tratamiento oral para episodios agudos y para suprimir la replicación viral. Los antivirales disponibles son: aciclovir, famciclovir y valaciclovir, no estando autorizado el uso en niños menores de 12 años en los dos últimos.

Para el herpes labial y genital, se dan cursos cortos durante los brotes. El tratamiento tópico es menos eficaz. El tratamiento intravenoso se usa en infecciones complicadas: diseminación cutánea o visceral, herpes neonatal y en inmunodeprimidos. En este tipo de pacientes, con infecciones recurrentes, se han aislado cepas de VHS resistentes al aciclovir. En ellos, puede usarse foscarnet intravenoso.

El tratamiento de las primoinfecciones es más eficaz cuando se establece en las primeras 72 horas. La afectación ocular debe ser tratada en colaboración con oftalmología.

En investigación, se encuentra Pritelivir, antiviral específico para VHS2 y amenamevir, específico para VHS-1. Ambos son inhibidores de la enzima helicasa-primasa.

Prevención

El aislamiento de niños con primoinfección herpética puede evitar contagios. De todos modos, el VHS causa infecciones persistentes y el portador asintomático puede ser infectante. No está contraindicada, en general, la asistencia a centros escolares o guarderías de los niños con lesiones recidivantes. Solo habrá que excluir a los menores con gingivostomatitis herpética que presenten sialorrea.

La prevención del herpes genital en adolescentes sexualmente activos, pasa por una adecuada educación para el uso de preservativo, ya que el virus puede ser transmitido durante periodos asintomáticos.

Las potenciales vacunas estudiadas hasta la fecha no han mostrado suficiente eficacia en los ensayos.

No debería aconsejarse ningún fármaco para la prevención de recurrencias del herpes labial por el mínimo efecto demostrado. Otras medidas, como las cremas protectoras solares, solo han demostrado eficacia ante la exposición de luz ultravioleta, pero no ante la exposición a la luz solar⁽⁷⁾.

Herpes zóster^(2,8,9)

La incidencia de herpes zóster, en contra de lo postulado, parece disminuir en aquellos que reciben la vacuna de la varicela.

Etiología

El herpes zóster (HZ) es una erupción vesicular aguda de distribución metamérica, causada por la reactivación de una infección latente del virus varicela-zóster (VVZ) en los ganglios sensitivos. Es un virus DNA de 90 Kd cuya primoinfección causa la varicela.

Epidemiología

La frecuencia del HZ se estima en 2-3 casos por 1.000 personas y año. En rara ocasión, puede ocasionar la muerte, aunque en personas seria-

mente 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 zóster es raro en niños y adultos jóvenes, con la excepción de pacientes con SIDA, linfoma, otros cánceres e inmunodeficiencias, como las inducidas en trasplantes de médula o de riñón. En estos pacientes, el riesgo es independiente de la edad. También, se ha señalado una mayor frecuencia en niños que adquirieron el virus intraútero o durante el primer año de vida.

Fisiopatología

Durante la varicela, desde piel o mucosas, el virus llega vía neuronal ascendente hasta los ganglios sensitivos cráneo-espinales, donde se integra en el DNA celular escapando del control inmunitario. Allí se produciría una continua replicación viral, contenida por el sistema inmune del huésped. Cuando el sistema inmune falla, la replicación viral se convierte en eficaz provocando la aparición del HZ. No está claro si factores como radiación, trauma, ciertos fármacos, otras infecciones o estrés, también pueden facilitarlos. No está claro por qué la inmunidad humoral y celular no evita las recurrencias. 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 prevenirían 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, mantie-

nen niveles altos de inmunidad, rara vez desarrollan un HZ. También, se ha podido comprobar que el herpes zóster puede aparecer como consecuencia de la reactivación del virus vacunal latente en niños correctamente inmunizados, aunque en estos, es un 79% más infrecuente que en los que han presentado una varicela⁽¹⁰⁾.

Clínica

El HZ comúnmente se manifiesta en las regiones inervadas por 1 o más ganglios espinales o ganglios sensoriales craneales. Las metámeras más frecuentemente afectadas van desde la C2 a la L2, junto con los pares craneales V y VII. Más rara, es la afectación de las astas anteriores y posteriores de la médula, las leptomeninges y los nervios periféricos, apareciendo debilidad muscular o parálisis, pleocitosis del LCR o pérdida sensitiva. En raras ocasiones, da lugar a mielitis, meningitis, encefalitis o afectación visceral.

Se manifiesta con dolor y parestesias en el territorio de inervación de un ganglio sensitivo, habitualmente acompañado de una hiperestesia cutánea y, a veces, de cefalea, malestar general y/o fiebre. Días más tarde, empiezan a aparecer placas eritematoedematosas, inicialmente en zonas proximales y posteriormente más distales del dermatoma afecto, encima de las cuales se agrupan las típicas vesículas arracimadas. En la mayoría de casos, es posible apreciar una adenopatía regional y en un 30% existen lesiones vesiculares a distancia de la zona afecta, lo que no necesariamente constituye un HZ diseminado.

La intensidad del dolor en el HZ aumenta con la edad, siendo raro en niños pequeños, y más habitual cuando superan la adolescencia. Dependiendo de la localización, pueden aparecer aspectos clínicos particulares e incluso algunas complicaciones.

En el HZ *oftálmico* pueden verse queratoconjuntivitis e iridociclitis por la afectación de la rama oftálmica del V par. La afectación de la rama nasociliar provoca lesiones en la punta de la nariz (signo de Hutchinson) lo que constituye un signo de alerta que debe conducir a un rápido diagnóstico y tratamiento.

En el HZ *bucofaríngeo* pueden verse halitosis y dificultad en la deglución.

En el *síndrome de Ramsay-Hunt*, cuando el HZ afecta el conducto auditivo externo, pueden asociarse también vértigos y parálisis del nervio facial.

La enfermedad se resuelve sin tratamiento en 2-4 semanas, aunque en los niños tiende a resolverse en menos de una semana. En un 10% de los sujetos adultos, y sobre todo en ancianos, puede quedar una neuralgia postherpética residual. También, es más frecuente en caso de afectación oftálmica. Las recidivas aparecen en un 4% de sujetos. Cuando afectan más de un dermatoma o hay una distribución muy extensa, debemos pensar en inmunodeficiencias. En estos casos, puede aparecer viremia con afectación visceral diseminada: neumonía, encefalitis, hepatitis y coagulación intravascular diseminada, adoptando las lesiones cutáneas el aspecto de una varicela.

Diagnóstico

El HZ *sine herpette* puede resultar muy difícil de diagnosticar al no existir las clásicas vesículas en la zona dolorosa. Los estudios de laboratorio no están indicados generalmente. Cuando lo están, la detección mediante PCR, muy sensible y específica, se puede realizar en LCR y raspados corneales, así como en sangre en casos diseminados con afectación visceral. La detección del virus se puede realizar también con inmunofluorescencia directa en el raspado de las vesículas, aunque es menos sensible que la PCR. También es posible cultivar el virus, aunque los cambios citopáticos en los cultivos pueden tardar más de una semana en aparecer. El citodiagnóstico de Tzank es inespecífico. Los estudios serológicos generalmente no son útiles en este contexto. En general, el resto de formas clínicas son de fácil diagnóstico por la distribución metamérica de las lesiones que resulta muy sugestiva.

Diagnóstico diferencial

Se realizará con neuralgias y neuropatías de otras causas, así como con herpes simple, erupciones acneiformes, estomatitis aftosa, candidiasis de mucosas, celulitis, dermatitis de con-

tacto alérgica y por irritantes, erisipela, foliculitis, picaduras de insectos, etc.

Tratamiento

Existe controversia sobre la necesidad de tratar los HZ. El precio de los antivirales no parece justificar su modesta eficacia. Aunque aceleran la curación, no influyen en la aparición de la neuralgia postherpética en niños, que es muy rara. En caso de usarse, deben instaurarse en las primeras 72 horas. Se emplean aciclovir, valaciclovir y famciclovir, estos últimos no autorizados en niños. No está indicado el aciclovir tópico y debiera restringirse a la vía sistémica en inmunodeprimidos o cuando se afecta un par craneal. La afectación oftálmica requiere derivación a oftalmología. Lo único realmente importante es tratar el dolor. La neuralgia postherpética en adultos se trata con antidepresivos tricíclicos, opiáceos o anticomiciales.

Prevención

Aislar niños con varicela no evita la aparición de HZ en los adultos. Parece salvada la controversia sobre el hipotético aumento del HZ en adultos cuando se vacuna de varicela a los niños. Por otra parte, existen datos que avalan que una vacuna de alta potencia (contiene 14 veces más partículas virales que la vacuna de la varicela), introducida en EE.UU. en 2005, podría disminuir la incidencia de herpes zóster en el adulto. Esta vacuna ayudaría a mantener la inmunidad en niveles que impiden la reactivación del virus.

Enfermedades cutáneas por virus del papiloma humano^(2,11-14)

Los VPH son los principales virus causantes de tumores benignos y malignos en el ser humano. Se espera la próxima comercialización de una vacuna contra 9 genotipos.

Etiología

Los virus del papiloma humano (VPH) infectan de forma selectiva piel y mucosas, ocasionando neoformaciones benignas (verrugas) y, algunas de ellas, también malignas.



Figura 3. Verrugas múltiples en dedos de la mano. Obsérvese la superficie rugosa.

Los papilomavirus afectan a múltiples animales siendo especie-específicos. Causan mutaciones del ADN provocando tumores en: humanos, monos, ciervos, caballos, bóvidos, perros, pájaros y conejos. Hasta el momento, se han identificado más de 130 tipos. El actual sistema de clasificación se basa en las semejanzas de su secuencia genética, que se correlaciona con las tres categorías que se usan para describir las enfermedades por VPH: anogenital y/o mucosa, cutánea no genital y epidermodisplasia verruciforme.

Epidemiología

Entre el 7 y 10% de la población presentará verrugas vulgares, llegando al 33%⁽¹⁵⁾ en niños de primaria, al 20% en escolares, con un pico entre los 12 y 16 años. Aumenta en inmunodeprimidos. Más raro en niños, son los condilomas acuminados, que siempre nos deben hacer sospechar abuso sexual.

Fisiopatología

Los VPH son altamente especie-específicos, siendo los humanos su único reservorio. Se replican de forma estable en las células basales o permanecen en estado vegetativo, en células más diferenciadas, replicándose de forma episódica. Aunque todas las células de una lesión contienen el genoma viral, su expresión está ligada a la diferenciación celular, no activándose hasta que el queratinocito sale de la capa basal, por lo que la producción de nuevos virus solo ocurre en el núcleo de queratinocitos altamente diferenciados, para ser liberados con

la descamación al medio ambiente, no siendo un virus citolítico. La infección ocurre cuando las células basales 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 puede sobrevivir muchos meses y a bajas temperaturas sin un anfitrión. Las células infectadas exhiben un alto grado de atipia nuclear. La coilicitosis (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 DNA viral existe como un episoma al margen del DNA del núcleo celular en las lesiones benignas o de bajo riesgo. Los genomas se integran en el DNA celular en las lesiones malignas. Esta

integración se considera un marcador de transformación maligna y se produce por supresión de la proteína p53 del huésped que regula la proliferación celular.

Clínica

Las *verrugas comunes* (VC) se presentan como lesiones abultadas (pápulas, nódulos o vegetaciones epidérmicas) de superficie rugosa, en zonas traumatizables. Suelen ser autolimitadas. En niños, la zona periungueal es característica, así como rodillas, manos (Fig. 3), barbilla en atópicos y plantas de los pies (*verrugas plantares*). Estas últimas son lesiones hiperqueratósicas no excrecentes y dolorosas a la palpación, sobre todo al pellizcamiento. Las *verrugas planas* (Fig. 4) 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, sobre todo, la cara en los niños. Suelen desaparecer tras varios años, apareciendo eritema y prurito en la zona varias semanas antes. Las *verrugas filiformes* afectan de manera casi exclusiva las zonas periorificiales de la cara como lesiones afiladas con un extremo queratósico.

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



Figura 4. Verrugas planas. Localización típica en región frontal.

La epidermodisplasia verruciforme es una genodermatosis autosómica recesiva con una sensibilidad de la epidermis a la infección, por unos tipos concretos de VPH. Las lesiones tienden a transformarse en carcinomas espinocelulares cuando actúan cocarcinógenos como la radiación ultravioleta. Se presentan como una serie de elementos papulosos, similares a las verrugas planas, en cara y dorso de manos.

Diagnóstico diferencial

Solo el diagnóstico diferencial de las verrugas plantares (VP) merece atención. El callo o heloma puede ser indistinguible a simple vista de una VP. El callo siempre se localiza en zonas de presión, la VP puede o no hacerlo. El callo es doloroso a la presión, mientras que 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.

Tratamiento^(16,17)

Las verrugas son en general benignas y autorregresivas, resolviéndose la mayoría en un plazo de 2 años en inmunocompetentes, por lo que en gran número de ocasiones, lo adecuado es el tratamiento expectante.

Cuando se decide tratar, la selección dependerá del tipo, número de lesiones y localización. No existe ningún antiviral específico. Los tratamientos buscan destruir las células infectadas y algunos, estimular el sistema inmune: cáusticos, 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. En los condilomas, se puede usar además, podofilotoxina, imiquimod, 5-fluoruracilo y extracto de té verde, en mayores de 18 años.

En caso de detectar condilomas de aparición reciente en mayores de 4 años, debemos descartar siempre la presencia de abuso, salvo adolescentes que relaten un contacto sexual con un igual consentido, o en niños con inmunosupresión importante que tengan múltiples verrugas en otras localizaciones sin signos de abuso. Por debajo de esta edad, se debe sospechar cuando: los padres sospechan un posible abuso; cuando el niño entre 3 y 4 años refiere el abuso; cuando el desarrollo del niño hace sospecharlo (pesadillas, actitudes sexuales hacia compañeros o tiene un conocimiento sobre sexo inadecuado a su edad); cuando existen signos sugestivos en la exploración de lesiones traumáticas agudas o crónicas (petequias, contusiones en el himen, desgarros anales, himen ausente, cicatrices anogenitales); o hallazgos de otras enfermedades de transmisión sexual (gonorrea, Chlamydia, Trichomonas, VIH, hepatitis B, C o sífilis).

El tratamiento de elección de las verrugas vulgares son: el ácido salicílico y la crioterapia con limado o pelado de la verruga entre las distintas sesiones de tratamiento. La oclusión con cinta adhesiva se ha ensayado, con resultados diversos según los estudios, cuando no se tolera el ácido salicílico o la crioterapia, o bien como complemento a ellas. Puede usarse también la electrocoagulación, pero nunca en las de localización periungueal. Las planas se tratan con crioterapia, queratolíticos o tretinoína al 0,4%.

Prevención⁽¹⁸⁾

Existen dos vacunas frente al VPH registradas en España: la bivalente Cervarix[®], que contiene los tipos 16 y 18 y la tetravalente Gardasil[®], que además contiene los tipos 6 y 11. En 2016, se espera la comercialización de la vacuna Gardasil 9[®], a la que se le han añadido 5 tipos (31, 33, 45, 52 y 58).

Además de la vacunación, como medidas generales de prevención, se citan: el cubrir las verrugas durante la natación, evitar compartir toallas, calcetines o zapatos, y evitar usar descalzos las duchas comunales. Además, el riesgo de autoinoculación disminuye

evitando el rascado, morderse las uñas y cutículas, y no usando los instrumentos para limar o pelar la verruga para otro propósito. Los pies deben permanecer secos y cambiar diariamente calcetines o medias. No se recomienda la exclusión escolar o de actividades deportivas por este motivo, ya que la transmisión puede tener lugar desde pacientes asintomáticos.

Enfermedades cutáneas por poxvirus^(2,19)

El *Molluscum contagiosum* es una enfermedad autolimitada. Los tratamientos no modifican la historia natural de la infección.

El *molluscum contagiosum* (MC) es una infección viral cutánea común en los niños causada por el virus del molusco contagioso (VMC). Aunque es a menudo una enfermedad de transmisión sexual en adolescentes y adultos, o aparece asociado a cuadros de inmunodeficiencia (especialmente la infección por VIH), en el caso de la enfermedad infantil tiende a carecer de estas asociaciones. Es cada vez más frecuente, ya que su propagación a través del contacto piel a piel o a través de fómites es rápida y fácil.

No nos ocuparemos de las zoonosis por poxvirus (ectima contagioso u orf, y nódulo de los ordeñadores), pues su aparición en niños es excepcional. Nos centraremos en el MC.

Etiología

El VMC es miembro del género mollucipoxvirus, del que existen cuatro subtipos (1-4), siendo el más frecuente el tipo 1 y estando asociado el tipo 2 a inmunodeprimidos, incluyendo SIDA. Son virus DNA de doble cadena y los mayores virus conocidos, alcanzando su genoma un peso de 120-200 megadaltons.

Epidemiología

El MC afecta con mayor frecuencia a escolares, especialmente menores de 8 años. La epidemiología sugiere que puede transmitirse en piscinas o salones de belleza, por contacto directo o por fómites. La autoinoculación podría

explicar la mayor afectación en atópicos debido al rascado.

De distribución mundial, aunque más frecuente en regiones tropicales y subtropicales, probablemente en relación con malas condiciones higiénicas y factores climáticos, como el calor y la humedad. Produce en niños pequeñas epidemias: 5,6% de los que asisten a guarderías, 7,4% de los escolares, o entre los que hacen natación en la misma piscina. Su incidencia aumenta en: infectados por VIH, en pacientes en terapia esteroidea, en afectados por dermatitis atópica o por trastornos linfoproliferativos. Tiene una distribución etaria bimodal. El primer pico ocurre en la infancia, sobre todo, entre 2 y 5 años, con transmisión piel a piel sin contacto sexual. El segundo pico aparece entre los 15 y 29 años como enfermedad de transmisión sexual. También, es posible la transmisión vertical desde madres con lesiones en el área genital.

Fisiopatología

La célula diana del VMC es el queratinocito. La replicación ocurre en el citoplasma, generando los característicos cuerpos de inclusión, más evidentes en el estrato granuloso y córneo de la epidermis. Aparece una hiperproliferación epidérmica al doblarse el índice de división celular en la capa basal. El VMC causa tres patrones de enfermedad en tres poblaciones distintas: niños, adultos inmunocompetentes y pacientes inmunodeprimidos. Los niños se contagian por contacto piel a piel o vía fómites, tales como equipamiento de gimnasio, piscinas o baños públicos. El periodo de incubación es de 2 a 7 semanas, aunque puede llegar a superar los 3 meses. El riesgo de transmisión es en general bajo (<10%), aumentando algo en el entorno familiar. Las lesiones aparecen típicamente en: tronco, brazos, piernas y cara. En 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 inmunocompetentes se autolimita. En caso de inmunodeficiencia severa, el curso es más largo con lesiones más extensas y atípicas, afectando frecuen-



Figura 5.
Molluscum contagiosum.
Lesiones múltiples en niño con piel atópica.

temente la cara y pueden contarse por centenares.

El virus posee mecanismos de evasión del sistema inmune, lo que explica la duración de la infección aún en inmunocompetentes. Sintetiza proteínas que bloquean la necrosis celular inducida por el factor de necrosis tumoral, que bloquean el proceso inflamatorio, que impiden la diferenciación de los queratinocitos o bloquean el daño oxidativo inducido por leucocitos.

Clínica

La afectación suele limitarse a la piel, aunque se han comunicado casos en conjuntivas. Aparecen pápu-

las cupuliformes de pequeño tamaño (2-6 mm, variando de 1 a 15), del color de la piel normal, blancas, translúcidas o amarillentas, centradas por un orificio del que se expulsa material córneo, blanquecino, con multitud de partículas virales. Por autoinoculación aparecen nuevas lesiones en la periferia y en otras zonas de la superficie corporal. En número de 1 a 20, aunque pueden llegar a cientos (Figs. 5 y 6). Pueden también confluir formando placas. En el 10% de los pacientes, aparecen alrededor lesiones de eccema muy pruriginosas al superar el mes de evolución. Las lesiones suelen desaparecer totalmente en un año, pero antes el enfermo ha podido presentar multitud de ellas.



Figura 6.
Molluscum contagiosum.
Detalle. Una lesión translúcida que deja ver contenido córneo y otra en la que se aprecia umbilicación.

Diagnóstico diferencial

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. Las manifestaciones cutáneas de otras infecciones oportunistas, como: criptococosis cutánea, histoplasmosis y aspergilosis, pueden imitar las lesiones de MC y deben descartarse en pacientes inmunodeprimidos.

Tratamiento⁽²⁰⁾

Existe controversia en cuanto a la necesidad de tratar los MC. Parece que ningún tratamiento modifica el curso de la enfermedad ni la posibilidad de recidivas. Más que recidivas, los nuevos MC corresponden a la aparición de elementos que debían estar en periodo de incubación autoinoculados. Los efectos estéticos o psicoterapéuticos del curetaje de los MC pueden ser en algunas ocasiones útiles. Los tratamientos agresivos, (curetaje, electrofulguración, crioterapia, pellizcamiento con pinza, ácido tricloroacético, potasa cáustica, ácido retinoico) pueden dejar cicatrices dermatológicas y psicológicas. Los inmunomoduladores como el imiquimod pueden ayudar a resolver la infección vírica. Dentro de los fármacos más usados, la cimetidina a altas dosis, 40 mg/kg/día durante 3 meses, se ha demostrado eficaz en algunos ensayos clínicos. Trata el escozor, enrojecimiento, prurito, urticaria y dermatitis de contacto que pueden aparecer.

Prevención

Aislar 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 afeitado, toallas de baño, calzado, gorros y gafas de natación, así como otros posibles fómites).

Bibliografía

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

1. Dermatoweb.net [en línea] Lleida: Servei de Dermatologia. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Universitat de Lleida. [Consultado el 23/11/2011] Casanova JM. Seminarios de Dermatología. Tema 8. Infecciones víricas de la piel. Introducción. Disponible en: www.dermatoweb.net.
- 2.*** Viral diseases of the skin. En: Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz. Clinical Pediatric Dermatology (eBook). Toronto: Elsevier. 2015. 360-81.e3.
- 3.** Oral Herpes. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 5/10/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115104/Oral-herpes>.
- 4.** Genital Herpes. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 18/11/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T114875/Genital-herpes>.
- 5.* American Academy of Pediatrics. Herpes simplex. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2012: 398-408.
6. Caballero García M, Bardón Cancho E, López Lledó S. Infecciones de transmisión sexual en adolescentes (v.1/2015). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 28-feb-2015; consultado el 2-1-2016]. Disponible en: <http://www.guia-abe.es>.
7. Chi C, Wang S, Delamere FM, Wojnarowska F. Cochrane database of systematic reviews: Interventions for prevention of herpes simplex labialis (cold sores on the lips). 2015; 8: CD010095.
- 8.** Herpes Zoster. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 22/7/2015. [Consultado 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T113997/Herpes-zoster>.
- 9.* American Academy of Pediatrics. Varicella-Zoster Infections. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2012: 774-89.
10. Weinmann S, Chun C, Schmid DS, et al. Incidence and clinical characteristics of herpes zoster among children in the varicella vaccine era, 2005-2009. J Infect Dis. 2013; 208: 1859-68.
- 11.* American Academy of Pediatrics. Human papillomaviruses. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2012: 524-30.
- 12.** Verruca vulgaris. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 17/8/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115765/Verruca-vulgaris>.
- 13.** Condyloma acuminatum. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 30/10/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115113/Condyloma-acuminatum>.
- 14.** Plantar wart. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 30/10/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115786/Plantar-wart>.
15. Van Haalen FM, Bruggink SC, Gusselkloo J, Assendelft WJJ, Eekhof, JAH. Warts in primary schoolchildren: prevalence and relation with environmental factors. Br J Dermatol. 2009; 161: 148-52.
- 16.*** Sterling, JC, Gibbs S, Haque Husain SS, Mohd Mustapa MF, Handfield-Jones SE. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of cutaneous warts 2014. Br J Dermatol. 2014; 171: 696-712.
17. Kwok CS, Gibbs S, Bennett C, Holland R, Abbott R. Topical treatments for cutaneous warts. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 9: CD001781.
- 18.* Comité Asesor de Vacunas. Virus del Papiloma Humano. Manual de vacunas en línea de la AEP [Internet]. Madrid: AEP; 2015, actualizado en mayo/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-42>.
- 19.** Molluscum contagiosum. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 20/8/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T116448/Molluscum-contagiosum>.

20. Basdag H, Rainer BM, Cohen B A. Molluscum Contagiosum: To Treat or Not to Treat? Experience with 170 Children in an Outpatient Clinic Setting in the Northeastern United States. *Pediatric Dermatology*. 2015; 32: 353-57.

Bibliografía recomendada

- Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. *Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. 2012: 524-30.

Es el libro de referencia mundial en infecciones pediátricas. Se trata de una revisión trienal de la *American Academy of Pediatrics*, en la que se brinda una información completa desde la epidemiología al tratamiento. Imprescindible en Pediatría.

- Diepgen TL, Yihune G et al. *Atlas Dermatológico Online*. Disponible en: <http://www.dermis.net/doi/>. Posiblemente el atlas dermatológico más completo en Internet de acceso libre.
- DynaMed Plus [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995. Disponible en: <http://www.dynamed.com>.

Se trata de un recurso de referencia de EBSCO para la toma de decisiones clínicas en el punto de atención. Proporciona acceso sintetizado a información de 22 especialidades médicas con recomendaciones basadas en la evidencia, utilizando el sistema GRADE.

- Paller AS, Mancini AJ. *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology (eBook)*. Toronto: Elsevier. 2015. Libro de dermatología pediátrica de referencia, tanto para pediatras como para dermatólogos. Proporciona orientación práctica para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la piel desde el recién nacido al adolescente.

Caso clínico

Varón de 13 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés. Consulta porque le han salido unas durezas en la planta del pie que le dificultan la práctica deportiva. Refiere que juega al fútbol y suele ducharse en los vestuarios del campo de entrenamiento.

Refiere que ha sido atendido por un podólogo que le ha prescrito una cataplasma con cáscara de plátano para reblandecerlas y poderlas limar. Refiere que no terminan de ir bien, aunque “parece que ya está echando los puntos negros hacia afuera” y acuden para pedir consejo sobre el tratamiento que se le está aplicando.

Exploración

Peso: 50 kg. Talla: 158. Buen estado general, bien nutrido, hidratado y perfundido. Presenta en la planta del pie derecho las lesiones que se observan en la foto, realizada para poder apreciar mejor los detalles de la lesión, tales como posible afectación de dermatoglifos o existencia de puntos negros. Al comprimirlas lateralmente presenta dolor.





Cuestionario de Acreditación

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

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

Enfermedades víricas de la piel

17. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es CORRECTA respecto a las infecciones por VHS?

- El eczema variceliforme de Kaposi es un tumor cutáneo frecuente en pacientes con SIDA.
- El VHS tipo 1 causa hasta un 30% de las infecciones genitales.
- La infección solo se adquiere a partir de un contacto con lesiones activas.
- La primoinfección por VHS tipo 1 es siempre sintomática.
- El riesgo de transmisión durante el embarazo es mayor en el 2º trimestre.

18. Señale la afirmación CORRECTA, en relación al herpes zóster:

- El virus es de tipo ADN de cadena simple.
- Es el virus de mayor tamaño conocido.
- Los pediatras tienen un menor riesgo de presentarlo que la población general.
- La distribución metamérica de las lesiones es patognomónica.
- El tratamiento de elección en los niños es el aciclovir tópico.

19. En relación a los VPH, ¿cuál de los siguientes enunciados es CORRECTO?

- Afectan solo a adolescentes y adultos.
- La presencia de condilomas acuminados en niños en región

perianal, es patognomónica de abuso sexual.

- Las verrugas son en general benignas y autorregresivas, por lo que no suelen requerir ningún tratamiento.
- Las verrugas plantares aparecen únicamente en zonas de presión.
- Tienen su reservorio en el hombre, además de en otros mamíferos y aves.

20. En relación a la infección por el virus del *molluscum contagiosum* (VMC), ¿cuál de los siguientes enunciados es CORRECTO?

- Se considera una zoonosis.
- En la anatomía patológica es típica la aparición de koilocitos.
- Existen dos subtipos de VMC: el tipo 1 que afecta a niños, y el tipo 2 que se trasmite por contacto sexual.
- Es más frecuente en niños afectados de dermatitis atópica.
- Siempre deben ser tratadas.

21. En relación a las infecciones víricas de la piel, ¿cuál de los siguientes enunciados es CORRECTO?

- Existen dos tipos de virus del herpes.
- La vacuna de la varicela aumenta la incidencia de herpes zóster en los adultos.
- El VPH se acantona en el citoplasma celular y puede pasar al núcleo celular, en cuyo caso causa degeneración maligna.
- La clínica típica del *molluscum contagiosum* se produce por la

infección de glándulas sebáceas.

- Todos los enunciados anteriores son incorrectos.

Caso clínico

22. En relación al diagnóstico, ¿cuál de los siguientes enunciados es CORRECTO?

- El diagnóstico es el de heloma múltiple.
- La conservación de los dermatoglifos hace pensar en una verruga plantar.
- La presencia de puntos negros anuncia la pronta desaparición de las lesiones.
- El dolor al pellizcamiento es habitual en las verrugas plantares.
- Todas son falsas.

23. El tratamiento MÁS indicado hubiese sido:

- Oclusión con cinta adhesiva.
- Imiquimod tópico.
- Cimetidina oral.
- Trifluridina tópica.
- Todas son falsas.

24. En el proceso diagnóstico se suele requerir:

- Citodiagnóstico de Tzanck.
- Serología.
- Inmunofluorescencia directa en el raspado de las lesiones.
- Estudio inmunológico al estar el cuadro relacionado con disminución de los niveles de inmunidad.
- Todas son falsas.

Enfermedades bacterianas de la piel

A.J. Conejo-Fernández*, F.A. Moraga-Llop**

*Hospital Regional Universitario Materno-Infantil, Málaga; Hospital Vithas Xanit Internacional, Benalmádena, Málaga.

**Pediatra, Societat Catalana de Pediatria, Barcelona



Resumen

Las infecciones cutáneas bacterianas constituyen un motivo de consulta frecuente en dermatología pediátrica. La mayoría de las veces son procesos superficiales banales, aunque pueden darse casos de infección profunda con afectación sistémica y riesgo vital. Los microorganismos más frecuentes son: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Además del mecanismo de invasión directa, estas bacterias pueden producir síndromes sistémicos por producción de toxinas. *S. aureus* resistente a la meticilina adquirido en la comunidad, no representa actualmente en España un problema de salud pública en la población pediátrica. El diagnóstico de las infecciones cutáneas bacterianas es generalmente clínico y, solo en casos concretos, se recomienda la confirmación microbiológica. El tratamiento es casi siempre empírico. En las infecciones superficiales, suele bastar el tratamiento tópico. En las infecciones complicadas o con afectación del estado general, se recomienda tratamiento antibiótico sistémico. El drenaje quirúrgico puede ser necesario en los casos en que se objete la formación de abscesos.

Abstract

Bacterial skin infections are a frequent presenting complaint in paediatric dermatology. Mostly they are mild superficial infections, although deep tissue involvement with systemic symptoms and life-threatening events may occur. The most common germs involved are Staphylococcus aureus and Streptococcus pyogenes. In their pathogenesis, they mainly produce local invasion, but can also cause systemic syndromes via the secretion of toxins into the blood. Community - acquired methicillin - resistant S. aureus is not currently a public health concern in the paediatric population in Spain. The diagnosis of bacterial skin infections is made by clinical examination. Only in specific cases is microbiological confirmation recommended. In general empirical treatment is chosen. In mild superficial infections local treatment usually suffices. In complicated infections or infections with systemic involvement, oral or parenteral antibiotics are recommended. Incision and surgical drainage may also be needed in cases with abscess formation.

Palabras clave: Infección cutánea; *Staphylococcus aureus*; *Streptococcus pyogenes*; Antibióticos.

Key words: *Skin infection*; *Staphylococcus aureus*; *Streptococcus pyogenes*; *Antibiotics*.

Introducción

La mayoría de las infecciones cutáneas bacterianas son procesos leves, aunque pueden darse casos con afectación cutánea profunda y sistémica.

Las infecciones bacterianas cutáneas constituyen el motivo más frecuente de consulta en dermatología pediátrica. En la mayoría de casos, son infecciones leves, como el impétigo o la foliculitis. A veces, son infecciones con capacidad invasora local y repercusión sistémica, pudiendo poner en peligro la vida del paciente (fascitis necrotizante). Los principales factores de riesgo son: el deterioro de la integridad de la piel, la falta de higiene, el hacinamiento, la humedad y las inmunodeficiencias.

Se pueden clasificar en: primarias, cuando suceden sobre una piel previamente sana; secundarias o sobreinfecciones, cuando se producen sobre lesiones cutáneas preexistentes; y las infecciones mediadas por toxinas. También, se pueden dividir según la localización anatómica de las lesiones o de la estructura de la piel o los anejos afectados (Tabla I).



Fig. 1. Adenoflemón.

Etiopatogenia

Los microorganismos más frecuentes son: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, que pueden producir invasión local directa y síndromes sistémicos mediados por toxinas.

Tabla I. Formas clínicas de las infecciones cutáneas bacterianas más frecuentes según su localización preferente

Localización anatómica		Infección
Cuero cabelludo		Abscesos del recién nacido
Dedos		Paroniquia Dactilitis ampollosa distal
Miembros inferiores		Celulitis Erisipela Foliculitis por <i>P. aeruginosa</i> (piscinas de agua caliente, depilación)
Ganglios linfáticos		Adenoflemón (fig. 1)
Glándulas sudoríparas	Ecrinas	Periporitis
	Apocrinas	Hidrosadenitis
Labios		Queilitis angular
Mejillas		Erisipela Celulitis bacteriémica: neumococo, <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b Síndrome celulitis-adenitis por <i>S. agalactiae</i>
Ombbligo		Onfalitis neonatal
Pabellón auricular		Condritis auricular (<i>piercing</i>)
Párpados		Celulitis periorbitaria
Periné		Enfermedad perineal bacteriana – Perianal – Balanoprepucial – Vulvovaginal
Planta del pie		Infección por <i>P. aeruginosa</i> (herida punzante, zapatillas) Queratólisis punteada (queratólisis plantar <i>sulcatum</i>)
Pliegues cutáneos		Eritrasma por <i>Corinebacterium minutissimum</i> Intertrigo por <i>S. pyogenes</i>
Estructura cutánea afectada		
Epidermis		Impétigo bulloso y no bulloso
Folículo piloso		Foliculitis, forúnculo y ántrax
Glándula sudorípara		Periporitis e hidrosadenitis
Dermis		Ectima
Dermis y vasos linfáticos superficiales		Erisipela
Vasos linfáticos		Linfangitis
Tejido celular subcutáneo		Celulitis Flemón y absceso
Fascia muscular		Fascitis necrotizante
Músculo		Gangrena gaseosa y miositis

Tabla II. Principales infecciones cutáneas mediadas por toxinas

	Síndrome estafilocócico de la piel escaldada (SSSS)	Síndrome de shock tóxico estreptocócico (SSTE)/escarlatina estreptocócica	Síndrome de shock tóxico (SST)/escarlatina estafilocócica
Etiología	<i>S. aureus</i>	<i>S. pyogenes</i>	<i>S. aureus</i>
Toxinas	Exfoliotoxinas A y B	Toxinas pirógenas A, B, C Superantígeno A	Toxina del síndrome de shock tóxico (TSST-1) Enterotoxinas A, B, C, D, E

Las bacterias más frecuentes son: *S. aureus* y *S. pyogenes*. Pueden producir infecciones cutáneas por: inoculación directa, invadiendo territorios de piel sana; por diseminación hematológica; y mediante la producción de toxinas que se liberan al torrente sanguíneo desde el foco de infección⁽¹⁾, como en el síndrome estafilocócico de la piel escaldada por *S. aureus* y en el síndrome del shock tóxico estafilocócico o estreptocócico (Tabla II).

El *S. aureus* resistente a la metilicina adquirido en la comunidad (SAMR-AC), pese a ser un microorganismo emergente en los últimos años, es todavía infrecuente en España y no constituye, por el momento, un problema sanitario.

Principales infecciones cutáneas bacterianas

En general, el diagnóstico es fundamentalmente clínico. En los casos con afectación sistémica, factores de riesgo del huésped y en algunas infecciones concretas, sí se recomienda la realización de pruebas complementarias.

Impétigo

Puede aparecer a cualquier edad y se contagia por autoinoculación, contacto directo o a través de objetos contaminados. Se trata de lesiones epidérmicas no cicatriciales, bien delimitadas, generalmente en zonas expuestas. Puede ser bulloso o no bulloso. En la forma no bullosa, causada por *S. pyogenes*, *S. aureus* (solo o como coinfección) y, ocasionalmente, por estreptococos de los grupos C y G, las lesiones evolucionan de mácula a pápula, vesícula, pústula y terminan en

costras melicéricas gruesas (Fig. 2). En la forma bullosa, causada por *S. aureus* productor de toxina exfoliativa, las lesiones evolucionan a vesículas y estas, a bullas de contenido amarillento, más o menos turbio e incluso purulento, y con una costra fina (Fig. 3). La principal complicación es la propagación local (celulitis, linfadenitis) o, excepcionalmente, sistémica (neumonía, osteoartritis, sepsis)⁽¹⁾.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque puede confirmarse con el cultivo del exudado de las lesiones en casos de afectación extensa o mala evolución clínica con los tratamientos habituales.

Dermatitis perianal bacteriana

Cursa con un eritema alrededor del ano y está causada por *S. pyogenes* o, con menos frecuencia, por *S. aureus*, solo o asociado al anterior⁽²⁾. Presenta un pico de incidencia a los 3-5 años de edad y predomina en los varones (70%)⁽³⁾.

Se manifiesta como un eritema perianal no elevado de unos 2-3 cm, de bordes bien delimitados, que puede asociar: prurito, defecación dolorosa, estreñimiento, incontinencia por rebosamiento, hematoquecia y fisuras⁽⁴⁾. En los niños, puede asociarse a balanopostitis, y en las niñas, a vulvovaginitis (la llamada enfermedad perineal bacteriana). No suele producir síntomas generales. En la fase aguda (menos de 6 semanas de evolución), la lesión es roja, brillante, húmeda, dolorosa y puede presentar una pseudomembrana blanquecina. Sin tratamiento, las lesiones se cronicizan, con fisuras dolorosas, secreción mucosa o placas psoriasiformes con costra periférica amarillenta.

El mecanismo de transmisión es por contacto, ya sea por autoinocu-



Fig. 2. Impétigo contagioso no bulloso: costras melicéricas (A y B).



Fig. 3. Impétigo bulloso estafilocócico (A y B).

lación (infección o portador asintomático faríngeo o cutáneo) o por contagio intrafamiliar, en especial, si se comparte el agua de la bañera o si algún familiar ha padecido faringoamigdalitis aguda o dermatitis perianal⁽³⁾.

El diagnóstico se establece por la clínica y la confirmación es bacteriológica. Deben recogerse muestras de la zona perianal en todos los pacientes y muestras faríngeas para realizar un test de diagnóstico rápido (TDR) antigénico de *S. pyogenes* (valor predictivo positivo del 100%)⁽³⁾ o un cultivo. Deben investigarse posibles casos en convivientes y realizar un TDR o un cultivo a los pacientes sintomáticos, ya que constituyen una causa frecuente de recurrencias dentro del núcleo familiar.

Se recomienda el uso de antibióticos sistémicos en todos los casos (Algoritmo 1). La duración del tratamiento debe ser de entre 14 y 21 días, siendo recomendable confirmar la erradicación de la infección tanto clínica como microbiológica, mediante el cultivo o el TDR. Las recurrencias tras el tratamiento con penicilina o amoxicilina son frecuentes (hasta el 37%)⁽⁵⁾, sobre todo, si hay casos familiares no diagnosticados. En estas recurrencias se recomienda cefuroxima⁽⁵⁾ durante 7-10 días. La asociación de tratamiento oral y tópico parece disminuir las recurrencias⁽²⁾.

Infecciones de los folículos pilosos: foliculitis, forúnculo y ántrax

El principal agente causante de las infecciones de los folículos pilosos es *S. aureus*, seguido de los bacilos gramnegativos. Son factores predisponentes: la obesidad, la diabetes, la hiperhidrosis, la inmunosupresión y la dermatitis atópica.

Se trata de lesiones centradas por pelos en la cara, el cuello, las axilas o los glúteos, que evolucionan desde una pápula-vesícula con base eritematosa (foliculitis, que afecta al folículo piloso superficial), pasando por nódulos eritematosos pustulosos dolorosos (forúnculo, que se extiende a la dermis profunda), hasta placas eritematosas calientes y dolorosas (ántrax,



Fig. 4. Celulitis orbitaria.

que afecta al tejido celular subcutáneo circundante).

El diagnóstico es clínico y solo se recomienda el estudio microbiológico en lesiones de mala evolución o atípicas⁽⁶⁾.

Además del tratamiento antibiótico tópico o sistémico, se recomienda aplicar calor local en los forúnculos y ántrax, y valorar la realización de drenaje quirúrgico.

Linfangitis aguda bacteriana

Se define como la inflamación de los vasos linfáticos del tejido celular subcutáneo. Los microorganismos más frecuentemente implicados son: *S. pyogenes*, *S. aureus* y *Pasteurella multocida* (esta última tras la mordedura animal). Suele haber afectación sistémica, incluso antes de que sean evidentes el característico cordón lineal inflamatorio, desde su origen hasta los linfáticos regionales, y el edema distal.

Erisipela

Es una infección superficial que afecta a la dermis superior, el tejido celular subcutáneo y, a veces, al sistema linfático, causada en la mayoría de los casos por *S. pyogenes* o, también, por estreptococos de los grupos B, C o G^(1,7-11).

Son factores desencadenantes: las abrasiones, las úlceras, las infecciones fúngicas intertriginosas de los pies, la obstrucción venosa o linfática y el edema crónico. En el recién nacido, la infección puede originarse en el cor-

dón umbilical y extenderse a la pared abdominal.

El comienzo es agudo, con una placa eritematosa de bordes bien definidos y ligeramente elevados. Ocurre con mayor frecuencia en los miembros inferiores y en la cara y puede asociarse con linfadenitis regional. Suele haber síntomas generales (fiebre, escalofríos, malestar), a veces, precediendo a los signos cutáneos. También, pueden ocurrir complicaciones sistémicas (sepsis, síndrome del shock tóxico estreptocócico, endocarditis, etc.), aunque son raras en los pacientes por lo demás sanos. Cuando la infección se resuelve, produce descamación e hiperpigmentación.

El diagnóstico es clínico. Los pacientes con lesiones mayores de 5 cm o con afectación del estado general, los lactantes y los inmunodeprimidos pueden requerir hospitalización y antibioticoterapia parenteral.

Celulitis

Se trata de una infección aguda que afecta a la dermis y al tejido celular subcutáneo. Son factores predisponentes: los traumatismos, las heridas y las infecciones preexistentes. Aparece como una placa eritematosa, caliente y dolorosa, con límites mal definidos; que, en ocasiones, presenta flictenas, petequias o necrosis local y puede acompañarse de linfadenitis y síntomas sistémicos⁽¹⁰⁾.

Está causada principalmente por *S. aureus* y *S. pyogenes*. Otros microorganismos menos frecuentes que

se observan en pacientes inmunodeprimidos son: *Streptococcus agalactiae* y bacilos gramnegativos en neonatos y enterobacterias en pacientes inmunodeprimidos.

La localización puede proporcionar una orientación etiológica: en la región periauricular y la planta del pie con heridas punzantes es más frecuente *Pseudomonas aeruginosa* y en mordeduras es habitual *P. multocida*. Las celulitis orbitaria o periorbitaria suelen ser secundarias a una puerta de entrada cutaneomucosa (herida, conjuntivitis) o a una sinusitis y suelen estar causadas por *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* o *H. influenzae*.

El diagnóstico es clínico, pero se recomienda estudio microbiológico en los casos de mala evolución clínica o que presenten factores de riesgo. La ecografía puede ser útil para diferenciar la celulitis de los abscesos aún no fluctuantes. En el caso de la celulitis orbitaria (Fig. 4), se recomienda confirmar el diagnóstico mediante una prueba de imagen (tomografía computarizada), en la cual se defina la profundidad de la afectación.

Debe recomendarse siempre el tratamiento antibiótico sistémico con cobertura frente a *S. aureus* y *S. pyogenes*. En casos leves y bajo estricta vigilancia, puede considerarse la vía oral con amoxicilina-ácido clavulánico, cloxacilina, cefadroxilo, cefalexina, cefuroxima o clindamicina.

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 localización más frecuente es en los miembros, y su causa puede ser: polimicrobiana (70-80%), por microorganismos aerobios y anaerobios, o monomicrobiana (20-30%), con *S. pyogenes* como patógeno más frecuente. En el niño suele presentarse en el curso de la varicela o en pacientes que se han sometido a cirugía abdominal^(1,8).

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, de un dolor intenso, desproporcionado a los signos clínicos, así como el aspecto tóxico del niño, debe 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.

La gravedad de la fascitis necrotizante hace que se recomiende siempre la derivación al hospital de referencia para iniciar antibioticoterapia parenteral y valorar el desbridamiento quirúrgico de forma precoz.

En la tabla III se resumen otros cuadros infecciosos con importancia clínica.

Staphylococcus aureus resistente a la meticilina adquirido en la comunidad (SAMR-AC)

El SAMR-AC es poco frecuente en España en la población pediátrica; por lo que, actualmente, no se recomienda modificar las pautas de antibioticoterapia empírica en las infecciones estafilocócicas.

Epidemiología

El porcentaje de SAMR-AC en la población pediátrica de España oscila entre el 9% y el 14,8%⁽¹²⁻¹⁴⁾. Las principales diferencias entre los SARM de adquisición hospitalaria y los SARM-AC se recogen en la tabla IV^(13,15,16).

La baja incidencia actual de SAMR-AC en nuestro medio, no justifica el cambio de las pautas de antibioticoterapia empírica. Sin embargo, hay circunstancias en las que debe considerarse, como: una celulitis extensa, abscesificada o necrotizante, abscesos recurrentes en el niño o sus convivientes, mala respuesta al tratamiento convencional, procedencia de zonas de alta endemia (Asia, América o Europa del Este) o convivencia con portadores conocidos.

Clínica y diagnóstico

La mayoría de infecciones por SARM-AC se limitan a la piel y los tejidos blandos, aunque pueden causar neumonía, meningitis, sepsis y osteoartritis. No existen criterios clínicos que ayuden a diferenciar las infecciones cutáneas producidas por *S. aureus* meticilín-sensible de las causadas por SARM⁽¹⁷⁾; si bien, en estas últimas son más frecuentes el fracaso terapéutico y la formación de abscesos y necrosis con costra superficial negruzca, similar a una picadura de araña⁽¹⁸⁾. Si es posible, se recomienda tomar muestras para cultivo, determinación de la leucocidina de Pantone-Valentine y caracterización genética de la cepa.

Estudio y tratamiento de los portadores

No se recomienda el estudio sistemático de convivientes, reservándose para brotes en comunidades definidas (familias, instituciones, etc.) y para infecciones recurrentes⁽¹⁸⁾. El tratamiento para la descolonización del niño y sus convivientes portadores se realizará con mupirocina nasal cada 12 horas, y lavados corporales y del cuero cabelludo con jabón de clorhexidina al 4% durante 5-10 días. En caso de fracaso terapéutico con mupirocina, se empleará ácido fusídico tópico cada 12 horas, asociado a trimetoprima-sulfametoxazol oral durante 7 días^(18,19).

Tratamiento antibiótico de las infecciones cutáneas

En general, el tratamiento antibiótico de las infecciones cutáneas es empírico. Solo en algunas circunstancias (quimioterapia, neutropenia, inmunodeficiencia grave, heridas por inmersión, mordeduras de animales, afectación del estado general, sospecha de complicaciones, afectación extensa, sospecha de ectima gangrenoso, fascitis necrotizante y pacientes ingresados) o ante una mala evolución, es recomendable realizar hemocultivos o cultivos de aspirados, biopsias o exudados. Para elegir el tratamiento deben considerarse: la clínica, los microorganismos posiblemente implicados, la localización, extensión y profundidad

Tabla III. Otras formas clínicas de las infecciones cutáneas bacterianas

Enfermedad	Localización	Etiología	Factores predisponentes	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Dactilitis ampollosa distal	Pulpejos de los dedos de las manos Infrecuente: otras superficies palmares o plantares	<i>S. pyogenes</i> Menos frecuente: <i>S. aureus</i> , <i>S. agalactiae</i>	Heridas, dermatitis atópica, humedad	Ampolla con líquido purulento, poco dolorosa, con base eritematosa No síntomas generales	Clínico Confirmación: cultivo*	Incisión y drenaje + amoxicilina-ácido clavulánico 10 días Si mala evolución: cefalosporina, clindamicina Mupirocina: optativo (no en monoterapia)
Ectima	Miembros inferiores y superiores	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> ¿co patógeno?	Lesiones pruriginosas: picaduras, sarna, pediculosis, falta de higiene, malnutrición	Úlcera con escara negra que se cronifica y cura dejando cicatriz Complicaciones: celulitis, linfangitis	Clínico Confirmación: tinción de Gram y cultivo del exudado o biopsia de tejido profundo	Retirada de las costras con compresas húmedas Ácido fusídico/mupirocina tópicos si lesión pequeña (<2 cm) Cefalosporinas 1ª generación/ amoxicilina-ácido clavulánico/ macróido oral 7 días Considerar ingreso
Ectima gangrenoso	Periné, glúteos, miembros inferiores, zonas apocrinas	<i>P. aeruginosa</i> Otras bacterias, hongos y virus (inmuno deprimidos)	Inmunosupresión (neutropenia grave), lactantes sanos	Úlcera necrótica con costra negra (vasculitis bacteriana de pequeñas venas) Sepsis por <i>P. aeruginosa</i>	Clínico Confirmación: cultivo de las lesiones, hemocultivos, biopsia cutánea	Tratamiento sistémico precoz (intravenoso) anti- <i>Pseudomonas</i> sp.
Eritrasma	Plegues corporales húmedos: espacios interdigitales de los pies, ingles, axilas, áreas inframamaria e interglútea	<i>Corynebacterium minutissimum</i> , flora mixta <i>S. pyogenes</i>	Calor, humedad, obesidad, maceración cutánea, diabetes mellitus, escasa higiene	Lesiones de color rojo/marrón de bordes irregulares y bien definidos, algo descamativas Prurito leve	Clínico Luz de Wood: fluorescencia rojiza* Confirmación: Tinción azul de metileno/ Gram*	Tópico con eritromicina, clindamicina, mupirocina, imidazólicos o solución de Whitfield** 2 veces al día Casos extensos o persistentes: claritromicina oral 10-14 días
Hidrosadenitis	Axilas, ingles, periné	<i>S. aureus</i> , anaerobios de la orofaringe	Calor, humedad, cambios hormonales, higiene inadecuada	Nódulos dolorosos que se abscesifican dejando cicatrices hipertróficas o fistulas Recidiva muy frecuente	Clínico Confirmación: cultivo*	Higiene rigurosa + antisépticos/ antibióticos tópicos + amoxicilina-ácido clavulánico/clindamicina oral precoz
Onfalitis neonatal	Ombigo o cordón umbilical	Bacilos gramnegativos <i>S. aureus</i> Menos frecuentes: anaerobios, infecciones mixtas	Parto en domicilio o regiones de bajos recursos sanitarios, cuidados incorrectos de cordón, prematuridad, corioamnionitis, rotura prematura de membranas, etc.	Eritema, edema y mal olor periumbilical, a veces acompañado de secreción	Clínico Confirmación: cultivo de exudado***	Leve: - clorhexidina + mupirocina Moderado-grave: - ingreso, antibioticoterapia intravenosa

Paroniquia aguda	Pliegues ungueales	<i>S. aureus</i> o flora mixta aerobia (<i>S. pyogenes</i> , <i>Pseudomonas</i> sp.) o anaerobia	Microtraumatismos, humedad, irritantes (onicofagia, succión de dedo), dermatitis de contacto	Pliegue caliente, rojo, hinchado, doloroso y con frecuencia pus	Clínico Confirmación: cultivo*	Superficial: compresas húmedas calientes, 2-3 veces al día Profunda: incisión y drenaje + amoxicilina-ácido clavulánico o cefadroxilo oral 7 días
Periporitis	Región occipital, grandes pliegues, espalda y glúteos	<i>S. aureus</i>	Humedad, falta de higiene, desnutrición, enfermedades crónicas	Forma leve: miliaria pustulosa Forma grave: nódulos, abscesos	Clínico Confirmación: cultivo	Evitar la hipersudoración Forma leve: antisépticos (sulfato de Zn)/mupirocina Forma grave: incisión y drenaje + amoxicilina-ácido clavulánico oral + mupirocina tópica
Queratolisis <i>punctata</i> Queratolisis plantar <i>sulcatum</i>	Plantas de los pies Raro: palmas de las manos	<i>Corynebacterium</i> sp. Otros: <i>Dermatophilus congolensis</i> y <i>Kytococcus sedentarius</i>	Humedad: hipersudoración, calzado cerrado, sumersión prolongada en agua	Depresiones superficiales de la epidermis (<i>punctata</i>), a veces con patrón lineal (<i>sulcatum</i>), mal olor, a veces picor, escozor	Clínico Luz de Wood: fluorescencia rojo coral* Confirmación: cultivo*	Tratamiento de la hiperhidrosis + lavado con jabón antiséptico + eritromicina, clindamicina, ácido fusídico, mupirocina tópicos Imidazólicos + urea o solución de Whitfield*** tópicos 2 veces al día
Síndrome celulitis-adenitis	Cara y cuello: mejillas, región submandibular	<i>S. agalactiae</i>	¿Colonización de mucosas?	Recién nacidos (2-6 semanas) Celulitis facial/ submandibular Fiebre, irritabilidad, rechazo de tomas Otitis media aguda homolateral Bacteriemia: sepsis/meningitis	Clínico Cultivo de aspirado Hemocultivo Punción lumbar: tinción de Gram, cultivo	Ingreso y tratamiento intravenoso

*No es necesario en los casos típicos.

**Solución de Whitfield: 6-12% de ácido benzoico y 3-6% de ácido salicílico en base de vaselina.

***Poca utilidad por alto riesgo de contaminación. Valorar siempre el contexto clínico.

de la infección, y los antecedentes personales^(1,19). En la tabla V, se detalla la posología de los antiinfecciosos más empleados.

Las infecciones cutáneas sin síntomas sistémicos que afectan las capas superficiales de la piel (impétigo, foliulitis, etc.) se tratan habitualmente con antisépticos o antibióticos tópicos. Los de mejor cobertura frente a los patógenos habituales son la pomada de mupirocina y la crema o pomada de ácido fusídico. El SARM-AC es generalmente sensible a estos antibióticos tópicos. En infecciones con mala respuesta clínica a la mupirocina, la pomada de retapamulina constituye una alternativa válida a partir de los 9 meses de edad⁽²⁰⁾.

La antibioticoterapia sistémica se reserva para determinadas formas clínicas (celulitis), formas extensas, de rápida progresión o diseminadas, casos graves o con afectación del estado general (fascitis necrotizante), en recién nacidos, celulitis-adenitis en lactantes menores de 3 meses e inmunodeprimidos. En algunas ocasiones, como en la infección por SAMR-AC, es fundamental el drenaje quirúrgico precoz. El desbridamiento precoz también es uno de los pilares del tratamiento de la fascitis necrotizante.

Si se sospecha *S. aureus*, el antibiótico de elección es la cloxacilina, si bien, sus características farmacológicas (administración cada 6 horas, baja biodisponibilidad y mal sabor) hacen que sean preferibles la amoxicilina-ácido clavulánico y las cefalosporinas de primera generación (cefadroxilo o cefalexina). En caso de contraindicación para los betalactámicos o infección por SAMR-AC, los fármacos de elección son la clindamicina (aunque en España solo se comercializa en cápsulas de 150 y 300 mg) y la trimetoprima-sulfametoxazol.

Ante la sospecha de infección por *S. pyogenes*, el antibiótico de elección es la penicilina o la amoxicilina. En los alérgicos a los betalactámicos, pueden usarse macrólidos de 16 átomos (josamicina o midecamicina), clindamicina o, en caso de reacción no anafiláctica, cefalosporinas de primera generación.

En las infecciones en que pueda existir coinfección por *S. aureus* sen-

Tabla IV. Principales diferencias entre SAMR-AH* y SAMR-AC**

	SAMR-AH*	SAMR-AC**
Factores de riesgo	+	-
SCCmec***	I, II, III, VII	IV, V
Infección invasora	Frecuente	Poco frecuente
Infección de piel y partes blandas	Poco frecuente	Frecuente
Resistencia a antibióticos	> 3	Betalactámicos +/- macrólidos +/- clindamicina
LPV****	-	+

*SAMR-AH: *S. aureus* meticilín-resistente adquirido en el hospital.

**SAMR-AC: *S. aureus* meticilín-resistente adquirido en la comunidad.

***SCCmec: cassette cromosómico estafilocócico.

****LPV: leucocidina de Pantón-Valentine.

sible a la meticilina y *S. pyogenes*, está indicado el tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico o una cefalosporina de primera generación.

El tratamiento de la fascitis necrotizante debe incluir antibióticos frente a microorganismos aerobios y anaerobios. Una opción es la administración

Tabla V. Posología de los antibióticos orales más usados en las infecciones cutáneas bacterianas*

Fármaco	Posología	Dosis máxima
Penicilina V	25-50 mg/kg/d cada 6 h	3 g/d
Cloxacilina	50 mg/kg/d cada 6 h	4 g/d
Amoxicilina (± ácido clavulánico)	50-60 mg/kg/d cada 8-12 h	3 g/d
Cefadroxilo	25-50 mg/kg/d cada 12 h	1 g/d
Cefalexina	20-25 mg/kg/d cada 6 h	2 g
Cefuroxima	3 meses-5 años: 15 mg/kg/d cada 12 h 5-12 años: 125 mg/12 h >12 años: 250 mg/12 h	4 g/d
Cefaclor	20 mg/kg/d cada 8 h	1 g/d
Claritromicina	15 mg/kg/d cada 12 h	1 g/d
Josamicina	30-50 mg/kg/d cada 12 h	1 g/d
Midecamicina	35-50 mg/kg/d cada 8-12 h	1,8 g/d
Clindamicina	10-30 mg/kg/d cada 6 h	1,8 g/d
Trimetoprima- sulfametoxazol (TMP-SMX)	6-12 mg TMP/kg/d cada 12 h 30-60 mg SMX/kg/d cada 12 h	TMP: 320 mg/d SMX: 1600 mg/d

*Duración general del tratamiento: 7-10 días, salvo en dermatitis perianal bacteriana tratada con penicilina o amoxicilina (10-21 días) y erisipela (10-14 días).

de una cefalosporina de tercera generación y metronidazol o clindamicina. Puede ser útil la administración de inmunoglobulina hiperinmune o el uso de la cámara hiperbárica.

En el momento de la redacción de este documento, ni el cefadroxilo ni la cefalexina, únicas cefalosporinas de primera generación con presentación oral, se comercializan en España en forma de suspensión y solo se dispone de cápsulas de 500 mg. Debido a esta circunstancia, las cefalosporinas de segunda generación (cefuroxima, cefaclor), pese a ser algo menos activas frente a los cocos Gram positivos que las de primera, pueden considerarse alternativas válidas.

Función del pediatra de Atención Primaria

El pediatra de Atención Primaria es el facultativo 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.

Agradecimientos

A los coautores del "Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio" (último apartado de la Bibliografía recomendada), publicado en Anales de Pediatría, por su aportación en esta publicación de Pediatría Integral.

Bibliografía

1. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. 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; 59: e10-52.
2. Heath C, Desai N, Silverberg NB. Recent microbiological shifts in perianal bacterial dermatitis: *Staphylococcus aureus* predominance. *Pediatr Dermatol*. 2009; 26: 696-700.
 3. Echeverría Fernández M, López-Menchero Oliva JC, Marañón Pardo R, Mínguez Navarro C, Sánchez Sánchez C, Vázquez López P. Aislamiento del estreptococo beta hemolítico del grupo A en niños con dermatitis perianal. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 64: 153-7.
 4. Lehman R, Pinder S. Streptococcal perianal infection in children. *BMJ*. 2009; 338: b1517.
 5. Meury SN, Erb T, Schaad UB, Heining U. Randomized, comparative efficacy trial of oral penicillin versus cefuroxime for perianal streptococcal dermatitis in children. *J Pediatr*. 2008; 153: 799-802.
 6. Ensínck GN, Casanueva E, Sguassero Y, Comité Nacional de Infectología de la SAP. Infecciones de la piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr*. 2014; 112: e96-102.
 7. Lawrence HS, Nopper AJ. Superficial bacterial skin infections and cellulitis. En: Long S, Pickering LK, Prober CG, editores. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2012. p. 427-35.
 8. Jackson MA. Skin infections. Bacterial skin infections. En: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, et al., editores. *Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 772-81.
 9. Larru B, Gerber JS. Cutaneous bacterial infections caused by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* in infants and children. *Pediatr Clin N Am*. 2014; 61: 457-78.
 10. Santos Sebastián M. Infecciones cutáneas y de partes blandas. En: Cruz Hernández M, director. *Tratado de pediatría*. 11ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 761-7.
 11. Moraga Llop FA, Tobeña Rue M. Infecciones bacterianas cutáneas y de partes blandas. En: Delgado Rubio A, editor. *Enfermedades infecciosas en pediatría*. Madrid: McGraw Hill; 2008. p. 651-62.
 12. Broseta A, Chaves F, Rojo P, Otero JR. Emergencia de un clon de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina de origen comunitario en la población pediátrica del sur de Madrid. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006; 24: 31-5.
 13. Daskalaki M, Rojo P, Marín-Ferrer M, Barrios M, Otero JR, Chaves F. Pantón-Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus* skin and soft issue infections among children in an emergency department in Madrid, Spain. *Clin Microbiol Infect*. 2010; 16: 74-7.
 14. Casado-Verrier B, Gómez-Fernández C, Paño-Pardo JR, et al. Prevalencia de infecciones de piel y tejidos blandos producidas por *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina comunitario en Madrid. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012; 30: 300-6.
 15. Rojo P, Barrios M, Palacios A, Gómez C, Chaves F. Community-associated *Staphylococcus aureus* in children. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2010; 8: 541-54.
 16. Odell CA. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MARSA) skin infections. *Curr Opin Pediatr*. 2010; 22: 273-7.
 17. Jiménez JN, Ocampo AM, Vanegas JM, et al. A comparison of methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* reveals no clinical and epidemiological but molecular differences. *Int J Med Microbiol*. 2013; 303: 76-83.
 18. 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: 675-9.
 19. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al. Clinical practice guidelines for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis*. 2011; 52: 285-92.
 20. Rojo Conejo P. Infecciones por estafilococo. En: Cruz Hernández M, director. *Tratado de pediatría*. 11ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 771-6.
- Bibliografía recomendada**
- Hurley HJ, Knepper BC, Price CS, Mehler PS, Burman WJ, Jenkins TC. Avoidable antibiotic exposure for uncomplicated skin and soft tissue infections in the ambulatory care setting. *Am J Med*. 2013; 126: 1099-106.
- Estudio retrospectivo realizado en los EE.UU. sobre población adulta, en el que se objetiva la prescripción innecesaria de antibioticoterapia sistémica en casos de abscesos de bajo riesgo sometidos a drenaje quirúrgico o el uso innecesario de tratamiento antibiótico combinado.
- Clegg HW, Giftos PM, Anderson WE, Kaplan EL, Johnson DR. Clinical perineal streptococcal infection in children: epidemiological features, low symptomatic recurrence rate after treatment, and risk factors for recurrence. *J Pediatr*. 2015; 167: 687-93.
- Revisión retrospectiva de pacientes pediátricos con dermatitis perianal estreptocócica, en la que se describe una tasa de recurrencias de tan solo el 12,4% tras el tratamiento con amoxicilina.
- Barrios-López M, Rojo-Conejo P, Gómez-González C, Chaves-Sánchez F. Infecciones neonatales por *Staphylococcus aureus* de inicio en la comunidad. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013; 31: 316-8.
- Estudio prospectivo observacional español en el que se describen los casos de infección neonatal por *Staphylococcus aureus* en el servicio de urgencias pediátricas de un hospital terciario y se evidencia su todavía baja incidencia en este grupo de edad, con solo 30 casos registrados en 3 años. Únicamente uno de los aislamientos fue resistente a la meticilina.
- Miller LG, Daum RS, Creech CB, et al. Clindamycin versus trimethoprim-sulfamethoxazole for uncomplicated skin infections. *N Engl J Med*. 2015; 372: 1093-103.
- Estudio multicéntrico prospectivo aleatorizado y doble ciego realizado en los EE.UU. en población adulta y pediátrica, en el que no se encuentran diferencias en la eficacia de ambos antibióticos en casos de celulitis o abscesos cutáneos.
- Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. *An Pediatr (Barc)*. 2016; 84: 121.e1-121.e10.
- Documento de consenso de tres sociedades científicas pediátricas (una de infectología y dos de Atención Primaria), sobre las infecciones cutáneas bacterianas desde la perspectiva de la Atención Primaria.

Caso clínico

Paciente varón de 4 años de edad, previamente sano y sin antecedentes de interés, que acude a la consulta por presentar desde hace 48 horas una lesión, en el antebrazo derecho, eritematosa, dolorosa, caliente, de bordes discretamente difusos y con aparición de una flictena central durante las últimas 12 horas (Fig. 5). A la exploración, además de evidenciar los hallazgos referidos, se constata una zona de induración central.

Se inicia tratamiento empírico con amoxicilina-clavulánico y se cita de nuevo al paciente en 48 horas para comprobar la evolución. En la segunda visita, se objetiva la no mejoría de los signos inflamatorios locales, con aumento de tamaño de la zona de induración central, en la que han aparecido signos de flogosis incipiente. Además, ha iniciado febrícula de hasta 37,5°C axilar. El cumplimiento terapéutico y la tolerancia oral al antibiótico han sido correctos según nos refiere la familia.

El paciente acude a Urgencias hospitalarias, donde se le realiza el drenaje del absceso y, al haber sido este incompleto, se le inicia tratamiento antibiótico con clindamicina.

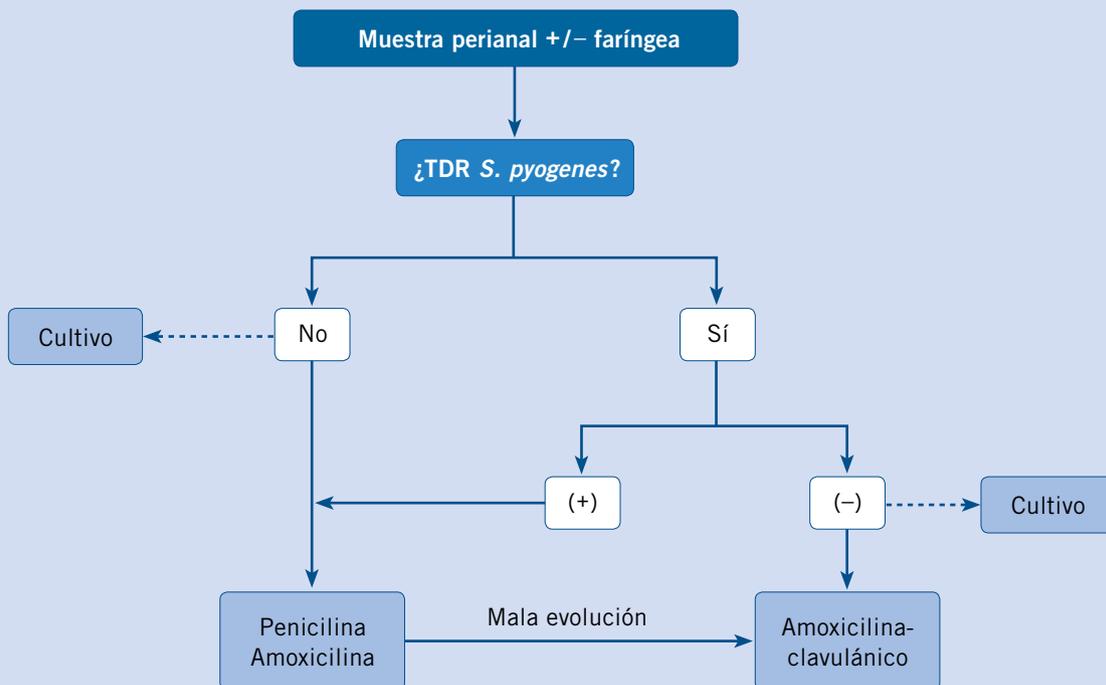
Dos días después de la realización del drenaje y el inicio del tratamiento antibiótico, acude nuevamente a su consulta para una revisión clínica. Los signos locales han mejorado sensiblemente y la febrícula ha desaparecido.

Algunos días después, usted recibe la confirmación microbiológica de que se trataba de un SAMR-AC. La evolución posterior del caso sigue siendo positiva hasta su resolución y no hay nuevas incidencias al respecto en las sucesivas visitas de control.



Fig. 5.

Algoritmo. Diagnóstico y tratamiento de la dermatitis perianal bacteriana



*TDR: test de diagnóstico rápido.



Cuestionario de Acreditación

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

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

Enfermedades bacterianas de la piel

25. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación al impétigo considera **CORRECTA**?
- La forma no bullosa se produce únicamente por *S. pyogenes*.
 - La forma bullosa se produce únicamente por *S. pyogenes*.
 - Para su diagnóstico, se recomienda la realización sistemática de pruebas complementarias, como el cultivo del exudado de la herida.
 - En caso de precisar tratamiento sistémico, el fármaco de primera elección en el impétigo bulloso es la penicilina o la amoxicilina.
 - En el caso de infección superficial con mala respuesta al tratamiento tópico con mupirocina, la retapamulina puede ser una opción terapéutica válida.
26. ¿Qué actitud considera más **CORRECTA** ante un caso de dermatitis perianal bacteriana?
- Al igual que en otras infecciones cutáneas bacterianas, se recomienda iniciar tratamiento empírico tras establecerse la sospecha diagnóstica, no siendo necesaria la realización de pruebas complementarias.
 - Se recomienda iniciar tratamiento antibiótico sistémico en los casos de mala evolución con el tratamiento tópico.
 - Si se dispone de test de diagnóstico rápido estreptocócico y este es negativo, se recomienda iniciar el tratamiento con amoxicilina-clavulánico.
 - Si no se dispone de test de diagnóstico rápido estreptocócico, se recomienda iniciar tratamiento con amoxicilina-clavulánico a la espera del cultivo.
 - El control de la evolución se puede hacer de forma exclusivamente clínica, no siendo recomendable la confirmación microbiológica de la erradicación de la infección.
27. Acude a la consulta un paciente varón de 5 años, por presentar clínica catarral con rinorrea abundante durante la última semana, a la que se asocia febrícula de hasta 37,5°C en las últimas 12 horas y tumefacción con eritema del párpado superior derecho. La motilidad ocular está conservada y es indolora. ¿Cuál de las siguientes recomendaciones es **CIERTA**, respecto a la situación del paciente?
- Ante la sospecha de celulitis orbitaria, es mandatorio el ingreso hospitalario para antibioterapia intravenosa.
 - Ante la sospecha de celulitis preseptal, es posible considerar el inicio de tratamiento antibiótico sistémico por vía oral bajo vigilancia clínica estrecha.
 - Ante la sospecha de celulitis orbitaria, se podría iniciar tratamiento oral con amoxicilina-clavulánico bajo vigilancia clínica estrecha.
 - Ante la sospecha de celulitis preseptal, es mandatorio el ingreso hospitalario para antibioterapia intravenosa.
 - A los 5 años, los senos frontales no están neumatizados en la mayoría de las personas, por lo que el diagnóstico de celulitis secundaria a sinusitis es muy poco probable.
28. Acude a la consulta una niña de 3 años, por presentar fiebre de hasta 39,5°C de 12 horas de evolución acompañada de una lesión en brazo derecho eritematosa, caliente, brillante, de bordes mal definidos, muy dolorosa a la palpación y con mal estado general. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones considera más acertada?
- Puede tratarse de una celulitis. Iniciaría tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral bajo vigilancia clínica estrecha.
 - Puede tratarse de una fascitis necrotizante. Iniciaría tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral bajo vigilancia clínica estrecha.
 - Puede tratarse de una erisipela. Derivaría al centro hospitalario para valoración, dada la afectación del estado general.
 - Puede tratarse de una celulitis. Derivaría al centro hospitalario

de referencia para valoración y realización de ecografía, para descartar la presencia de abscesos subyacentes.

- e. Puede tratarse de una fascitis necrotizante. Derivaría al centro hospitalario de referencia para iniciar antibioticoterapia parenteral y valorar cirugía precoz.

29. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones considera **CORRECTA**, respecto al tratamiento de las infecciones cutáneas?

- a. Las cefalosporinas de primera generación son una buena opción en el tratamiento empírico de las infecciones cutáneas bacterianas.
- b. Las cefalosporinas de segunda generación son fármacos excelentes en el tratamiento de las infecciones cutáneas, dada su gran actividad frente a cocos Gram positivos.
- c. Ante una infección por SAMR-AC, se recomienda el uso de cefalosporinas de tercera o cuarta generación.
- d. En caso de alergia no anafiláctica a betalactámicos, las cefalosporinas están contraindicadas.
- e. En caso de alergia anafiláctica a betalactámicos, se recomienda usar claritromicina, azitromicina o cualquier otro macrólido de 14 o 15 átomos de carbono.

Caso clínico

30. ¿CUÁL es el diagnóstico más probable y el tratamiento empírico de primera elección?

- a. Linfangitis aguda: amoxicilina.
- b. Impétigo bulloso: amoxicilina-clavulánico.
- c. Celulitis: amoxicilina-clavulánico.
- d. Fascitis necrotizante: cefotaxima + metronidazol.
- e. Erisipela: Amoxicilina.

31. ¿Cuál sería el diagnóstico y la actitud más **ADECUADA** en este caso?

- a. Celulitis + absceso por probable mal cumplimiento terapéutico. Insistiría a la familia en la importancia de la toma del tratamiento prescrito y realizaría una nueva revisión en 24 horas.
- b. Celulitis + absceso con mala respuesta a tratamiento oral. Derivaría a centro hospitalario para realización de drenaje quirúrgico, toma de muestra para cultivo y valoración de tratamiento con cefalosporinas parenterales.
- c. Ántrax con mala respuesta a tratamiento oral. Derivaría a centro hospitalario para posible ingreso y tratamiento antibiótico parenteral.
- d. Celulitis + absceso con mala respuesta a tratamiento oral. Dado que existe la posibilidad de que se trate de un SAMR-AC, derivaría a centro hospita-

lario para realización de drenaje quirúrgico, toma de muestra para cultivo y valoración de tratamiento con clindamicina.

- e. Ántrax con mala respuesta a tratamiento oral. Derivaría a centro hospitalario para realización de drenaje quirúrgico, toma de muestra para cultivo y posible inicio de antibioticoterapia parenteral.

32. ¿Cuál sería la actitud más **ADECUADA** en este momento?

- a. No iniciaría por el momento la búsqueda de portadores en los convivientes ni realizaría, por tanto, ningún tratamiento descolonizador.
- b. Realizaría un estudio de portadores entre los convivientes e iniciaría tratamiento con mupirocina nasal y lavados corporales con jabón de clorhexidina al 4% solo en los convivientes portadores.
- c. Iniciaría tratamiento con mupirocina nasal y lavados corporales con jabón de clorhexidina al 4% en todos los convivientes.
- d. Realizaría un estudio de portadores entre los convivientes y los compañeros del colegio con mayor contacto con el paciente, iniciando el tratamiento descolonizador en todos los portadores.
- e. Iniciaría tratamiento descolonizador en todos los convivientes y en las personas que hayan tenido contacto estrecho con el paciente durante las 72 horas previas al inicio de los síntomas.

Micosis cutáneas



M.E. Hernández Ruiz

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Resumen

Las micosis superficiales son infecciones producidas por diferentes hongos patógenos capaces de invadir estructuras queratinizadas, como: piel, pelo y uñas. La forma de presentación clínica puede ser muy variable: desde placas anulares eritematosas en el tronco, placas alopécicas, en el caso de las tiñas capitis, o maceración de los espacios interdigitales en la tiñas pedis.

Dado que constituyen un motivo de consulta frecuente, para el pediatra y para el dermatólogo, es importante saber reconocerlas, orientar el diagnóstico y realizar un correcto tratamiento. En este artículo, hablaremos de los aspectos semiológicos y terapéuticos de las micosis superficiales.

Abstract

Superficial mycoses are a group of infections caused by different types of fungus that are capable of invading keratinized structures such as hair, skin or nails.

Superficial mycoses can present as annular erythematous patches on trunk, alopecic patches in the case of tinea capitis or maceration of interdigital spaces in the case of tinea pedis, with or without nail involvement. They are frequent in childhood that's why it is important for pediatricians and dermatologist to identify these infections, make a correct diagnosis and treat properly. In this article, we will review the clinical and therapeutical aspects of superficial mycoses in childhood.

Palabras clave: Tiña; Infección fúngica; Micosis.

Key words: Tinea; Fungal infections; Mycoses.

Pediatr Integral 2016; XX (3): 189–193

Introducción

Las infecciones fúngicas o tiñas son un motivo de consulta frecuente en la infancia. Es importante conocer las diferentes formas de presentación clínica y los métodos diagnósticos, con el fin de instaurar el correcto tratamiento y evitar el contagio.

Las micosis superficiales son un motivo frecuente de consulta para pediatras y dermatólogos. Existen factores predisponentes que pueden ser exógenos, como: los climas húmedos y cálidos, malas condiciones higiénicas, el hacinamiento, ropa y/o calzado que no permita una correcta transpiración y endógenos, como diabetes mellitus y fármacos o enferme-

dades que condicionen un estado de inmunosupresión.

Métodos diagnósticos

Examen con luz de Wood

La luz de Wood es una lámpara de mercurio que emite luz ultravioleta a una λ :320-400 nm, lo que le permite penetrar hasta dermis; aunque su principal utilidad es para el diagnóstico de trastornos de la pigmentación, puede emplearse también en infecciones fúngicas, ya que determinados hongos son capaces de emitir fluorescencia⁽¹⁾: verde brillante, en las infecciones por *M. audouini* y *M. canis*, verde gri-

sácea, en el caso de *T. schoenleinii*, y ausente en infecciones por *T. tonsurans* y *T. violaceum*.

Examen directo al microscopio con KOH

Las escamas obtenidas por raspado de las lesiones, tallos pilosos o lámina ungueal, se colocan sobre un portaobjetos de vidrio y se extienden para formar una única capa. Se aplican unas gotas de solución de KOH (10-20%) y después se examina con la ayuda de un microscopio de contraste de fases o uno convencional diafragmado⁽²⁾. En el caso de un examen positivo, observaremos: levaduras, estructuras filamentosas, que corresponden a hifas,

o la clásica imagen en “albóndigas y espaguetis” en la pitiriasis versicolor. No permite realizar estudios de sensibilidad a antifúngicos y es necesario el entrenamiento del observador.

Cultivo fúngico

Es el test diagnóstico *gold standard*. Permite el estudio etiológico y de sensibilidad a antifúngicos. Hay varios, siendo el agar Saboureaud uno de los más empleados.

Tipos de micosis superficiales

Las tiñas pueden ser muy variables en cuanto a su presentación clínica y, a veces, constituyen un reto diagnóstico. Los bordes anulares de las lesiones y la presencia de descamación, en las lesiones del cuerpo, y la presencia de placas alopecias en cuero cabelludo suelen ser signos muy característicos.

Dermatofitosis

Las dermatofitosis o tiñas son infecciones causadas por dermatofitos, unos hongos que parasitan tejidos queratinizados; por lo que no afectan mucosas ni semimucosas. Se clasifican en tres géneros: *trichophyton*, *microsporum* y *epidermophyton*, y en función de su hábitat natural, en tres grupos: antropofílicos, zoofílicos y geofílicos (Tabla I). La transmisión, en el caso de los antropofílicos, puede

Tabla I. Especies de hongos		
Especie	Reservorio	Especies
Antropofílicas	Humanos exclusivamente	<i>T. rubrum</i> , <i>T. mentagrophytes</i> var. <i>interdigitale</i> , <i>T. violaceum</i> , <i>T. tonsurans</i> y <i>E. floccosum</i>
Zoofílicas	Animales domésticos o de granja	<i>M. canis</i> y <i>T. mentagrophytes</i> var. <i>mentagrophytes</i>
Geofílicas	Suelo	<i>M. gypseum</i> , <i>M. fluvium</i> , <i>T. terrestre</i>

ser por contacto directo o a través de fómites.

Dermatofitosis según su topografía

Tinea capitis

Es la dermatofitosis más frecuente en la infancia, sobre todo en niños prepúberes, varones, entre 3 y 7 años de edad; la incidencia disminuye en niños postpúberes, se cree que es debido a una mayor concentración de ácidos grasos funguistáticos en el sebo.

El periodo de incubación es de 1 a 3 semanas. Puede estar causado por: *T. tonsurans* o *T. violaceum* (antropofílicos) y *M. canis* y *M. audouinii* (zoofílicos). Existen portadores asintomáticos de *T. tonsurans* o *T. violaceum* en pacientes americanos, afro-caribeños o de raza negra; pero no existe un tratamiento de elección aprobado para estos casos.

Desde el punto de vista clínico existen diferentes tipos de *tinea capitis*⁽²⁾:

Tipo microsporum: infección ectothrix causada por: *M. audouinii*, *M. canis*, *M. equinaceum* y *M. ferrugineum* y *M. audouinii*. Producen placas alopecias descamativas, bien definidas, con numerosos folículos rotos, grisáceos y mínima inflamación (excepto *M. canis* que puede producir lesiones más inflamatorias). Este tipo es más frecuente en niños, produciendo auténticos brotes epidémicos en centros escolares.

Querion⁽³⁾: es el tipo más severo, causado por *T. verrucosum* o *T. mentagrophytes* var. *Mentagrophytes* (zoofílicos). Se presenta como una masa inflamatoria formada por pústulas perifoliculares, dolorosa. En ocasiones, puede añadirse una sobreinfección bacteriana.

Tipo tricofítica: infección endothrix, causada por *T. violaceum* y *T. tonsurans*, que se presenta en forma de placas alopecias, no inflamatorias con “puntos negros”⁽⁴⁾ (Figs. 1 y 2), que



Figura 1. Placa alopecica con fina descamación blanquecina, en la que se aprecian unos “puntos negros” correspondientes a folículos pilosos.



Figura 2. Imagen dermatoscópica de los folículos rotos a su salida por la superficie del cuero cabelludo, dando esta imagen de puntos negros.

corresponden a los folículos infectados rotos a su salida por la superficie cutánea. Un 2-3% de los pacientes presentan lesiones faciales u onicomiosis asociada.

Favus: infección muy infrecuente, excepto en algunos países de Suráfrica, donde es endémico, causada por *T. schoenleinii*. Cursa con eritema y costras amarillentas perifoliculares que dejan alopecia cicatricial.

Tinea corporis

Tiña localizada en el cuerpo, causada más frecuentemente por *M. Canis*; no obstante, si existen lesiones de tinea capitis, hay que pensar en *T. tonsurans* y *T. mentagrophytes*.

Clásicamente, se presenta en forma de placas anulares de crecimiento centrífugo con borde activo con pústulas (Fig. 3), aunque existen otras variantes, como: la tinea imbricata, con lesiones policíclicas; la forma ampollosa causada por *T. rubrum*; el granuloma de Majocchi que es una tinea más profunda con pústulas perifoliculares y está causada por *T. rubrum*, *T. violaceum* y *T. tonsurans* y, por último, la tinea incognita, que se produce cuando las lesiones de tinea han sido tratadas con corticoides tópicos.

Tinea pedis y tinea manuum

La tinea pedis es una dermatofitosis que afecta a las plantas y espacios interdigitales de los pies. Entre los agentes etiológicos se encuentran: *T. rubrum*, *T. mentagrophytes var. Interdigitale* y *E. floccosum*. Existe una variante crónica hiperqueratósica o tipo “mocasin”, causada por *T. rubrum*, que se presenta con eritema y descamación fina y otra, ampollosa, muy pruriginosa en zona anterior de la planta. A veces, los pacientes pueden presentar placas eccematosas a distancia, sin elementos fúngicos, lo que se conoce como “reacción ide”⁽⁵⁾. La tinea manuum se presenta en forma de placas eritemato-descamativas y suele estar causada por *T. rubrum*.

Onicomiosis

Aunque puede afectar a las uñas de las manos o de los pies, es más frecuente en pies. Puede presentarse con cambios de coloración de la lámina



Figura 3. Placa eritematosa, descamativa con bordes anulares más activos, muy característico de tiña corporis.

ungueal o hiperqueratosis subungueal distal. Se puede tratar con amorolfina tópica y, en casos muy extremos, con tratamiento sistémico.

Pitiriasis versicolor

Es importante transmitir al paciente que se trata de una infección crónica y puede presentar algún brote en su vida, especialmente en las épocas más calurosas del año.

Infección crónica causada por *Malassezia furfur* que se presenta en forma de placas del color de la piel o levemente pigmentadas, en tronco y zona proximal de extremidades, con una descamación fina o furfurácea, que se hace más evidente con el rascado (signo de la uñada). Los niños pequeños pueden presentar lesiones en la línea de implantación del pelo. Tras la curación dejan hipopigmentación residual que puede durar meses.

Las lesiones emiten una fluorescencia amarilla débil (examen con luz de Wood) y cuando se examinan con KOH al microscopio, se observa la típica imagen en “albóndigas y espaguetis” que corresponde a las formas en levaduras e hifas, mezcladas.

Candidiasis

La cándida es un género de hongos unicelulares también llamados levadu-

ras. La especie más significativa por su importancia clínica es *Candida albicans*, que es un comensal de las mucosas humanas, sobre todo oral, digestiva y genital.

La infección por *Candida* spp puede dar lugar a un abanico amplio de formas clínicas:

- Candidiasis oral o muguet: placas blanquecinas cremosas, en la lengua y mucosa oral, que se desprenden fácilmente con el depresor.
- Queilitis angular: placas eritematosas que se pueden fisurizar en comisuras bucales.
- Vulvovaginitis candidiásica: los factores predisponentes son la inmunosupresión y la antibioterapia, entre otros.
- Dermatitis del pañal: el uso de emolientes y la oclusión con el pañal, añadido a la humedad de la zona, puede favorecer que la dermatitis del pañal se sobreinfecte por cándida. Es muy característico la presencia de una placa eritematosa central con pústulas satélite en los bordes de la placa, que es clave diagnóstica.
- Candidiasis congénita: la infección se adquiere en el paso a través del canal del parto y, frecuentemente, afecta a recién nacidos pretérminos, con mayor riesgo de infección diseminada, lo que hace necesario el tratamiento sistémico. La presencia de pústulas acrales, palmoplantares, es muy característica.

Tratamiento

La elección del tratamiento va a depender del tipo de infección, localización y extensión de las lesiones. En lesiones extensas, con afectación de folículos pilosos o ungueal, se requiere tratamiento sistémico.

Tratamientos sistémicos

La griseofulvina y la terbinafina son los antifúngicos sistémicos más comúnmente empleados; estudios recientes demuestran una eficacia superior de terbinafina en el tratamiento de infecciones tricofíticas.

Entre los antifúngicos sistémicos empleados para el tratamiento de micosis superficiales, encontramos

Tabla II. Principales tratamientos sistémicos

Fármaco	Características	Dosis	Duración	Efectos adversos
Griseofulvina	Más antiguo y más experiencia Fungistático (inhibe la producción de la pared celular) Fármaco de 1ª elección (sobre todo en infecciones por <i>M. Canis</i>)	10-20 mg/kg/día	2-4 semanas (<i>T. corporis</i>) 6-8 semanas (<i>T. capitis</i>)	Estrógenos-like (ginecomastia) Gastro-intestinal (náuseas, hepatitis) Neurológicos (cefalea, visión borrosa, parestesias) Hematológicos (leucopenia) Fotosensibilizante Teratogénico Reacción cruzada con penicilina
Terbinafina	Fungicida Niños > 2 años De elección para trichophyton (eficacia superior a griseofulvina) ^(8,9) No útil para pitiriasis versicolor ni candidiasis	<20 kg: ¼ comprimido 20-40 kg: ½ comprimido >40 kg: 1 comprimido	4 semanas	Alteración del perfil hepático

griseofulvina y terbinafina^(6,7), principalmente; aunque también se pueden emplear azoles (Tabla II).

Tratamientos tópicos

Azoles tópicos: son fármacos baratos, activos frente dermatofitos, mohos y levaduras. Existen varios comercializados: tioconazol, miconazol, econazol, bifonazol..., en forma de cremas, polvos y spray, con concentraciones entre 1-2% y se deben aplicar 1-2 veces al día, durante 1 o 2 semanas, aunque se aconseja mantener una semana tras resolución de las lesiones.

Terbinafina tópica: existe en forma de crema al 1%. Aunque es más eficaz que los azoles tópicos (p. ej.: en tinea pedis) es más cara; por lo que se usa en caso de resistencias.

Morfolinas: Amorolfina. Se emplea en forma de laca de uñas (concentración: 5%).

Ciclopirox: es un antifúngico de gran espectro, útil en piel glabra y en uñas, por eso se emplea en el tratamiento de onicomicosis blanca superficial, pie de atleta y otras micosis

cutáneas (tinea pedis, cruris, corporis). Existe en forma de crema y polvos al 1%. Aprobada en niños >10 años, 1 aplicación/día (1-2 semanas); en solución al 8% para onicomicosis en niños > 12 años; y en champú al 1,5%, aprobado para adolescentes >16 años, para usar 2-3 veces a la semana, dejándolo actuar 3 minutos unas 4 semanas.

Polienos: Nistatina. Se emplea en el tratamiento de candidiasis. No se absorbe por vía oral, y es bien tolerada y segura, lo que permite tratamientos prolongados.

Bibliografía

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

1. Raza A, Bogle M, LaRocco M. Fungal disease. Ali A. Dermatology: A pictorial review 2nd ed. Mc Graw Hill 2010. Capítulo 19. P 345-69.
- 2.* Sobera J, Elewski B. Fungal diseases. Bologna J. Dermatology 2008. Elsevier capítulo 12. P 1135-63.
3. Brissos J, Gouveia C, Neves C, Varandas L. Remember kerion celsi. BMJ Case Rep. 2013.

4. El-Taweel AE, El-Esawy F, Abdel-Salam O. Different trichoscopic features of tinea capitis and alopecia areata in pediatric patients. Dermatol Res Pract. 2014; 84876.
5. Cheng N, Rucker Wright D, Cohen BA. Dermatophytid in tinea capitis: rarely reported common phenomenon with clinical implications. Pediatrics. 2011; 128: e453-7.
- 6.* Pereiro-Ferreirós M, García-Martínez FJ, Alonso-González J. Actualización en el tratamiento de las micosis cutáneas. Actas Dermosifiliogr. 2012; 103: 778-83.
7. Michaels BD, Del Rosso JQ. Tinea capitis in infants: recognition, evaluation, and management suggestions. J Clin Aesthet Dermatol. 2012; 5: 49-59.
- 8.* Gupta A. Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials Comparing Particular Doses of Griseofulvin and Terbinafine for the Treatment of Tinea Capitis. Pediatric Dermatology. Vol. 30 No. 1 1-6, 2013.
- 9.* Abdel-Rahman SM, Wright KJ, Navarre HC. Griseofulvin Only Modestly Diminishes Persistence of Trichophyton tonsurans on the Scalp of Carriers. J Pediatr Pharmacol Ther. 2009; 14: 94-9.

Caso clínico

Varón de 2 años de edad, procedente del norte de África, sin antecedentes patológicos de interés, que presenta unas placas grisáceas, descamativas en cuero cabelludo sin apenas inflamación acompañante (Fig. 4). El niño presenta buen estado general y no presentaba otros signos de dermatitis atópica.

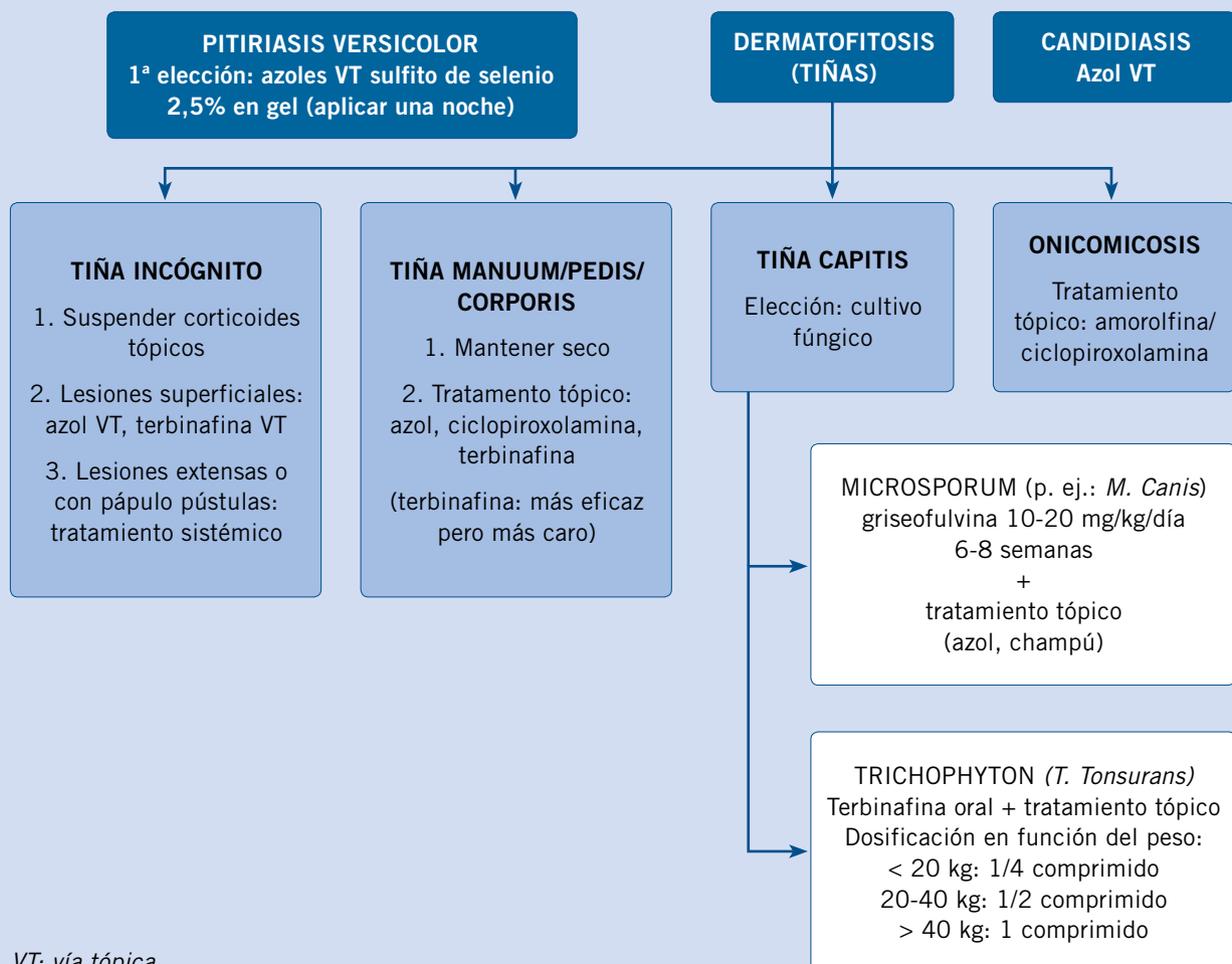
Antecedentes personales: sin interés.

Exploraciones complementarias: ante la sospecha de tinea capitis, se realizó un examen con luz de Wood que resultó negativo. El examen con KOH de las escamas obtenidas por el rascado de una de las lesiones resultó positivo. Se remitieron escamas para cultivo micológico que fue positivo. Se instauró tratamiento con buena evolución del paciente.



Figura 4. Placas alopécicas con descamación blanco-grisácea sin signos inflamatorios en el cuero cabelludo de un niño de 2 años.

Algoritmo



VT: vía tópica.



Cuestionario de Acreditación

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

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

Micosis cutáneas

33. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

- Los hongos dermatofitos no afectan mucosas ni semimucosas.
- Los hongos dermatofitos se clasifican en: antropofílicos, zoofílicos y geofílicos, según su hábitat natural.
- Estas infecciones se pueden transmitir por contacto directo o a través de fómites.
- El examen directo con KOH se considera el método diagnóstico de elección por ser económico y rápido.
- La humedad, los ambientes cálidos y enfermedades o tratamiento que condicionan una inmunosupresión se consideran factores de riesgo.

34. Respecto a la tinea capitis, ¿cuál es CIERTA?:

- Es la dermatofitosis más frecuente en la infancia, sobre todo en niños postpúberes.
- El uso de aceites capilares y lavar frecuentemente el pelo, se consideran factores de riesgo para tinea capitis.
- Existen portadores asintomáticos de hongos dermatofitos antropofílicos; sobre todo en pacientes afro-americanos o de raza negra.
- Existen tineas tipo ectothrix y tineas tipo endothrix; siendo

este último tipo causado por especies de *microsporum*.

- Si el examen con luz de Wood es negativo, no se puede tratar de una tinea capitis causada por alguna especie del grupo *microsporum*.

35. Respecto a la griseofulvina, una de las siguientes afirmaciones es FALSA:

- Se administra por vía oral, cada 12 horas, y su absorción se incrementa si se toma con comidas grasas.
- Es el fármaco de elección para la tinea capitis en niños, independientemente de su etiología.
- Puede producir ginecomastia en niños, por su efecto estrógeno-like.
- Se debe tener precaución cuando se administra a pacientes alérgicos a beta-lactámicos, porque se pueden producir reacciones cruzadas.
- La dosis es de 10-20 mg/kg/día.

36. Respecto a la tinea incógnita:

- Es debido al uso de corticoides tópicos.
- En el caso de lesiones superficiales, se puede realizar tratamiento tópico.
- En el caso de lesiones extensas, o con pápulo-pústulas se debe realizar tratamiento sistémico.
- En las tiñas con extenso componente inflamatorio, se pue-

den emplear asociaciones de antifúngicos y corticoides tópicos, pero no en el caso de infecciones por hongos del género *trichophyton*, ya que existe más riesgo de desarrollar tiña incógnita.

- Todas son ciertas.

37. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

- Griseofulvina-microsporum-metabolismo hepático.
- Terbinafina-trichophyton-dosificación en función del peso.
- Nistatina-candidiasis-administración oral.
- Terbinafina tópica más eficaz que azoles tópicos para pitiriasis versicolor.
- Griseofulvina-fungistático.

Caso clínico

38. ¿Cuál de los siguientes agentes etiológicos es el más FRECUENTE?

- M. Canis*.
- T. Schoenleinii*.
- T. Verrucosum*.
- M. furfur*.
- T. Soudanense*.

39. ¿Cuál sería el tratamiento de elección?

- Ketoconazol champú 1%.
- Ciclopiroxolamina champú.

- c. Griseofulvina 10-20 mg/kg (8 semanas).
- d. Terbinafina 250 mg/día 3 semanas.
- e. Terbinafina crema 1%.

40. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es CIERTA?

- a. *T. soudanense* es un hongo antropofílico, por lo que se

puede transmitir de persona a persona por contacto directo o a través de fómites.

- b. El uso concomitante de champús (ketoconazol, sulfuro de selenio, ciclopiroxolamina) disminuye el riesgo de contagio.
- c. El tratamiento con griseofulvina oral requiere monitorización analítica de la función

hepática en la mitad del tratamiento (4 semanas).

- d. Se debe tener precaución con el uso de griseofulvina en pacientes alérgicos a penicilina, ya que se pueden producir reacciones cruzadas.
- e. Todas son ciertas.



Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas en Pediatría

E. Fonseca Capdevila*, R.M. Fernández Torres*,
M. Mazaira Fernández**

*Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña,

**Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla (Madrid)



Pediatr Integral 2016; XX (3): 194–202

La piel y las mucosas dermopapilares son el asiento exclusivo o preferente de numerosas enfermedades, tanto durante la infancia como en la vida adulta. Además, la piel y las mucosas pueden alterarse como consecuencia de la mayoría de las enfermedades sistémicas, siendo muchas veces estas, manifestaciones claves para el diagnóstico y tratamiento del proceso de base. Su conocimiento es, por tanto, esencial para el pediatra y para el dermatólogo.

Prurito

El prurito es una sensación subjetiva que provoca la necesidad de rascarse. Puede ser secundario a enfermedades dermatológicas o de causa sistémica, en cuyo caso puede no haber alteraciones cutáneas o haber solo signos de rascamiento, como excoriaciones, liquenificación, lesiones tipo prurigo o uñas pulidas.

La lista de procesos que pueden causar prurito es muy extensa (Tabla I), pero lo más frecuente es que el prurito en los niños se deba a: dermatitis atópica, sarna, parasitosis, picaduras de insectos, urticaria y sudamina.

Tabla I. Principales causas de prurito

Prurito localizado

Parasitosis
Rinitis alérgica
Fisura anal
Candidosis
Larva *migrans* cutánea
Tiñas
Sabañones
Picaduras de insecto
Eccema de contacto/numular
Dermatitis seborreica del lactante
Liquen simple crónico
Herpes simple/zóster
Eritema exudativo multiforme
Liquen escleroso y atrófico

Prurito generalizado

Fármacos
Diabetes mellitus
Cambios de temperatura
Prurito psicógeno
Sudamina
Sarna
Dermatitis atópica
Urticaria
Liquen plano
Dermatitis herpetiforme
Penfigoide infantil
Dermatosis IgA lineal
Varicela

Prurito generalizado (continuación)

Exantemas víricos
Pitiriasis rosada
Acropustulosis infantil
Enfermedades renales
Insuficiencia renal crónica
Diálisis
Enfermedades hepáticas
Ictericia obstructiva
Colestasis por fármacos
Enfermedades endocrinas y metabólicas
Diabetes
Hiper e hipotiroidismo
Hiperparatiroidismo
Síndrome carcinoide
Hiperuricemia
Porfirias
Enfermedades hematológicas
Ferropenia
Policitemia vera
Mastocitosis sistémica
Linfomas-leucemia
Síndrome hipereosinofílico
Síndrome hiper-IgE
Enfermedades neurológicas
Tumores cerebrales
Enfermedades vasculares cerebrales
Asma
Neurofibromatosis

Púrpura

La púrpura es una extravasación de hematíes a la piel, que puede ser debida a trastornos hematológicos, de la coagulación o de los vasos sanguíneos (Tabla II). Esto da lugar a lesiones que se clasifican en función de su tamaño como petequias (tamaño de 2-3 mm), equimosis (máculas de mayor tamaño, en relación con traumatismos leves) y contusiones (lesiones hemorrágicas que afectan al tejido celular subcutáneo, causadas por traumatismos más intensos).

Púrpura de Schönlein-Henoch

Es una vasculitis multisistémica que predomina en vasos de pequeño calibre, con predilección por afectar a piel, intestino, riñón y articulaciones.

Se ve casi exclusivamente en la infancia, con una incidencia anual de unos 10 casos por 100.000 niños. Suele ocurrir en niños entre 5 y 15 años, con un pico de incidencia en torno a los 6 años, pero hay casos en niños menores y en adultos.

Aunque la patogenia es desconocida, se ha relacionado con numerosos desencadenantes, principalmente infecciones, lo que está apoyado por el hecho de que es más prevalente en primavera y otoño. Además, parece desempeñar un papel la IgA, que se deposita en las paredes de los vasos sanguíneos de pequeño tamaño.

La manifestación cutánea más característica es la púrpura palpable, que está presente en todos los casos en algún momento de la enfermedad. Típicamente, se localiza en las extremidades inferiores, de forma simétrica, aunque también puede afectar a las extremidades superiores y la cara.

El segundo signo más frecuente es la artritis, autolimitada y no deformante, que se detecta en el 80% de los pacientes. Las articulaciones implicadas con mayor frecuencia son: las rodillas, los tobillos, las muñecas y las articulaciones del pie.

Las manifestaciones gastrointestinales consisten en dolor abdominal cólico, acompañado de vómitos y, en algunos casos, se puede complicar con intususcepción, casi siempre de localización ileocecal.

Tabla II. Causas de púrpura

Vasculitis
Púrpura de Schönlein-Henoch
Vasculitis por hipersensibilidad
Poliarteritis nudosa
Granulomatosis de Wegener
Síndrome de Churg-Strauss
Neoplasias
Edema hemorrágico agudo de la infancia
Enfermedad de Behçet
Sarcoidosis
Infecciones/sepsis
Escorbuto
Histiocitosis X
Síndrome de Kasabach-Merrit
Trombocitopenia
Trombocitosis
Coagulación intravascular diseminada
Enfermedad de Wiskott-Aldrich
Síndrome de Marfan
Síndrome de Ehlers-Danlos
Osteogénesis imperfecta
Pseudoxantoma elástico
Colagenosis
Lupus eritematoso
Esclerodermia
Dermatomiositis juvenil
Síndrome de Cushing
Trastornos de la coagulación
Déficit de proteína C y S
Déficit de vitamina K
Traumatismos
Malos tratos
Fármacos/tóxicos

Tanto los síntomas gastrointestinales como la artritis pueden preceder al *rash* cutáneo. Sin embargo, la nefritis es raro que aparezca antes de las manifestaciones cutáneas. Esta se manifiesta como hematuria microscópica, que puede llegar a ser macroscópica y es la alteración que condiciona el pronóstico.

La mayoría de pacientes se recuperan en 3-6 semanas, aunque un 30-40% recaerá durante los primeros doce meses. Puesto que se trata de una enfermedad autolimitada, el tratamiento no suele ser necesario, siendo suficientes medidas de soporte con antiinflamatorios no esteroideos, reposo y alivio del dolor.

Edema hemorrágico agudo de la infancia (Enfermedad de Finkelstein)

También llamado púrpura postinfecciosa en escarapela, es una variante benigna de vasculitis leucocitoclástica

que afecta a niños de 4 meses hasta 2 años de edad que han pasado una infección reciente, habitualmente de vías respiratorias.

Las manifestaciones cutáneas más frecuentes son similares a la púrpura de Schönlein-Henoch y consisten en edema y púrpura de las extremidades y la cara, respetando el tronco. Las lesiones pueden ser dolorosas y dar lugar a la formación de ampollas y necrosis. Como norma, no hay alteraciones viscerales ni afectación del estado general, salvo ligera febrícula, aunque hay descritos casos de: dolor articular, diarrea sanguinolenta, melenas, intususcepción intestinal o afectación renal con hematuria microscópica y proteinuria leve y transitoria.

Se resuelve en 2-3 semanas espontáneamente, aunque puede estar indicado el tratamiento antibiótico cuando existe evidencia de una infección como desencadenante.

Vasculitis en relación con infecciones

Parte de los cuadros de vasculitis cutánea autolimitados, en niños en los que no se encuentra un desencadenante, probablemente estén relacionados con infecciones víricas.

Se han descrito casos de vasculitis en el contexto de mononucleosis infecciosa, en la infección por eritrovirus y por VIH. La vasculitis asociada a crioglobulinemia mixta secundaria a infección por VHC, VHB o mononucleosis infecciosa es rara en la infancia.

La *purpura fulminans* es una complicación potencialmente mortal que se desarrolla en el contexto de sepsis por gram negativos, en especial el meningococo. Da lugar a la formación de zonas necróticas que pueden afectar a tejidos profundos, pudiendo encontrar también manifestaciones de coagulación intravascular diseminada.

Vasculitis en relación con neoplasias

Puede aparecer vasculitis cutánea, frecuentemente como púrpura palpable, en diversas enfermedades hematológicas de la infancia, de forma inespecífica. Además, pueden observarse fenómenos de vasculitis en las llamadas leucémides o lesiones específicas.

Tabla III. Causas de telangiectasias

Enfermedad de Louis-Barr
Síndrome de Bloom
Síndrome de Rothmund-Thomson
Enfermedad de Rendu-Osler
Síndrome de Sturge-Weber
Cutis marmorata telangiectásica congénita
Esclerosis tuberosa
Enfermedad de Fabry
Alfa-fucosidosis
Síndrome de Hallermann-Streiff
Xeroderma pigmentoso
Síndrome de Morquio
Colagenosis
Hepatopatías
Diabetes
Hipertiroidismo
Mastocitosis
Síndrome de Cushing
Anemia drepanocítica
Enfermedad del injerto contra el huésped
Fármacos/tóxicos

Incremento de la presión intravascular

La maniobra de Valsalva puede originar lesiones purpúricas en el territorio afecto. Típicamente aparece en niños en relación con el llanto, vómitos, tos, etc.

Telangiectasias

Las telangiectasias son dilataciones de las terminaciones vasculares que en general no tienen trascendencia clínica, pero también pueden aparecer asociadas a numerosos síndromes y enfermedades sistémicas (Tabla III).

Hiperpigmentación

La hiperpigmentación en los niños suele ser un fenómeno localizado. No obstante, tanto las hiperpigmentaciones localizadas como las generalizadas, asociadas o no a fotosensibilidad, pueden ser también manifestación de diversas enfermedades con participación sistémica, en especial, de trastornos de base genética (Tabla IV).

Neurofibromatosis (NF)

Existen 2 tipos de NF, la tipo I o enfermedad de von Recklinghau-

sen, cuyo rasgo más distintivo son las máculas café con leche y los neurofibromas, y la tipo II, más infrecuente, en la que se asocian schwannomas del acústico y alteraciones cutáneas.

Las manchas café con leche son lesiones maculares, ovaladas, de color castaño claro y bordes bien delimitados, que aparecen en el 10-15% de la población general.

La presencia de 5 o más de estas manchas, de más de 5 mm, en niños menores de 5 años o de 6 manchas de tamaño superior a 15 mm después de la pubertad, debe hacernos sospechar una NF.

Otro signo característico son las efélides, que aparecen agrupadas en las axilas y, con menor frecuencia, en las ingles (signo de Crowe). Son máculas de 2-3 mm de diámetro, que aparecen más tarde que las máculas café con leche y se encuentran en el 90% de los pacientes a partir de los 7 años.

Otras alteraciones incluyen: neurofibromas cutáneos, nódulos de Lisch en el iris, retraso mental, tumores glia-

les, alteraciones endocrinológicas, prurito y alteraciones óseas.

Enfermedad de Addison

El signo cutáneo característico de la enfermedad de Addison o insuficiencia adrenal es la hiperpigmentación difusa de la piel, que es más evidente en las areolas, escroto, pliegues palmo-plantares y cicatrices. También, puede haber hiperpigmentación de las encías y mucosa oral y estrías longitudinales hiperpigmentadas en las uñas.

El cuadro comienza de forma insidiosa, con: debilidad, letargia, apatía, hipotensión y alteraciones electrolíticas. En los niños, es frecuente el dolor abdominal, que puede acompañarse de vómitos y diarrea.

La terapia sustitutiva con glucocorticoides provoca la remisión de los síntomas, incluida la hiperpigmentación cutánea.

Este cuadro puede aparecer de forma aislada o formando parte de los síndromes poliglandulares autoinmunes, tipo I (asociado a candidosis mucocutánea crónica e hipoparatiroidismo) y tipo II (asociado a tiroiditis y diabetes).

Síndrome de Cushing

El síndrome de Cushing, habitualmente, se debe a tratamientos con esteroides orales o tópicos de forma iatrogénica. Sin embargo, la enfermedad de Cushing se refiere a un exceso de producción endógena de glucocorticoides por la glándula adrenal, debida a un exceso de estimulación hipotálamico/hipofisaria. En ambos, puede haber hiperpigmentación generalizada, de forma similar a la enfermedad de Addison. Las estrías, que aparecen en zonas de tensión, debidas al adelgazamiento de la piel, pueden estar hiperpigmentadas por acción de la ACTH y MSH.

El exceso de glucocorticoides provoca una redistribución de la grasa, que se acumula en la cara, el abdomen y la parte superior de la espalda. Además, puede dar lugar a retraso del crecimiento, insomnio, intolerancia a la glucosa, cefaleas, hipertensión, alteraciones del comportamiento y propensión a padecer infecciones bacterianas, principalmente por *S. aureus*.

Tabla IV. Causas de hiperpigmentación

Anemia de Fanconi
Síndrome de Albright
Síndrome de Chediak-Higashi
Síndrome de Niemann-Pick
Enfermedad de Harnup
Enfermedad de Wilson
Neurofibromatosis
Enfermedad de Addison
Síndrome de Cushing
Asma
Caquexia/malabsorción
Pelagra/déficits nutricionales
Porfirias
Ocronosis
Carotinemia
Tóxicos/fármacos
Síndrome de Goltz
Síndrome de Albright
Incontinencia de pigmento
Síndrome de Peutz-Jeghers
Síndrome de Cronkhite-Canada
Síndrome de Laugier-Hunziker
Neurofibromatosis
Xeroderma pigmentoso
Síndrome LEOPARD
Mastocitosis
Leishmaniasis

Hipopigmentación

Con menor frecuencia que la hiperpigmentación, la hipopigmentación o hipocromía cutánea puede ser una manifestación de diversas enfermedades sistémicas (Tabla V).

Tabla V. Causas de hipopigmentación

Albinismo
Fenilcetonuria
Enfermedad de Chediak-Higashi
Hipopituitarismo
Esclerosis tuberosa
Incontinencia de pigmento
Vitíligo
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
Tóxicos/fármacos

Albinismo

Son un grupo de enfermedades en las que existe un defecto metabólico que imposibilita la producción de melanina por parte de los melanocitos, que se encuentran en número normal, o el almacenamiento de la misma en los melanosomas. Se clasifican en oculocutáneos, cuando existe una alteración generalizada de la pigmentación ocular y cutánea, y en oculares, cuando las manifestaciones extraoculares son mínimas o inexistentes.

Además, pueden acompañarse de disminución de la agudeza visual, alteraciones oculomotoras y otras malformaciones.

Vitíligo

Es una enfermedad de causa desconocida que puede aparecer a cualquier edad. Aunque la incidencia es mayor en la tercera década de la vida, el 50% de casos ocurre antes de los 20 años. Se debe a una destrucción de los melanocitos, que da lugar a máculas acrómicas, bien delimitadas, localizadas o generalizadas. Suelen presentar distribución simétrica, en zonas periorificiales, periungueales, genitales y sobre las prominencias óseas. Cuando afecta al cabello, este se vuelve blanco (poliosis).

La evolución es impredecible, pero es raro que dé lugar a una despigmentación completa. En fases iniciales

puede haber una repigmentación parcial, espontánea o con el tratamiento.

El vitíligo puede asociarse a numerosas enfermedades, la mayoría de mecanismo autoinmune, entre las que se encuentran: enfermedades tiroideas, diabetes mellitus, enfermedad de Addison, anemia perniciosa, miastenia gravis, alopecia areata, liquen escleroatrófico, morfea, hipoparatiroidismo, candidosis mucocutánea crónica, enteropatías inflamatorias, halo nevo y melanoma.

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada asocia: vitíligo, uveítis crónica, sordera, alopecia y meningismo.

Fenilcetonuria

Es una enfermedad autosómica recesiva, debida a un defecto de fenilalanina hidroxilasa, que transforma la fenilalanina en tirosina y da lugar a una alteración en la síntesis de melanina. Los pacientes afectados se caracterizan por tener la piel hipopigmentada, el cabello rubio y los ojos azules. Otro dato característico es el olor especial de la orina.

Si los pacientes no son diagnosticados y tratados precozmente con restricción de fenilalanina en la dieta, desarrollarán un cuadro clínico con: deficiencia mental irreversible, convulsiones, fotosensibilidad, lesiones eczematosas, acrocianosis y cambios esclerodermiformes.

Esclerosis tuberosa

Es un síndrome neurocutáneo de herencia autosómica dominante. El 90-100% de los pacientes van a presentar máculas hipopigmentadas, que pueden ser de formas diversas, aunque la más conocida es en forma de hoja de fresno o en "confetti". Aunque estas máculas hipomelanóticas aparecen en el 0,2-0,3% de los recién nacidos normales, la existencia de más de tres debe hacernos sospechar el diagnóstico de esclerosis tuberosa o enfermedad de Pringle-Bourneville, que va a cursar con: retraso mental, convulsiones y tumores del sistema nervioso central. El 70-80% de pacientes presenta angiofibromas, que son pápulas eritematosas de distribución centrofacial y que aparecen entre los 2 y 6 años de edad. Puede haber angiomiolipomas

y quistes renales, que son la segunda causa de muerte, después de las alteraciones neurológicas, así como anomalías oculares, cardíacas (en forma de rabdomiomas) y esqueléticas.

Fotosensibilidad

La fotosensibilidad o hipersensibilidad a la exposición a la luz es un dato semiológico de gran valor, que puede orientar el diagnóstico de numerosas enfermedades cutáneas y sistémicas, algunas de ellas muy graves y susceptibles de una prevención eficaz (Tabla VI).

Tabla VI. Causas de fotosensibilidad

Porfirias
Lupus eritematoso
Dermatomiositis
Síndrome de Rothmund-Thomson
Síndrome de Bloom
Síndrome de Cockayne
Xeroderma pigmentoso
Pelagra
Enfermedad de Hartnup
Tricotiodistrofia
Síndrome de Smith-Lemli-Opitz
Fármacos/tóxicos

Lupus eritematoso

El lupus eritematoso es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida, que afecta a múltiples órganos y sistemas. Aunque es más frecuente en mujeres adultas, el 15-20% de casos se presentan en las dos primeras décadas de la vida.

En los niños, la forma más frecuente es el lupus eritematoso sistémico, siendo frecuente encontrar un *rash* malar que respeta los pliegues nasolabiales y se distribuye en zonas fotoexpuestas. Además, podemos encontrar ulceraciones de la mucosa oral, lesiones de vasculitis y fenómeno de Raynaud.

Entre las complicaciones sistémicas, el lupus eritematoso puede afectar al pulmón, el corazón y los sistemas músculo-esquelético, neurológico y hematológico, por lo que el tratamiento va a depender de las manifestaciones clínicas.

Lupus eritematoso neonatal

Es un subtipo de lupus eritematoso debido al paso, a través de la placenta, de anticuerpos anti-SSA/Ro de la sangre materna a la fetal. El 50% de estos neonatos desarrolla lesiones cutáneas, en general en las primeras semanas de vida, anulares y con borde eritematoso y descamativo. La localización más frecuente es en áreas fotoexpuestas, principalmente cara y cuero cabelludo, aunque también se observan en tronco, extremidades e incluso en el área del pañal. Las lesiones pueden iniciarse o empeorar tras la exposición solar o el tratamiento de la ictericia neonatal con fototerapia y se resuelven en semanas o meses sin dejar cicatriz, aunque pueden quedar zonas hipopigmentadas que tardan más tiempo en desaparecer.

Otra mitad va a presentar bloqueo cardíaco congénito irreversible, que en 2/3 de casos requiere la colocación de un marcapasos. En un 10%, coinciden las manifestaciones cutáneas y cardíacas.

También, se han descrito casos con afectación hepática, anemia aplásica y alteraciones neurológicas secundarias a vasculitis del sistema nervioso central.

Dermatomiositis

La dermatomiositis es una enfermedad inflamatoria autoinmune que se caracteriza por manifestaciones cutáneas y debilidad muscular proximal y simétrica. En la forma infantil, las lesiones cutáneas son similares a las que se pueden ver en el adulto. Es característica la presencia de eritema violáceo asociado a edema bilateral en los párpados superiores e inferiores. El eritema puede afectar a la zona centrofacial, superficies extensoras de extremidades y tercio superior del tronco. Pueden verse placas eritemato-descamativas sobre nudillos y articulaciones interfalángicas, lo que se conoce como signo de Gottron y eritema periungueal con telangiectasias cuticulares. Un 40% de niños presentan lesiones orales que causan disfagia. Es característica la fotosensibilidad con eritema y poiquilodermia en tronco y cara.

La debilidad muscular se va instaurando progresivamente y produce dificultad para subir escaleras, peinar o

Tabla VII. Principales causas de erosiones y úlceras cutáneo-mucosas

Aftosis/síndrome de Behçet
Colitis ulcerosa
Enfermedad de Crohn
Diabetes
Lupus eritematoso
Dermatomiositis juvenil
Síndrome de Raynaud/esclerodermia
Artritis reumatoide juvenil
Síndrome antifosfolípidos
Vasculitis
Crioglobulinemia
Síndrome de Werner
Trombocitosis/policitemia
Anemia
Embolia/isquemia
Coagulación intravascular diseminada
Déficit de proteínas C y S
Enfermedad injerto contra huésped
Anastomosis arteriovenosas
Neuropatías periféricas
Neoplasias/metástasis
Espina bífida/lesiones medulares
Pioderma gangrenoso
Radiodermatitis
Siringomielia
Fármacos/tóxicos
Úlceras facticias
Incontinencia de esfínteres/ostomías
Calcinosis
Sepsis bacterianas
Ectima/Ectima gangrenoso
Gangrena/fascitis necrosante
Micobacteriosis
Leishmaniasis
Sífilis congénita
Micosis profundas
Amebiasis
Herpes simple/zóster
Osteomielitis
Picaduras y mordeduras

levantarse, en ocasiones, acompañada de mialgias o palpación muscular dolorosa.

En los niños, las complicaciones más frecuentes son: calcificaciones, vasculitis y paniculitis.

Erosiones y úlceras

Las erosiones y ulceraciones cutáneas y mucosas pueden producirse

por mecanismos muy diversos. En la tabla VII, se incluyen los procesos en los que la erosión o ulceración es el hallazgo semiológico más relevante.

Aftosis

Las aftas orales son ulceraciones bien delimitadas, dolorosas y de tamaño variable, al igual que su número, localización y frecuencia de los brotes. Se distinguen aftas mayor y minor, según superen o no 1 cm de diámetro, y herpetiformes, cuando tienen una disposición arracimada, similar al herpes simple.

Hasta el 20% de la población presenta aftosis oral recidivante. Lesiones similares pueden aparecer en la mucosa nasal, la faringe y el tracto digestivo superior.

Los brotes pueden ser desencadenados por factores traumáticos, hormonales, psíquicos y alimentos, existiendo una mayor incidencia familiar. Las aftas son más frecuentes en enfermedades alérgicas, esprúe tropical, celiaquía, enfermedad granulomatosa crónica, enteropatías inflamatorias, agranulocitosis, neutropenia, infección por VIH y diversos estados carenciales (hierro, vitamina B12, ácido fólico...).

Síndrome de Behçet

La aftosis oral es un criterio mayor y suele ser el primer síntoma. Lesiones similares aparecen en la región anogenital. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se establece cuando a una aftosis oral recidivante se le suman otros síntomas, como: uveítis, meningitis, encefalitis, artritis o artralgias, sobre todo mono u oligoarticulares, ulceraciones intestinales, pleuresía y adenopatías mediastínicas.

En la piel, además del eritema nudoso, la observación de otros dos tipos de lesiones es útil para el diagnóstico. Una es la pseudofoliculitis necrótica localizada en espalda, muslos y nalgas, en forma de pápulas pequeñas no centradas por un pelo, que evolucionan a vesícula, pústula, costra y úlcera, que cura sin dejar cicatriz. La otra es la aparición en los puntos de inyección, y pasadas unas 24-48 horas, de pápulas que evolucionan a úlceras de la misma forma (fenómeno de patergia). También, puede cursar con tromboflebitis subcutánea.

Enteropatías inflamatorias

Tanto en la enfermedad de Crohn como en la colitis ulcerosa, aparecen aftas orales y lesiones ulceroerosivas anales y perianales, en las regiones vecinas y alrededor de fistulas, ileostomías o colostomías, que pueden ser su primer síntoma.

En la enfermedad de Crohn pediátrica, las úlceras bucales suelen presentarse en niños mayores de 10 años y el cuadro se acompaña de: detención del crecimiento, fiebre, anorexia, malestar general, VSG elevada, artralgias y crisis de diarrea con cólicos. En la enfermedad de Crohn metastásica, son frecuentes las pápulas y los nódulos que se fistulizan o ulceran.

La colitis ulcerosa es rara en niños; puede presentarse a cualquier edad con: dolor abdominal cólico, diarrea con moco, sangre o pus, pérdida de peso, palidez y fiebre.

Otras manifestaciones de ambas enfermedades son: eritema nudoso, eritema polimorfo, vasculitis por hipersensibilidad, pioderma gangrenoso, pioestomatitis vegetante, pústulas y erupciones inespecíficas. La tromboflebitis asociada a colitis ulcerosa es rara en niños.

Pioderma gangrenoso

Es un desorden neutrofílico ulcerativo raro en la infancia, periodo en el que solo se inicia el 4% de los casos. A diferencia de los adultos, el pioderma gangrenoso infantil es casi siempre una manifestación de enfermedades sistémicas, siendo la más común la colitis ulcerosa. También, se ha relacionado con otras enfermedades inflamatorias sistémicas, VIH y diabetes mellitus. Se inicia como una pequeña pústula dolorosa, que evoluciona a una placa necrótica con bordes violáceos, dejando al curar una cicatriz cribiforme.

En niños mayores, aparece en las extremidades, pero en lactantes y niños pequeños es común la presentación genital o perineal.

Ectima gangrenoso

Ocurre con mayor frecuencia en pacientes inmunodeprimidos con: enfermedades intestinales (Crohn), artritis reumatoide juvenil, neopla-

sias hematológicas, hepatitis, lupus eritematoso y en quemados. Es muy característico de la sepsis por *Pseudomonas*. Se inicia con máculas eritematosas, que evolucionan a vesiculoampollas hemorrágicas, rodeadas de un halo eritematoso y que se rompen, originando necrosis y ulceraciones. Las lesiones suelen ser múltiples, predominan en el tronco y pueden ser la entrada del germen. En algunos casos, la enfermedad permanece limitada a la piel. Otros, gramnegativos y, de forma excepcional otros gérmes, como *Staphylococcus aureus*, *Aspergillus* y *Candida*, pueden producir lesiones muy similares.

Eritema, exantemas y pápulas

El eritema o enrojecimiento de la piel, las erupciones exantemáticas y las pápulas pueden ser la manifestación de numerosas enfermedades con repercusión sistémica que, de forma agrupada, se relacionan en la tabla VIII.

Tabla VIII. Principales causas de eritemas, exantemas y pápulas

Eritema anular centrífugo
Eritema marginado
Enfermedad de Lyme
Enfermedad de Kawasaki
Dermatomiositis
Escarlatina
Sífilis
Tifus
Otras infecciones: sarampión, rubéola
Eritema nudoso
Sepsis (meningococo)
Artritis reumatoide juvenil
Síndromes autoinflamatorios asociados a criopirina
Síndrome de Sweet
Lupus eritematoso
Lupus eritematoso neonatal
Lupus vulgar
Perniosis
Edema agudo hemorrágico
Embolias grasas
Sofocaciones
Transfusión feto-fetal
Hipertiroidismo
Fármacos/tóxicos

Eritemas no figurados

En la dermatomiositis puede aparecer eritema violáceo en los párpados. En el lupus eritematoso sistémico, es característico el eritema en alas de mariposa, que cubre las mejillas y la raíz nasal. En el lupus neonatal, las lesiones eritematosas suelen ocurrir en zonas fotoexpuestas.

La intoxicación por monóxido de carbono puede sospecharse ante un eritema difuso, intenso y de color rojo oscuro.

Eritemas figurados

El eritema anular centrífugo ocasiona lesiones anulares, arciformes o policíclicas, con poco o ningún relieve sobre la piel circundante, que se extienden durante semanas o meses y luego desaparecen sin dejar secuelas. Tiene un curso prolongado y en brotes. Casi siempre es un hallazgo aislado, pero puede asociarse a: micosis cutáneo-mucosas, parasitosis intestinales, carcinomatosis, leucosis, paraproteinemias, colelitiasis, pacientes y portadores de enfermedad granulomatosa crónica y fármacos.

Exantemas morbiliformes

Los pacientes con exantema morbiliforme (similar al sarampión) deben tener un seguimiento clínico cercano, pues se debe hacer diagnóstico diferencial con el exantema prepetequial de la septicemia meningocócica, que se va a manifestar bajo un cuadro purpúrico en las siguientes 3 o 6 horas. Un dato de valor son las petequias conjuntivales, que aparecen antes que las cutáneas.

Otra causa frecuente son los exantemas medicamentosos, por salicilatos y penicilinas. Suelen acompañarse de descamación furfurácea, eosinofilia periférica y, a veces, de edemas y artralgias. Debemos sospechar rickettsiosis ante un exantema morbiliforme que evoluciona lentamente y se acompaña de un cuadro gripal/tífico de causa no aclarada en la primera semana. La única con cierta frecuencia en nuestro medio es la fiebre botonosa. Se presenta como máculas pequeñas no confluentes, que aparecen en los miembros y se extienden centripetamente,

incluyendo las palmas, las plantas y la cara. En menos del 50% puede aparecer el chancro de inoculación o mancha negra, donde se produjo la picadura de garrapata.

En la mononucleosis infecciosa, el exantema puede ser: morbiliforme, escarlatiniforme, urticarial, purpúrico o petequial. Suele comenzar en el tronco y la raíz de los miembros superiores, para extenderse posteriormente a la cara y los antebrazos. También, se pueden apreciar petequias en la unión del paladar duro con el blando y en los párpados, así como edema periorbitario. Puede producirse una erupción cutánea por hipersensibilidad al administrar ampicilina y, con menos frecuencia, penicilina, cefalosporinas o amoxicilina, que suele desarrollarse 7-10 días después del inicio del tratamiento.

Exantemas roseoliformes

La roséola sifilítica, la expresión más temprana y breve de un secundarismo luético, aparece como máculas asalmonadas no confluentes, no pruriginosas, generalizadas sin afectación facial. Erupciones similares pueden observarse en la sífilis congénita.

En la fiebre tifoidea, aparecen en la segunda semana, junto a esplenomegalia, máculas tenues y escasas, sobre abdomen y la raíz de muslos, en medio de un cuadro febril, estreñimiento o diarrea, timpanismo y lengua saburral tostada, con leucopenia y eosinopenia.

Otras causas de exantemas roseoliformes son: los medicamentosos, la acrodermatitis papulosa infantil y la enfermedad por mordedura de rata, en la que aparece un exantema máculo-papuloso, fiebre elevada y artromialgias, 2 o 3 semanas después de la mordedura.

Exantemas escarlatiniformes

Síndrome del shock tóxico

Se debe a infecciones por cepas de *Staphylococcus aureus*, productoras de toxinas que actúan como superantígenos. Ocurre en niños tras infecciones. Cursa con shock y fallo multiorgánico. Entre sus manifestaciones, destacan: fiebre, hipotensión y eritema cutáneo difuso, sobre el que pueden formarse

Tabla IX. Clasificación de los principales síndromes autoinflamatorios

1. Hereditarios

1.1. Síndromes de fiebre periódica:

- Fiebre mediterránea familiar
- Síndrome hiper-IgD
- Síndrome periódico asociado al receptor TNF (TRAPS)

1.2. Enfermedades autoinflamatorias persistentes

- Síndromes periódicos asociados a criopirinas
 - Urticaria familiar inducida por frío
 - Síndrome de Muckle-Wells
 - Síndrome CINCA-NOMID
- Granulomatosis sistémicas pediátricas
 - Síndrome de Blau (sarcoidosis de inicio precoz)
- Otros
 - Síndrome artritis piogénica estéril, pioderma gangrenoso y acné quístico (PAPAS)
 - Osteomielitis crónica multifocal recurrente (CRMO)
 - Síndrome de Majeed (osteomielitis crónica multifocal recidivante y diseritropoyesis)
 - Síndrome de fiebre recurrente asociada a NALP12
 - Deficiencia humana del antagonista del receptor de IL-1 (DIRA)

2. No hereditarios, poligénicos, complejos o adquiridos

despegamientos cutáneos y que tienden a descamarse al cabo de una semana, sobre todo en las partes acras. El diagnóstico exige la afectación de otros tres órganos.

El tratamiento requiere el ingreso en una UCI y la administración de penicilinas resistentes a la penicilinasa. La mortalidad es de un 5%.

El síndrome del shock tóxico estreptocócico, de mayor gravedad, es muy infrecuente en niños.

Síndrome de Kawasaki

Comienza súbitamente con fiebre alta, que dura por lo menos 5 días (menos si se trata con gammaglobulina endovenosa), se acompaña de: inyección conjuntival bilateral que respeta la zona perilímbica, enantema, lengua en frambuesa y labios enrojecidos y agrietados, eritema palmo-plantar, tumefacción de manos y pies y eritema del meato uretral. Otro signo específico es la descamación perineal que ocurre en la fase aguda.

El exantema, además de escarlatiniforme, puede ser morbiliforme, urticarial o polimorfo. La linfadenopatía unilateral solo aparece en un porcentaje pequeño y es poco específica. La descamación acral sucede unos 14 días más tarde, en la fase de convalecencia. Un diagnóstico temprano es esencial

para evitar las complicaciones coronarias. El tratamiento de elección es la gammaglobulina intravenosa asociada a aspirina. Un tratamiento iniciado después de 10 días se asocia con mayor incidencia de alteraciones coronarias.

Exantemas urticariales

Síndromes autoinflamatorios

Los síndromes autoinflamatorios (Tabla IX) se deben a una disregulación de la respuesta inmune innata, ocasionando episodios autolimitados y recurrentes de fiebre y manifestaciones inflamatorias localizadas, generalmente erupciones cutáneas, artritis, serositis y afectación ocular. Las manifestaciones cutáneas más frecuentes son de tipo urticariforme o erisipelatoide, aunque también pueden asociarse con: acné, pioderma gangrenoso, aftas o eritema nudoso.

Hasta hace poco, el pronóstico era infausto, pero la introducción de anakinra, un antagonista del receptor de la IL-1 beta ha supuesto un hito en el manejo de estos pacientes.

Lesiones escamocostrosas

La psoriasis puede cursar con una artropatía superponible a la artritis reumatoide seronegativa. Las lesiones

del síndrome de Reiter son similares a las de la psoriasis pustulosa. La dermatitis seborreica puede ser un marcador de diversos cuadros de inmunodeficiencia, infección por VIH, afectación neurológica, insuficiencia cardíaca, hipocinemia y fenilcetonuria. La ictiosis adquirida es con frecuencia paraneoplásica, sobre todo por linfomas, y también puede observarse en la infección por VIH y en síndromes de malabsorción. La queratodermia palmoplantar zoniforme o difusa puede ser consecuencia de diversas neoplasias. Otras lesiones escamocostrosas que se asocian a enfermedades sistémicas se resumen en la tabla X.

Acantosis nigricans

La piel aparece engrosada, seca, oscura y, en ocasiones, presenta lesiones papilomatosas. Suele aparecer en axilas, ingles y cuello, pero pueden afectarse otros pliegues, la región anogenital y, en la acantosis *nigricans* paraneoplásica, toda la superficie corporal.

Tabla X. Causas sistémicas de lesiones escamocostrosas en la infancia

Síndrome de Wiskott-Aldrich
 Histiocitosis de células de Langerhans
 Infección por VIH
 Psoriasis/psoriasis artropática
 Dermatitis seborreica
 Síndrome de Reiter
 Sífilis congénita
 Acrodermatitis enteropática
 Hiperqueratosis palmoplantar
 Ictiosis adquirida
 Enfermedad de Kawasaki
 Fármacos-tóxicos
 Lupus eritematoso
 Dermatomiocitis
 Acantosis *nigricans*
 Síndrome de Netherton
 Síndrome de Sjögren-Larsson
 Síndrome de Rud
 Enfermedad de Refsum
 Síndrome de Chanarin-Dorfman
 Síndrome de Cockayne
 Enfermedad de Hartnup
 Condrodisplasia punteada
 Xeroderma pigmentoso

Existen formas de acantosis *nigricans* benigna, de herencia autosómica dominante, asociadas a diversas genodermatosis, como: los síndromes de Bloom, Seip-Lawrence y Rud y la enfermedad de Wilson, y a endocrinopatías, como: síndrome de Cushing, hiperandrogenismo, diabetes resistente a la insulina, acromegalia, enfermedad de Addison, hipogonadismo, hipotiroidismo, síndrome de Stein-Loeventhal y pinealoma. Asimismo, puede ser consecuencia de fármacos y neoplasias malignas, sobre todo, adenocarcinomas.

La acantosis *nigricans* puede preceder muchos años al diagnóstico del carcinoma.

Alopecias

Las principales causas de alopecia con interés en la edad pediátrica se resumen en la tabla XI.

Alopecia por estrés

Ante una situación de estrés (acto quirúrgico, estado hipertérmico prolongado, accidente grave o problema psiquiátrico agudo), gran número de folículos pilosos pasan a fase telogénica (efluvio telógeno), por lo que se producirá una alopecia difusa entre 2 y 4 meses más tarde. Es un estado pasajero y el pelo volverá a crecer tras un periodo de 6 meses. Antes era muy frecuente tras la fiebre tifoidea. El estrés puede ser también un factor desencadenante en la alopecia areata.

Alopecias carenciales

Hoy en día, en países desarrollados, solo son frecuentes en casos de anorexia nerviosa o tras dietas desequilibradas, en enfermedades que afectan al estado nutricional, como la enfermedad celíaca y la acrodermatitis enteropática, en avitaminosis y en endocrinopatías.

Alopecias tóxicas

Son frecuentes en niños con tumores malignos tratados con citostáticos. Es una alopecia difusa que comienza de 1 a 3 semanas tras iniciar el tratamiento.

Como el pelo cae en fase anagénica, se recupera unos tres meses después de suspender el tratamiento. La radioterapia produce una alopecia similar.

Tabla XI. Principales causas de alopecia en la infancia

Alopecias no cicatrizales

Atriquias e hipotricosis congénitas
 Síndromes virilizantes
 Hipopituitarismo
 Síndrome de Cushing
 Hipertiroidismo
 Hipotiroidismo
 Hipoparatiroidismo
 Diabetes
 Síndromes carenciales
 Anorexia nerviosa/dietas desequilibradas
 Fiebre prolongada
 Sífilis
 Lupus eritematoso
 Alopecia areata
 Traumatismos
 Tricotilomanía
 Malos tratos
 Tóxicos/fármacos
 Intoxicación crónica por vitamina A

Alopecias cicatrizales

Incontinencia de pigmento
 Aplasia cutis
 Infecciones
 Neoplasias/metástasis
 Lupus eritematoso
 Esclerodermia
 Enfermedades ampollares
 Porfiria
 Traumatismos/autoagresión

Otros agentes implicados en este tipo de alopecia, aunque más raros, son: plomo, arsénico, carbamacepina, carbonato de litio, talio y heparina.

Paniculitis

Las causas más importantes de paniculitis y su relación con enfermedades sistémicas se incluyen en la tabla XII.

El eritema nudoso se manifiesta sobre las caras de extensión de las piernas, aunque puede afectar a muslos y antebrazos. Aparecen nódulos rojos y dolorosos a la presión, que a lo largo de los días simulan hematomas (evolución contusiforme).

Dermatitis del área del pañal

Las lesiones en el área del pañal pueden ser un marcador importante de

Tabla XII. Principales causas de paniculitis relacionadas con enfermedades sistémicas en la infancia**Eritema nudoso**

Infección estreptocócica, tuberculosis, yersiniosis, salmonelosis, histoplasmosis, brucelosis, infecciones por Chlamydia, dermatomicosis, enfermedad por arañazo de gato, sarcoidosis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, síndrome de Behçet, linfomas, carcinomas, tóxicos, fármacos

Vasculitis nodular (eritema indurado de Bazin)

Hiperergia tuberculínica, tuberculosis, hepatitis C

Tromboflebitis migrans

Neoplasias, síndrome de Behçet, enfermedad de Hodgkin, rickettsiosis, déficit de factores de coagulación

Necrosis grasa subcutánea

Pancreatitis

Déficit de alfa-1-antitripsina**Necrobiosis lipoidea y granuloma anular**

Diabetes, enfermedades tiroideas

Colagenosis

Lupus eritematoso, esclerodermia, miositis/dermatomiositis

Paniculitis citofágica

Infecciones víricas y bacterianas, linfomas, familiar

Sarcoidosis**Linfomas****Perniosis****Facticia**

diversas enfermedades sistémicas, sobre todo en los lactantes (Tabla XIII).

En el síndrome de la escaldadura estafilocócica de la piel, debido a una toxina estafilocócica, las lesiones en escaldadura pueden afectar o incluso iniciarse en la zona del pañal, pero no se circunscriben a ella.

Tabla XIII. Principales enfermedades sistémicas relacionadas con dermatitis del pañal

Síndrome de la escaldadura estafilocócica de la piel

Candidosis

Sífilis congénita

Epidermolisis ampollar adquirida

Acrodermatitis enteropática

Dermatitis herpetiforme

Enfermedad de Kawasaki

Enfermedad de Behçet

Histiocitosis de células de Langerhans

Incontinencia de esfínteres

Enuresis

Infecciones urinarias

Trastornos gastrointestinales/laxantes

Enfermedad inflamatoria intestinal

Inmunodeficiencias

Malos tratos

El desarrollo de *candidosis* es favorecido por inmunodeficiencias y gastroenteritis.

En la sífilis congénita, las sífilides no suelen circunscribirse al área del pañal, pero esta es una localización preferente, junto con la zona perioral, las palmas y las plantas. Aunque las lesiones cutáneas pueden ser de muchos tipos, son las sífilides difusas, con presencia de placas infiltradas y las sífilides papulosas, que pueden erosionarse y recordar las lesiones papulosas y ulceradas de la dermatitis del pañal, las que pueden causar más confusión para diferenciar ambos cuadros. Sin embargo, la sífilis neonatal no respeta la zona perianal y esto ayuda a diferenciarla de la dermatitis irritativa del pañal.

Los pacientes con trastornos de la respuesta inmune, debidos a anomalías congénitas, infección por el VIH, tratamientos quimioterápicos o neoplasias, sufren con frecuencia formas intensas de dermatitis del pañal.

La histiocitosis de células de Langerhans (histiocitosis X) en el lactante (enfermedad de Letterer-Siwe) suele iniciarse antes del año de edad, con pápulas de pequeño tamaño, de coloración rosada, amarillenta o marróná-

cea, con frecuencia purpúricas y con descamación superficial, que asientan en áreas seboreicas.

Las úlceras orales y genitales son menos frecuentes que en niños mayores. La aparición de pápulas o úlceras circunscritas en los pliegues inguinales no suele ser justificable por la dermatitis del pañal ni por sus complicaciones, en especial si existe un componente purpúrico, y debe evocar el diagnóstico de histiocitosis de células de Langerhans.

El eritema perineal puede ser el síntoma de presentación en dos tercios de los pacientes con enfermedad de Kawasaki.

En la enfermedad de Crohn, la afectación perianal puede preceder en años a los síntomas intestinales.

Bibliografía

1. Fonseca Capdevila E, Fernández Torres RM, Mazaira Fernández M. Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas en Pediatría. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán G, eds. Pediatría Extrahospitalaria. Fundamentos clínicos para atención primaria. Ergón, Madrid. 2008; pp. 925-34.
2. Fonseca Capdevila E, ed. Dermatología Pediátrica. Tomos 1-6. Aula Médica: Madrid. 1997-2006.
3. Fonseca Capdevila E. Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas. En: Rozman C, ed. Farreras-Rozman Medicina Interna. 15ª ed. Elsevier. Madrid. 2004; 1347-55.
4. Weisshaar E, Diepgen TL, Luger TA, Seeliger S, Witteler R, Stander S. Pruritus in pregnancy and childhood--do we really consider all relevant differential diagnoses? Eur J Dermatol. 2005; 15: 320-31.
5. Fonseca Capdevila E. Fotosensibilidad. Jarpyo Editores. Madrid. 2002.
6. Picard C, Mathieu AL, Hasan U, Henry T, Jamilloux Y, Walter T, Belot A. Inherited anomalies of innate immune receptors in pediatric-onset inflammatory diseases. Autoimmun Rev. 2015; 14: 1147-53.
7. Kilcline C, Shinkai K, Bree A, Modica R, Von Scheven E, Frieden IJ. Neonatal onset multisystem inflammatory disorder: the emerging role of pyrin genes in auto-inflammatory diseases. Arch Dermatol. 2005; 141: 248-53.
8. Fonseca Capdevila E. Dermatitis del área del pañal. Loki & Dimas: Madrid 2004.
9. William A. Skin signs of systemic disease in childhood. Adv Dermatol. 2006; 22: 1-30.



El Rincón del Residente

Coordinadores: E. Ballesteros Moya, F. Campillo i López, E. Pérez Costa, D. Rodríguez Álvarez
Residentes de Pediatría del Hospital 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 e imágenes clínicas entre otras. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en www.sepeap.org



caso clínico interactivo
www.sepeap.org

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Lactante con afectación del estado general, distensión abdominal y ausencia de deposiciones

A. Corrales González*, A. Torralbo Carmona*,
J.C. Salazar Quero*, B. Espín Jaime**

*Médico Residente de Pediatría. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

**Médico Adjunto del Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla



Resumen

Se presenta el caso de un lactante de 14 meses, con cuadro clínico de distensión abdominal y ausencia de deposiciones, acompañado de fallo de medro y afectación del estado general. Planteamos preguntas sobre el manejo diagnóstico y terapéutico del paciente durante su ingreso.

Abstract

We present a 14 months old infant with abdominal distension, constipation, failure to thrive and malaise. We suggest some questions about diagnosis and management that we had during the hospitalization of this patient.

Caso clínico

Niño de 14 meses de edad, que consulta en urgencias por presentar irritabilidad marcada, rechazo de la alimentación y ausencia de deposiciones en las últimas 48 horas. Sus padres refieren que, desde hace 3 semanas, realiza deposiciones diarreicas, en torno a 3-4 al día, sin productos patológicos, con detección de virus en heces, coprocultivo y parásitos negativos. No ha presentado fiebre ni vómitos, aunque sí

una pérdida de peso de aproximadamente 600 gramos en el último mes.

Es hijo único de padres sanos, no consanguíneos, sin antecedentes de interés. No acude a guardería y la alimentación complementaria la han introducido sin complicaciones según las indicaciones de su pediatra (lactancia materna exclusiva hasta los 4 meses, mixta hasta los 6, e introduc-

ción del gluten, pescado y huevo a los 9, 10 y 12 meses, respectivamente).

1. ¿Qué medida indicaría en este paciente?
 - a. Realización de analítica sanguínea (hemograma e ionograma).
 - b. Administración de enema rectal.
 - c. Realización de ecografía abdominal.
 - d. a y b están indicadas.
 - e. a y c están indicadas.

2. Una vez estabilizada la situación del paciente, ¿qué pruebas complementarias añadirías?
 - a. Test del sudor.
 - b. IgA antitransglutaminasa.
 - c. Tránsito intestinal.
 - d. Inmunoglobulinas.
 - e. Todas.

3. En este caso, con clínica sugestiva y ATG IgA >100 UI/ml, ¿qué pruebas indicaría para confirmar el diagnóstico de sospecha?
 - a. Biopsia intestinal.
 - b. Estudio genético: HLA DQ2 DQ8 + anticuerpos antiendomiso (EMA).
 - c. IgG antitransglutaminasa + HLA.

- d. a y b son correctas.
- e. a, b y c son correctas.

Exploración física

En la exploración física, destaca una afectación del estado general con palidez cutánea, cercos periorbitarios y signos de deshidratación leve. Presenta un escaso panículo adiposo, con resaltes óseos marcados y pliegues cutáneos redundantes a nivel inguinal.

Antropometría: peso: 7,890 kg (SDS -2,3), longitud: 73 cm (SDS -2,07), índice de masa corporal: 14,81 (SDS -1,7). El abdomen es globuloso, timpánico y resulta doloroso a la palpación. Los ruidos hidroaéreos están muy disminuidos y no se aprecian masas ni visceromegalias. Tacto rectal sin alteraciones. La auscultación cardiopulmonar es normal, así como la exploración neurológica, no hallando signos de focalidad (Figs. 1 y 2).

Pruebas complementarias

En urgencias, se solicita una radiografía de abdomen en bipedestación, en la que llama la atención la existencia de niveles hidroaéreos (Fig. 3).

Se efectúan las siguientes pruebas complementarias de urgencia:

- Ecografía abdominal: se explora hígado, vesícula biliar, páncreas, riñones y vejiga sin objetivarse anomalías. Se aprecian unas asas dilatadas, hipoperistálticas, como único hallazgo patológico.



Figura 1.



Figura 2.

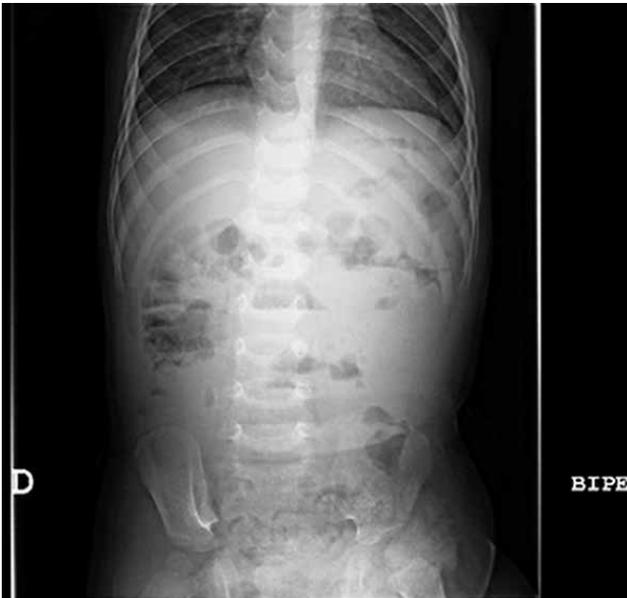


Figura 3.

- Hemograma normal, bioquímica sanguínea con determinación de iones normales (Na^+ : 137 mEq/L; K^+ : 4,3 mEq/L; Ca^{++} : 10,03 mg/dl; y Mg^{++} : 1,6 mEq/L), reactantes de fase aguda (PCR: 0,2 mg/L) y elemental de orina negativo. Transaminasas ligeramente elevadas (AST: 60 UI/L; ALT: 48 UI/L).
- Estudio de coagulación alargado (TPTA: 106 s; TP: 1.87).

Se indica reposo digestivo y rehidratación intravenosa, apreciándose una mejoría llamativa en el estado general, con disminución de la distensión abdominal. Inicia actividad peristáltica, por lo que se reintroduce alimentación a las 24 horas, que se acompaña de reaparición de la irritabilidad, decaimiento y vómitos.

Ante esta situación, se decide ingreso en planta donde se comienza una nutrición parenteral total y una nutrición enteral trófica a través de sonda nasogástrica mediante una fórmula elemental que el paciente tolera y que en días sucesivos se aumenta de forma lenta y progresiva hasta conseguir, tras 20 días de ingreso, alcanzar la cantidad diaria necesaria para cubrir sus necesidades calóricas e hídricas. Durante dicho tiempo, se restaura la motilidad intestinal y se normalizan las deposiciones.

Se solicitó test del sudor con resultado negativo (cloro: 27 mmol/L), tránsito intestinal normal, Inmunoglobulinas normales para su edad (IgG: 506 mg/dl; IgA: 265 mg/dl; e IgM: 121 mg/dl) y estudio serológico de celiaquía, con anticuerpos anti gliadina deaminada (anti-DGP) IgA > 100 UI/ml y antitransglutaminasa (ATG) IgA > 100 UI/ml.

En este caso, a pesar de la posibilidad de llegar al diagnóstico de celiaquía sin realizar la biopsia intestinal, de acuerdo con la familia, se decide efectuar la misma. Se realiza endoscopia digestiva alta que pone de manifiesto la existencia de una mucosa duodenal con aumento de la

nodularidad, pliegues festoneados y pérdida marcada del patrón vellositario. En el estudio histológico, se observa una atrofia total de vellosidades con hiperplasia críptica y linfocitosis intraepitelial CD3 y CD8 positivos, concordante con lesión tipo IIIC de Marsh. En el estudio HLA presenta alelos de riesgo para celiaquía DQ2 positivo (DQA1* 0201, DQB1* 0202 y DQA1* 0201, DQB1* 0202).

Se excluye el gluten de la dieta de forma permanente y se mantiene aporte lácteo con una fórmula sin lactosa de forma transitoria. Se continúa seguimiento en consultas externas, objetivándose la resolución completa de la sintomatología, con recuperación de los parámetros de antropometría. Al año de iniciar la dieta de exclusión, mantiene un peso en p22 y longitud en p27. El control analítico muestra asimismo una normalización de las enzimas hepáticas a los 6 meses y una negativización de los marcadores serológicos de celiaquía a los 12 meses.

Discusión

La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad sistémica caracterizada por una enteropatía autoinmune secundaria a una permanente sensibilidad al gluten. Los pacientes pueden presentar diferentes grados de afectación inflamatoria intestinal, que es reversible al retirar el gluten de la dieta y reproducible al introducirlo. Como consecuencia de la lesión intestinal, puede producirse una malabsorción de nutrientes que conduce a diversos estados carenciales responsables de un amplio espectro de manifestaciones clínicas.

En una revisión reciente de nuestro país, se pone de manifiesto que en España, la forma más frecuente de presentación clínica de la enfermedad celíaca es la forma clásica (70,9%), diagnosticándose la mayoría de los casos durante los 2 primeros años de vida (39,5%). La incidencia observada en EC en niños españoles (7,9:1.000 nacidos vivos) es mucho más alta que la incidencia observada en niños europeos (<1:1.000 nacidos vivos)⁽⁴⁾.

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy diversas, incluyendo sintomatología digestiva y/o extradigestiva, o incluso permanecer asintomáticas. Se denomina *clínica clásica* aquella caracterizada por la aparición de síntomas de malabsorción, anticuerpos séricos positivos y atrofia grave de las vellosidades. Las manifestaciones clínicas más frecuentes en el niño son: diarrea crónica, falta de apetito, vómitos, dolor abdominal recurrente, laxitud e irritabilidad, apatía, introversión y tristeza. Los signos más frecuentes son: malnutrición, distensión abdominal, hipotrofia muscular y retraso pondoestatural. La anemia ferropénica y la hipoproteinemia son los datos de laboratorio más habituales.

Cuando la enfermedad evoluciona sin tratamiento, pueden aparecer formas graves (crisis celíaca), con presencia de hemorragias cutáneas o digestivas (por defecto de síntesis de vitamina K y otros factores K dependientes a nivel intestinal), tetania hipocalcémica y edemas por hipoalbuminemia. Puede producirse, también, una severa deshidratación hipotónica, gran distensión abdominal por marcada hipopotasemia y malnutrición extrema. Al estado de crisis

celíaca puede llegarse si no se realizan un diagnóstico y tratamiento adecuados.

Nuestro caso clínico es una forma clásica de enfermedad celíaca, que cursa con síndrome malabsortivo e hipertransaminasemia, incluyendo peculiaridades, como clínica ligada al desarrollo de íleo. Se postula que las alteraciones en la motilidad intestinal en la enfermedad celíaca se producen por activación de citoquinas inflamatorias presentes en la mucosa intestinal^(1,10). Esta alteración en la motilidad puede desencadenar otra forma de presentación atípica descrita en la celiaquía: la invaginación intestinal⁽⁶⁾.

La elevación de las transaminasas es un hallazgo bastante frecuente en los pacientes con EC no tratada. En el 95% de los pacientes, estas se normalizan en el primer año de dieta sin gluten. En aquellos casos en los que las transaminasas persisten elevadas, se deberá realizar un estudio de autoinmunidad hepática⁽⁹⁾.

El abordaje diagnóstico de la EC incluye diferentes pruebas: marcadores serológicos, estudio genético y estudio histológico; ninguna de ellas es patognomónica de EC por sí sola. Es necesario constatar la existencia de diferentes aspectos: una predisposición genética, datos serológicos que reflejen la existencia de un mecanismo inmunológico y una lesión histológica.

De los marcadores serológicos, destacan los anticuerpos IgA ATG (siempre acompañados de la determinación de una IgA total que excluya la deficiencia de la misma) y en menores de 2 años, la anti gliadina deaminada. Los anticuerpos antiendomiso (EMA) se consideran los anticuerpos más específicos, pero no se recomienda su realización

como *screening*. En pacientes con déficit de IgA, se añade la determinación de IgG de ATG y/o anti-DGP y/o EMA.

El diagnóstico de EC se confirma con: la presencia de unos marcadores de celiaquía positivos, clínica compatible, una biopsia con lesión compatible (Marsh II o III) y una respuesta clínica y analítica adecuada tras la supresión del gluten de la dieta.

En los sujetos con clínica compatible y unos marcadores serológicos muy elevados (ATG más de 10 el valor normal), se puede omitir la realización de la biopsia intestinal de común acuerdo con sus padres si, además, presenta un HLA compatible y unos EMA positivos.

Comentarios

En los lactantes, el síndrome malabsortivo puede producir un cuadro de desnutrición severa en un corto periodo de tiempo, llevando a un estancamiento pondoestatural importante.

En el trascurso de una enfermedad celíaca no tratada, pueden desarrollarse complicaciones, como la presencia de íleo obstructivo (debido a una invaginación intestinal) hasta un cuadro de íleo paralítico. Ambas posibilidades deben tenerse en cuenta, ya que dificultan la tolerancia y obligan a realizar un estudio ampliado.

En nuestro caso, destacamos la forma de presentación, una celiaquía clásica, en la que el desarrollo de un íleo paralítico precisó de la instauración de una nutrición parenteral y obligó a realizar un diagnóstico diferencial con otras causas de íleo.

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: e. a y c están indicadas.

Comentario

El paciente presenta datos clínicos (irritabilidad, distensión abdominal y ausencia de deposiciones) y radiológicos (niveles hidroaéreos) sugestivos de íleo que puede ser de tipo obstructivo o paralítico.

El diagnóstico diferencial del cuadro obstructivo debemos hacerlo con problemas mecánicos, como: bridas, tumores, invaginación intestinal, etc. Las etiologías implicadas en el íleo paralítico pueden ser: hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, alteraciones electrolíticas del potasio, hipermagnesemia o hipercalcemia.

La causa más frecuente de obstrucción a esta edad es la invaginación. Con la ecografía, podemos diferenciarla de otros diagnósticos, como masas o alteraciones renales. Estaría indicada la determinación de iones en sangre, pues alteraciones hidroelectrolíticas son responsables de íleo paralítico en la mayoría de los casos, así como en situaciones de aumento de pérdidas digestivas o deshidratación con irritabilidad. Ni la exploración física ni radiográfica muestra existencia de fecaloma, por lo que inicialmente no estaría indicada la administración de un enema rectal.

Pregunta 2. Respuesta correcta: e. Todas.

Comentario

El paciente presenta un cuadro de malabsorción, consistente en diarrea crónica y desnutrición. La etiología infecciosa del proceso está descartada, ya que tanto el estudio de parásitos como el coprocultivo fueron negativos. Otras etiologías de síndrome de malabsorción son: fibrosis quística, enfermedad celíaca e inmunodeficiencias. La fibrosis quística y la celiaquía pueden originar cuadros malabsorptivos con fallo de medro, aunque en la primera entidad la sintomatología respiratoria suele preceder y conllevar mayor morbilidad a la digestiva. Una inmunodeficiencia puede cursar con malabsorción intestinal, si bien, su principal motivo de consulta son las infecciones de repetición.

Pregunta 3. Respuesta correcta: b. Estudio genético: HLA DQ2 DQ8 + anticuerpos antiendomiso (EMA).

Comentario

Los nuevos criterios diagnósticos publicados en 2012, continúan manteniendo la biopsia intestinal como una prueba imprescindible para el diagnóstico de todos los casos de enfermedad celíaca, aunque ofrecen la posibilidad de no efectuarla en determinadas situaciones en las que se cumplan criterios analíticos y clínicos. Se trataría de sujetos con clínica compatible, ATG por encima de 10 veces el valor normal, HLA compatible y unos EMA positivos en una determinación diferente a la de los ATG. Por tanto, la respuesta correcta es la b.

Palabras clave

Enfermedad celíaca; Obstrucción intestinal; Síndrome malabsorptivo; Celiac disease; Intestinal obstruction; Malabsorption syndrome.

Bibliografía

1. Akiho H, Ihara E, Motomura Y, Nakamura K. Cytokine-induced alterations of gastrointestinal motility in gastrointestinal disorders. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2011; 15: 72-81.
2. Batke M, Cappell M. Adynamic Ileus and Acute Colonic Pseudo-Obstruction. *Med Clin North Am.* 2008; 649-70.
3. Buckley O, Brien JO, Ward E, Doody O, Govender P, Torreggiani WC. The imaging of coeliac disease and its complications. *Eur J Radiol.* 2006; 65: 483-90.
4. Cilleruelo-Pascual M, Román-Riechmann E, Sánchez-Valverde F, et al. Spanish National Registry of Celiac Disease: incidence and clinical presentation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 59: 522-6.
5. Garampazzi A, Rapa A, Mura S, et al. Clinical Pattern of Celiac Disease Is Still Changing. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007; 45: 611-14.
6. Hizal G, GF. Celiac disease presenting with intestinal obstruction: report of two cases. *Turk J Gastroenterol.* 2012; 23: 416-7.
7. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012; 54: 130-60.
8. Kaukinen K, Linfors K, Collin P, Koskinen O, Markku M. Coeliac disease - a diagnostic and therapeutic challenge. *Clin Chem Lab Med.* 2010; 48: 1205-16.
9. Polanco I, Ribes C. Enfermedad celíaca. En: J. d. SEGHN, *Protocolo diagnóstico terapéutico de la SEGHN - AEP* (2ª ed., págs. 37-45). Madrid, España: Ergón S.A.; 2010.
10. Tursy A. Gastrointestinal motility disturbances in celiac disease. *J Clin Gastroenterol.* 2004; 38: 642-5.

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Preescolar con rechazo de la marcha

N. Llanos Alonso*,
T. Araujo García*,
J. González de Buitrago Amigo**,
M. Roncero Maillo***

*Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

**Médico Adjunto del Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

***Médico Adjunto del Servicio de Pediatría de Atención Primaria. Centro de Salud La Mejostilla, Cáceres.



Resumen

Presentamos el caso de una preescolar con rechazo de la marcha y la sedestación, así como estreñimiento de 2 semanas de evolución. Afebril y sin antecedente traumático. En la exploración, destaca una actitud en decúbito supino con flexión de miembros inferiores, hiporreflexia rotuliana y sensación de dolor al intentar sedestación. Las pruebas de imagen resultaron claves en el diagnóstico.

Abstract

We present a two year old toddler admitted to our hospital with a 2 week history of refusal to walk and sit as well as constipation. No fever or history of trauma was referred. On examination, she presented spontaneous supine position with flexion of the lower limbs, patellar hyporeflexia and impression of back pain when sitting. Radiological findings were essential in the diagnosis of our patient.

Caso clínico

Preescolar de 2 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, derivada por clínica de debilidad en miembros inferiores, rechazo de la deambulación y estreñimiento de 15 días de evolución. Los padres refieren dolor sin saber precisar la localización. Afebril, sin otra sintomatología asociada. No antecedente traumático. Valorada por Traumatología dos días antes, sospechándose sinovitis transitoria de cadera con pruebas complementarias dentro de la normalidad (hemograma, bioquímica, PCR, radiografía y ecografía de caderas).

1. ¿Qué patología incluiría dentro del diagnóstico diferencial?

- Proceso abdominal.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Patología tumoral.
- Patología osteoarticular.
- Todas son correctas.

2. ¿Cómo informaría la imagen de la resonancia magnética?

- Tumoración intramedular que capta contraste de forma heterogénea.
- Hernia discal L5-S1.
- Pinzamiento L5-S1, con erosión de platillos y pequeño absceso prevertebral.
- Masa que destruye cuerpo vertebral de L5 con invasión del canal medular.
- Dentro de la normalidad.

3. ¿Qué tratamiento iniciaría?

- Drenaje quirúrgico.
- Reposo y antiinflamatorios.
- Cloxacilina intravenosa (2-4 semanas), inmovilización y analgesia pautada.
- Isoniacida, rifampicina y pirazinamida (2 meses) y rifampicina e isoniacida durante 4 meses más.
- a y d son ciertas.

4. ¿Cuál es la evolución clínica más frecuente de esta entidad?

- Las recaídas son frecuentes en estos pacientes.
- La disminución de los espacios intervertebrales y fusión de los cuerpos vertebrales son hallazgos comunes en los controles radiográficos.
- Existe mayor predisposición al dolor de espalda crónico y limitante a largo plazo.
- Los niños tienen peor pronóstico respecto a los adultos.
- a y d son ciertas.

Exploración física

Acceptable estado general. Quejosa e irritable a la exploración. Hiperemia faríngea con mucosidad en faringe posterior. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen no distendido con ruidos hidroaéreos disminuidos, sin masas palpables, doloroso de manera difusa, sin signos de irritación peritoneal. Tacto rectal: tono esfinteriano normal, dedil manchado de heces sin sangre. Neurológico: Glasgow 15, hiporreflexia rotuliana, resto normal. Locomotor: actitud espontánea en decúbito supino con flexión de miembros inferiores, sin asimetrías ni signos externos de inflamación articular. Movilidad activa y pasiva de caderas normal, salvo mínima resistencia a la rotación interna de cadera derecha. Fuerza, tono y sensibilidad conservados. Palpación de apófisis espinosas, espacios intervertebrales y articulaciones sacroilíacas no dolorosa. Rechazo de la marcha, que al insistir es dubitativa, con sensación de dolor. Negativa a la sedestación, evitando enderezar la espalda y adoptando postura de trípede.



Figura 1. Ecografía abdominal.

Pruebas complementarias

Hemograma, coagulación, bioquímica y uroanálisis dentro de la normalidad. PCR: 6,7 mg/L. VSG: 2 mm/h.

Se realizaron radiografía abdominal (normal), ecografía abdominal en la que se informa: imagen en semiluna de localización retroperitoneal entre borde anteroinferior de L5 y anterosuperior de S1 (Fig. 1). Se solicitó asimismo resonancia magnética lumbo-sacro-coccígea (Fig. 2).

Con el diagnóstico de espondilodiscitis L5-S1 con pequeño absceso prevertebral, se completa estudio con hemocultivo, Mantoux y serología de Brucella.

Evolución

El hemocultivo, Mantoux y serología frente a Brucella resultaron negativos. Se instauró tratamiento con cloxacilina y cefotaxima intravenosas, así como analgesia pautada. La evolución fue lenta, pero favorable. Adopta inicialmente posición en decúbito supino permanente, presentando episodios de dolor que coinciden con mayor rigidez matutina. Analíticamente, solo destaca una elevación de VSG en el curso del tratamiento (hasta 72 mm/h), que descendió coincidiendo con la mejoría clínica. Se completan 19 días de tratamiento intravenoso, presentando al alta sedestación, bipedestación y deambulacion normales. Realiza 10 días más de antibioterapia oral con cefuroxima-axetilo en domicilio con control evolutivo en consultas externas.

En la revisión a los 10 días del alta, la paciente se encuentra asintomática, sin dolor, siendo la marcha normal y presentando una movilidad sin restricciones. El control radiológico de la columna vertebral realizado al mes de vida (Fig. 3) muestra las secuelas radiológicas típicas en estos pacientes.



Figura 2. RM lumbo-sacro-coccígea.



Figura 3. Radiografía lateral de columna vertebral.

Discusión

La espondilodiscitis es una entidad infrecuente y poco conocida en la infancia, caracterizada por una clínica típica, aunque inespecífica, por lo que es necesario un alto índice de sospecha para su diagnóstico.

La fisiopatología es motivo de controversia. La importante vascularización de los cuerpos y discos vertebrales tan característica del niño pequeño apoyaría la teoría más aceptada, según la cual existe una diseminación hematológica, a partir de una bacteriemia sintomática o asintomática, que se localiza en el disco y, por contigüidad, afecta a las vértebras adyacentes⁽¹⁾. El tracto respiratorio constituye la principal fuente de entrada de los patógenos responsables de las enfermedades osteoarticulares, siendo la colonización orofaríngea necesaria, pero no suficiente para el desarrollo de las mismas. Se han descrito otros cofactores implicados en su patogénesis, especialmente las coinfecciones virales. Los principales microorganismos responsables en la edad infantil son: *K. kingae*, *S. aureus*, *S. epidermidis* y *S. pneumoniae*⁽²⁾; Candida o micobacterias deben sospecharse en inmunodeprimidos o con antecedente epidémico positivo.

En los últimos años, la incorporación de la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa en el diagnóstico de las infecciones osteoarticulares ha revolucionado la microecología en los menores de 5 años, convirtiendo a *K. kingae* en el microorganismo más frecuentemente implicado en este grupo de edad. Dada su baja virulencia, la clínica tan sutil que genera y lo difícil que resulta su aislamiento en muestras

biológicas, es necesario un alto índice de sospecha frente a este patógeno. Esto explicaría la negatividad de los cultivos en el 20-70% de los casos, antes del uso de la PCR en menores de 5 años^(2,3).

La distribución por edades es bimodal, con un primer pico de incidencia en menores de 3 años y otro en la adolescencia, siendo su localización más frecuente la lumbar. La inespecificidad del cuadro origina un retraso diagnóstico de más de dos semanas, durante el cual la mayoría de los pacientes se diagnostica y trata erróneamente. En niños pequeños, se manifiesta como rechazo en la bipedestación y deambulación, con cojera, postura de trípode al sentarse e irritabilidad con el movimiento que alivia con el decúbito; el estreñimiento y la abdominalgia acompañantes son frecuentes⁽⁴⁾.

Los hallazgos de laboratorio son anodinos, pudiendo existir elevación de VSG y PCR, útiles para la monitorización del tratamiento. A pesar de su baja rentabilidad, se aconseja solicitar hemocultivo con objeto de aislar el microorganismo responsable. La prueba de la tuberculina es recomendable en todo paciente con el diagnóstico de espondilodiscitis si la evolución es tórpida o el ambiente epidémico lo sugiere⁽¹⁾. El aspirado de disco es una técnica no exenta de complicaciones y con escasa rentabilidad diagnóstica, reservada para casos con mala evolución⁽⁵⁾.

La imagen cobra un papel fundamental en el diagnóstico de esta patología. Si bien, la radiografía simple de columna es el primer estudio realizado en la mayoría de los casos, la resonancia magnética constituye la prueba de elección, dada su alta especificidad y sensibilidad⁽⁴⁾.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de los autores opta por la antibioterapia intravenosa con cefalosporinas o cloxacilina, analgesia pautada e inmovilización, con una duración en torno a 1-2 semanas, completando con la vía oral a partir de la desaparición de la clínica y manteniéndose hasta la resolución completa del cuadro con normalización de VSG y PCR^(5,6). La rápida instauración y mantenimiento de la antibioterapia hasta la mejoría clínica del paciente ha demostrado acelerar de manera significativa el tiempo de recuperación con un menor número de recaídas^(7,8). El tratamiento quirúrgico se reserva para las complicaciones neurológicas, mala evolución y/o drenaje de abscesos con fallo del tratamiento médico^(4,6).

La evolución clínica de estos pacientes es favorable en la mayoría de los casos, siendo el pronóstico mejor cuanto menor es el paciente. La norma son las secuelas radiológicas (disminución del espacio intervertebral, fusión vertebral), aunque sin correlación clínica⁽⁴⁾.

Las secuelas radiológicas, que no funcionales, son frecuentes. La presencia de abscesos no ensombrece el pronóstico, pues la evolución suele ser igualmente favorable con antibioterapia. Algunas series reportan casos de dolor de espalda crónico que no interferirá en la vida habitual⁽⁷⁾.

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: e. Todas son correctas.

Todas las entidades son compatibles con la clínica y exploración física que presentaba nuestra paciente.

Pregunta 2. Respuesta correcta: c. Pinzamiento L5-S1, con erosión de platillos y pequeño absceso prevertebral.

Se objetiva una disminución del espacio intervertebral a nivel de L5-S1 con una erosión secundaria de platillos y absceso prevertebral a este nivel.

Pregunta 3. Respuesta correcta: c. Cloxacilina intravenosa (2-4 semanas), inmovilización y analgesia pautada.

Se recomienda tratamiento antibiótico con cobertura antiestafilocócica. La cirugía está reservada para casos con mala evolución.

Pregunta 4. Respuesta correcta: b. La disminución de los espacios intervertebrales y fusión de los cuerpos vertebrales son hallazgos comunes en los controles radiográficos.

La evolución clínica es favorable en la mayoría de los casos, siendo las secuelas radiológicas la norma. Algunas series reportan casos de dolor de espalda crónico que no interferirá en la vida habitual.

Palabras clave

Espondilodiscitis; Rechazo de la marcha; Resonancia magnética; Discitis; Refusal to walk; Magnetic resonance.

Bibliografía

1. Calvo Rey C, Merino Muñoz R. Espondilodiscitis y sacroileitis en la infancia. *An Pediatr Contin.* 2011; 9: 275-80.
2. Ceroni D, et al. Osteoarticular infections in young children: what has changed over the last years? *Swiss Med Wkly.* 2014; 144: w13971.
3. Ceroni D, Cherkaoui A, Kaelin A, Schrenzel J. *Kingella kingae* spondylodiscitis in young children: toward a new approach for bacteriological investigations? A preliminary report. *J Child Orthop.* 2010; 4: 173-5.
4. Tapia Moreno R, Espinosa Fernández MG, Martínez León MI, González Gómez JM, Moreno Pascual P. Espondilodiscitis: diagnóstico y seguimiento a medio-largo plazo de 18 casos. *An Pediatr (Barc).* 2009; 71: 391-9.
5. Blázquez Gamero D, González Tomé MI, Rojo Conejo P, González Granado I, López V, Ruiz Contreras J. Discitis o espondilodiscitis. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.
6. Rojas JP, Gómez MP. Espondilodiscitis en pediatría. Caso clínico. *Rev Chil Pediatr.* 2014; 85: 68-73.
7. Rubio Gribble B, Calvo Rey C, García-Consuegra J, Ciria Calabria L, Navarro Gómez ML, Ramos Amado JT. Espondilodiscitis en la Comunidad de Madrid. *An Pediatr (Barc.).* 2005; 62: 147-52.
8. Ring D, Johnston CE II, Wenger DR. Pyogenic infectious spondylitis in children: the convergence of discitis and vertebral osteomyelitis. *J Pediatr Orthop.* 1995; 15: 652-60.

Representación del niño en la pintura española

El niño en la obra histórica de Francisco Pradilla



J. Fleta Zaragoza

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad de Zaragoza

Pediatr Integral 2016; XX (3): 204.e1 –204.e4

Entre todos los géneros pictóricos que cultivó Pradilla, la pintura de historia fue la que más fama le proporcionó. También pintó retratos de la aristocracia madrileña y conjuntos decorativos. Fue también un gran paisajista, como ya demostró en sus composiciones de historia. Intentaba ambientar las escenas en exteriores y con una depurada técnica, organizaba amplias perspectivas panorámicas con multitud de figuras y de motivos. La faceta más moderna de su obra son los abocetados paisajes que realizó tomados del natural, en los que busca plasmar sensaciones atmosféricas y paisajes, y donde abundan las luces efectistas. El niño nunca fue el objeto principal de su obra.

Vida y obra

Francisco Pradilla y Ortiz nació en Villanueva de Gállego (Zaragoza) en 1848 y murió en Madrid en 1921. Entre 1859 y 1861, cursó estudios de bachillerato en el Instituto de Zaragoza, que abandonará para entrar como aprendiz con el pintor escenógrafo Mariano Pescador, a la vez que iniciaba nuevos estudios en la Escuela de Bellas Artes. Se trasladó en 1865 a Madrid para completarlos en la Escuela Superior de San Fernando, de la que será pensionado en la primera promoción de 1874, en la recién creada Academia Española de Roma. Precisamente, como envió correspondiente a su tercer año de pensionado, Pradilla pintó el cuadro *Doña Juana la Loca*, que en la Exposición Nacional de Bellas Artes de 1878 obtendrá la Medalla de Honor, así como sucesivos premios y condecoraciones en exposiciones de París, Viena y Berlín.

Desde octubre de 1881 hasta abril de 1882, fue director de la Academia Española en Roma, y durante ese intervalo realizó por encargo del Senado un segundo cuadro de historia titulado *La rendición de Granada*, por el que le abonaron 50.000 pesetas. Una vez establecido en Madrid, Pradilla seguirá manteniendo sus contactos con el ambiente artístico de Roma, a donde volverá en diferentes ocasiones, sin embargo sus relaciones con Zaragoza serán mucho más distantes, a pesar de que desde Aragón se le tendrá siempre en muy alta estima y consideración. En febrero de 1896, fue

nombrado director del Museo del Prado, hasta julio de 1898 en que dimitió a consecuencia de la desaparición temporal de una obra de arte.

Se le ha considerado unánimemente como el pintor aragonés más cualificado después de Goya, hasta la primera mitad del siglo XX. Su obra, óleos, acuarelas y dibujos fue amplia, pero se halla dispersa en colecciones particulares españolas, sobre todo de familias nobiliarias, y en diferentes países europeos y sudamericanos. Y, precisamente, esta circunstancia sigue obstaculizando un conocimiento adecuado y una imprescindible catalogación que permitiría valorar con mayor precisión la calidad de la obra de Francisco Pradilla.

De los géneros pictóricos que cultivó, incluida la ilustración gráfica para publicaciones literarias, hay que destacar el de la pintura de historia que fue el que más fama le proporcionó. A los dos títulos ya comentados, hay que añadir otros, como: *El suspiro del moro* (Roma, 1892) o *Doña Juana la loca recluida en Tordesillas*, así como algunos de carácter mitológico decorativo. Como retratista, su actividad fue más restringida y de resultados desiguales cuando tuvo que abordar efigies de personajes fallecidos, pero ante modelos vivos consiguió retratos de serena expresividad y de factura muy estudiada y entonada. Sin embargo, sus más abundantes y cotizadas creaciones pertenecen a la pintura de género, bien de inspiración popular italiana o de asuntos de costumbres madrileñas o de Galicia, lugar de origen de su esposa y donde solía pasar algunas temporadas.

Tanto en los cuadros de historia como en estos últimos, Pradilla demuestra una permanente querencia por ambientar las escenas en exteriores, organizando en amplias perspectivas panorámicas multitud de figuras y motivos, interpretados con una depuradísima técnica. Pero lo más sobresaliente es el sentido de la luz y de la atmósfera bajo las que el apretado dibujo de las figuras se suaviza y funde con el paisaje luminoso mediante pequeñas pinceladas de un colorido rico en matices y pasta. Pradilla llegará a Roma cuando Mariano Fortuny acaba de fallecer, y cuyas obras y estilos dejarán una honda huella entre los pintores españoles, que serán los que aprovecharán su éxito internacional. Además de Pradilla, se deben incluir Hermenegildo Estevan, Agustín Salinas



Figura 1.
Náufragos.

que mantiene con su brazo izquierdo un niño de corta edad y desnudo, único superviviente, además de él mismo, de una posible catástrofe en el mar. Las figuras perfectamente definidas y con gran armonía anatómica están sentadas en una roca al borde del mar, y dan la sensación de que acaban de ganar la costa. El hombre da gracias al cielo por salvarse y el niño denota en su cara el dramatismo que está sufriendo. Los fondos dramatizan la situación con colores marrones que muestran un mar embravecido y cielo de tormenta. Data de 1876. Es un óleo sobre lienzo y pertenece al Ayuntamiento de Madrid (Fig. 1).

La reina doña Juana «la Loca», recluida en Tordesillas con su hija, la infanta doña Catalina. Tras este rimbombante título se encuentra una obra excelsa. Cuadro de gabinete pintado en plena madurez por Pradilla. Recoge un episodio bien conocido en la Historia de España. El pintor sintió debilidad por los avatares de la reina doña Juana de Castilla (conocida como Juana «la Loca»). La reina Juana permaneció en Tordesillas, siempre vestida de negro, con la única compañía de su hija Catalina, maltratadas ambas física y psicológicamente por sus servidores. Nunca se le permitió salir del palacio de Tordesillas, salvo para visitar la tumba de su esposo a escasa distancia de palacio durante un tiempo, antes de su traslado definitivo a Granada, ni siquiera cuando se declaró en Tordesillas la peste. Su padre Fernando y, después, su hijo Carlos, siempre temieron que si el pueblo veía a la reina, la legítima soberana, se avivarían las voces que siempre hubo en contra de sus respectivos gobiernos.

La reina aparece en el interior de una estancia de su lugar de encierro. Sentada junto a un ventanal, con la mirada perdida, extasiada en su pensamiento, en su anhelo de permanecer junto al cuerpo de su difunto esposo. A su lado, en su regazo, está una desatendida Infanta Catalina niña. Al fondo, a la derecha, situadas delante de una chimenea permanecen, a modo de guardianes, una dama de corte, ricamente vestida, y una criada con indumentaria más modesta.

y Mariano Barbasán, pintores que en las décadas finales del siglo XIX constituirán la que, con plena justicia, puede calificarse como «Escuela Aragonesa en Roma»; todos ellos, además, alumnos pensionados en la Academia Española de Bellas Artes.

Los niños en su pintura

Náufragos es una de las obras premiadas de Pradilla. La pintó durante su estancia en Roma. Describe a un náufrago



Figura 2.
La reina doña Juana «la Loca», recluida en Tordesillas con su hija, la infanta doña Catalina.



Figura 3.
Bautizo del
Príncipe
Juan.

Detrás de la reina, al fondo de la estancia, a la izquierda, se puede observar una puerta abierta que nos permite contemplar el féretro que contiene los restos mortales de Felipe el Hermoso.

El cuadro rezuma una intensidad romántica y una gran carga melodramática. Hay una gran acumulación de elementos accesorios, decorativos, pintados con gran minuciosidad y lujo de detalles. Están cuidados hasta el más mínimo detalle respetando la historia que, por su formación, debía de conocer el artista sobre los Reyes Católicos. Así lo podemos ver en el rico mobiliario que lo conjuga con otros detalles arquitectónicos, como es el arco conopial de la chimenea. Magnífica pintura de 1906. Óleo sobre lienzo de 85 por 146 cm. Museo del Prado (Fig. 2).

Bautizo del Príncipe Juan. Nace en Sevilla el único hijo varón de los Reyes Católicos, el Príncipe Juan, cuya temprana muerte frustró su acceso al trono. Fue bautizado en la catedral sevillana el día 9 de julio, siendo apadrinado por el nuncio de Su Santidad Sixto IV, el Embajador de Venecia,

el Condestable de Castilla y el Conde de Benavente. En el cuadro se observa todo el cortejo del bautizo del Príncipe en 1478, entrando en la catedral. Hay multitud de figuras, hombres, mujeres y, sobre todo, niños, llegando a contar hasta diecisiete de ellos. Algunos de los niños portan regalos y distintivos para el recién nacido, dignos de su cuna, y otros, los colocados a la izquierda del cuadro, se limitan a recoger las golosinas que hay en el suelo. Se describe un paisaje abigarrado y multicolor a base, sustancialmente, de amarillos y rojos; hay un palco que ocupan las autoridades, una calle engalanada y llena de flores. Se pintó en 1910. Se trata de un óleo sobre lienzo y pertenece al Museo del Prado (Fig. 3).

En *Retrato de una de las hijas del pintor*, se muestra la precisión del artista en el dibujo, que, aun realizado con pincelada suelta, describe a la perfección el rostro de la niña. Sus facciones son agradables, bien proporcionadas con pelo abundante y largo que le cubre los hombros. Lleva un atuendo poco preciso en tonos marrones y amarillos en



Figura 4.
Retrato de
una de las
hijas del
pintor.



Figura 5. Nieblas de primavera en Italia.

un fondo monocolor, sin detalles ni otra clase de ornamentación. Da la sensación de obra no terminada, especialmente por la parte inferior del cuadro. A pesar de todo es uno de los pocos retratos de niños de Pradilla. Es un óleo sobre lienzo (Fig. 4).

A esta época pertenece *Nieblas de primavera en Italia*. Se trata de un paisaje idílico con varias figuras en una barca: tres adultos y un niño en primer término. La barca discurre por un río en calma muy próximo a la orilla, en el que se refleja la luz a la perfección. En tierra firme, se encuentra un paisaje verde. El cielo está nublado y da la sensación de que puede ponerse a llover en cualquier momento. Hace frío y está empezando la primavera. Tranquilidad y sosiego en este cuadro que contrasta con la parafernalia y el boato que crea el pintor en sus cuadros de contenido histórico, incluso con el cuadro antes descrito, en el que se atisba cierto grado de violencia e inquietud (Fig. 5).

En la *Procesión de Santiago apóstol* aparece una multitud de personajes, como en alguno de los cuadros descritos anteriormente. Ambiente luminoso y festivo; gran cantidad



Figura 6. Procesión de Santiago apóstol.

de niños y niñas. El desfile lo inician los pequeños, le siguen los gigantes y los cabezudos y, finalmente, llega la procesión. No se olvida el pintor de la muchedumbre que espera a la procesión con su imagen y sus estandartes, a los lados de la calle. Predomina el color blanco de los adoquines de la calle y los vestidos de algunas personas; el rojo predomina en las ropas de los gigantes y en los monaguillos. Se trata de otro óleo sobre lienzo (Fig. 6).

Otra figura sobresale en la obra de Pradilla: *Retrato de niña*. Quizá el pintor ha querido representar a una niña gitana. Es una niña triste, está de pie y apoyada en una pared. Está sola y mira al espectador. Lleva atuendo llamativo, blusa blanca, cinturón, falda roja y un delantal que recoge con sus manos mientras sostiene unas flores. Es la típica figura de época. En el suelo, al lado de la niña hay una cesta con flores. Al fondo se adivinan unos edificios y árboles, que completan la gama de colores de la composición. Como en otros retratos, los colores que predominan son los cálidos: rojos, amarillos y algún verde. Es un óleo sobre lienzo (Fig. 7).



Figura 7. Retrato de niña.

Bibliografía

- Ossorio y Bernard M. Galería biográfica de artistas españoles del siglo XIX. Madrid, 1883.
- Gascón de Gotor A. Tres pintores aragoneses (Pradilla, Unceta y Gascón de Gotor). Real Academia de B. A. de San Luis de Zaragoza. Boletín del Museo Provincial de Bellas Artes, n.º 9. 1923.
- Pardo Canalís E. Francisco Pradilla. Institución Fernando el Católico. Diputación Provincial. Zaragoza, 1952.
- Rincón García W. Francisco Pradilla Ortiz (1848-1921). Dibujos. Consorcio Cultural Goya-Fuendetodos. Diputación Provincial de Zaragoza. Fuendetodos, Sala Ignacio Zuloaga. 1998.
- Rincón García W. Francisco Pradilla. Vida y obra. Aneto Publicaciones. Zaragoza, 1999.



Más sobre la carne

“Como cualquier otro alimento, la carne se puede consumir de forma saludable. El problema nunca son los alimentos, sino las dietas. Y ese trasfondo esencial ni se pone claro en el informe de la OMS ni en la nota de prensa que acompañó su publicación”.

En relación con algunas noticias que señalan la participación de sociedades científicas en una estrategia financiada por el “lobby de las carnes” para contrarrestar el informe de la OMS de hace pocos meses, la SEPEAP quiere por alusiones hacer algunas puntualizaciones e insistir en su posicionamiento anterior.

Ni sabemos quién compone el llamado “lobby de las carnes” ni nadie se ha puesto en contacto con esta sociedad para informarla sobre cualquier asunto relacionado, tal como aparece citado estos días en algunos medios. Es más, ya desde el principio entendimos que la noticia de las carnes tenía dos temas: 1-. La propia OMS; y 2-. La nutrición y la salud.

Respecto a lo primero: La OMS es una organización política cada vez más desprestigiada como instrumento de salud, carísima, ineficiente, alarmista (a veces, como ahora, superando lo aceptable) y defensora demasiadas veces de intereses particulares. Ese informe de la carne “procesada” resultó en un documento desenfocado y de enorme daño. La realidad es que para su redacción se han revisado estudios epidemiológicos que asocian un mayor consumo de carne con una mayor incidencia de cáncer de intestino, sin pruebas de relación causal. Pocos días después esta Organización comunicaba que “pedía disculpas”, y que “lo que quería decir” era que ¡¡“el consumo excesivo y en cantidades sin determinar “puede” asociarse al cáncer de colon”!!

Esto recuerda algunas otras alarmas alimentarias y sanitarias lanzadas periódicamente por este organismo en los últimos años. Tenemos un ejemplo aún peor de 2013 (reproducimos noticia de agencia): “La OMS rectifica sus polémicos datos sobre el VIH: Afirmaba que la mitad de los nuevos enfermos se lo provocaban para cobrar subsidios. Ha calificado de “grosero” el error cometido. Y alerta sobre las políticas de austeridad fiscal para la salud pública”. ¿Y esta coletilla?; puesta así ¿es algo más que un demagógico posicionamiento político? También hace dos meses “alarmaba” sobre la epidemia mundial de obesidad, en un texto lleno de obviedades, con datos y referencias ya sobradamente conocidos. Y hoy es la epidemia de “zika”, declarada “grave epidemia mundial” por la china Chan, premio Príncipe de Asturias. La realidad es que desde su poder, influencia y utilizando



**Dr. Venancio
Martínez,**

**Presidente de la Sociedad
Española de Pediatría
Extrahospitalaria y
Atención Primaria,
SEPEAP**

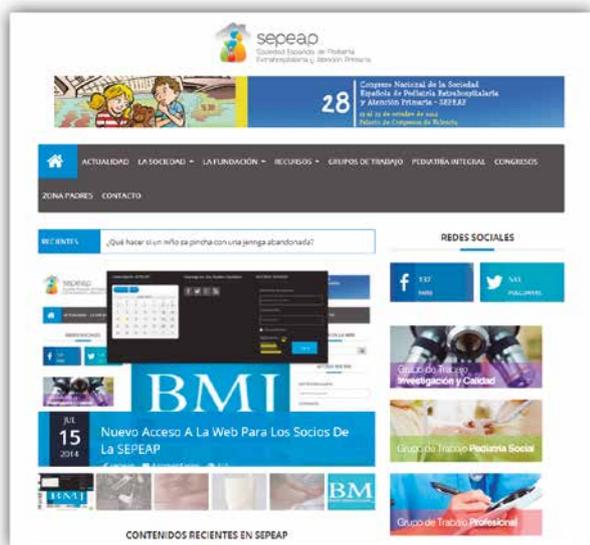
generosísimos medios estas cosas la OMS las repite de forma gratuita respecto a los daños colaterales que provoca...

Igualmente, en relación al asunto de la carne y la salud como pediatras estamos obligados a añadir un comentario. Como cualquier otro alimento, la carne se puede consumir de forma saludable. El problema nunca son los alimentos, sino las dietas. Y ese trasfondo esencial ni se pone claro en el informe ni en la nota de prensa que acompañó su publicación.

El caso es que el 64% de los niños menores de tres años de nuestro país, y no digamos de otros, realizan una dieta deficiente en hierro, lo que representa un riesgo de enfermedad y puede afectar de forma irreversible a su crecimiento y desarrollo intelectual. Aparte de otros nutrientes fundamentales para la salud de las personas las carnes son una fuente natural de este mineral, de fácil disponibilidad y precio asequible. En todas sus variantes y preparaciones, forman parte de modo muy arraigado de nuestra cultura nutricional, gastronómica y culinaria. Las guías alimentarias más prestigiosas y reconocidas recomiendan a los niños un consumo variable entre 5 y 8 veces a la semana, con raciones de 30 a 120 gramos según la edad. Esa es la referencia a tener en cuenta y la información que los pediatras y responsables de la alimentación de los niños debemos transmitir a las familias. Debería de ser así esté de acuerdo o no el “lobby” político y mediático de la OMS con su “lobby anticarne”; y aunque puedan denigrar, mentir o acusar gratuitamente para completar algunas de sus estrategias.

Visita nuestra web

Director: Dr. Antonio Iofrío



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 conexiones.

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

Pediatría Integral número anterior

Volumen XX, Número 2

“Neumología II”

1. Asma: concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación
S. García de la Rubia, S. Pérez Sánchez
2. Tratamiento del niño asmático
S. de Arriba Méndez, J. Pellegrini Belinchón, C. Ortega Casanueva
3. Factores ambientales y patología respiratoria del niño
M. Praena Crespo
4. Tuberculosis pulmonar
A. Méndez Echevarría, F. Baquero-Artigao
5. Fibrosis quística y sus manifestaciones respiratorias
M. Ruiz de Valbuena

Regreso a las Bases

Endoscopia de la vía aérea
M.A. Zafra Anta

Temas del próximo número

Volumen XX, Número 4

“Dermatología II”

1. Dermatitis atópica y otras erupciones eccematosas
L. Prieto Torres, A. Torrello
2. Acné
R. de Lucas
3. Psoriasis en la infancia y adolescencia
J.M. Azaña Defez, M.L. Martínez Martínez
4. Alteraciones del pelo y de las uñas
J. García Dorado, P. Alonso Fraile
5. Trastornos de la pigmentación: lentigos, nevus y melanoma. Fotoprotección
G.M. Garnacho Saucedo

Regreso a las Bases: *Pediatr Integral* 2012; XVI(4): 332.e1-332.e5

Principios de la terapéutica médica dermatológica
R. de Lucas, L. Noguera Morel, P. Maldonado Cid, M. Feito Rodríguez



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

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

30

Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria – SEPEAP

20-22 de octubre
SALAMANCA 2016



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



FUNDACIÓN PRANDI
DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

Secretaría: GRUPO PACÍFICO • Marià Cubí, 4 • 08006 Barcelona • Tel: 932 388 777 • Fax: 932 387 488
E-mail: congresosepeap@pacifico-meetings.com • www.sepeap.org