

Dermatología Pediátrica Patologías Frecuentes en Consulta

**María Daniela Guerrero Campuzano
Lisbeth Dayana Cambisaca López
Melanie Melissa Mendoza Rodríguez
Paola Belén Guambo Heredia
Kerly Elizabeth Culqui Cabascango**

Dermatología Pediátrica Patologías frecuentes en consulta

Consejo Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia

Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla

César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena

Revisores

César Daniel Vanegas Ortiz, Universidad de Cuenca

Amaury León Sosa, Sancti Spiritus

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador

ISBN:978-9907-801-78-1 Cámara Ecuatoriana del Libro

<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-78-1>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice de Autores

María Daniela Guerrero Campuzano

Médico Universidad de Guayaquil

Médico MSP

Lisbeth Dayana Cambisaca López

Médico General Universidad Nacional de Chimborazo

Responsable de Salud Ocupacional Hospital General de Macas

Melanie Melissa Mendoza Rodríguez

Médica Cirujana Univerdad Técnica de Manabí

Médico General en Funciones Hospitalarias - IESS Manta

Paola Belén Guambo Heredia

Médica Cirujana Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Médico General Innovasalud

Kerly Elizabeth Culqui Cabascango

Médica Universidad Regional Autónoma de los Andes

Médico General

Índice

Dermatosis Inflamatorias y Alérgicas

Comunes 6

María Daniela Guerrero Campuzano 6

Infecciones Cutáneas Frecuentes 30

Lisbeth Dayana Cambisaca López 30

Patología de Anexos y Parasitosis 50

Melanie Melissa Mendoza Rodríguez 50

Lesiones Vasculares y Pigmentarias Básicas 68

Paola Belén Guambo Heredia 68

Dermatosis del Neonato y el Lactante Menor 86

Kerly Elizabeth Culqui Cabascango 86

Dermatosis Inflammatorias y Alérgicas Comunes

María Daniela Guerrero Campuzano

INTRODUCCIÓN

Las dermatosis inflamatorias y alérgicas constituyen el motivo de consulta dermatológica más frecuente en la práctica pediátrica y de medicina general, representando hasta el 30% de las visitas en atención primaria. Este grupo heterogéneo de patologías, que incluye desde la dermatitis atópica hasta la urticaria aguda, tiene un impacto profundo no solo en la salud física del paciente —por el riesgo de sobreinfección y alteración de la barrera cutánea—, sino también en su calidad de vida y la dinámica familiar debido al prurito crónico, la alteración del sueño y el estigma psicosocial.

El abordaje clínico exitoso exige que el médico de primer contacto domine la semiología de las lesiones elementales, reconozca los patrones de distribución según el grupo etario y comprenda la etiopatogenia para instaurar un tratamiento escalonado y racional, evitando la cortico-fobia injustificada, así como el abuso de esteroides de alta potencia. Este capítulo detalla las seis entidades inflamatorias más prevalentes, dotando al clínico de herramientas diagnósticas y terapéuticas basadas en la mejor evidencia actual.

REVISIÓN DE PATOLOGÍAS

DERMATITIS ATÓPICA (DA)

Definición y etiología: Dermatitis inflamatoria crónica, intensamente pruriginosa y recidivante. Su etiología es multifactorial, resultado de una compleja interacción entre una disfunción de la barrera epidérmica (mutaciones en el gen de la filagrina, *FLG*), disregulación inmunológica (desviación hacia una respuesta Th2 con

sobreproducción de IL-4 e IL-13), alteración del microbioma cutáneo (colonización por *Staphylococcus aureus*) y factores ambientales desencadenantes.

Epidemiología: Afecta al 15-20% de la población pediátrica en países industrializados. El 60% de los casos debuta antes del primer año de vida y el 85% antes de los 5 años.

Fisiopatología: La deficiencia de filagrina y lípidos intercelulares (ceramidas) provoca un aumento de la pérdida transepidérmica de agua (TEWL) y xerosis. Esta barrera permeable permite la penetración de alérgenos y patógenos, estimulando a las células dendríticas y queratinocitos a liberar alarminas (TSLP, IL-33), lo que activa los linfocitos Th2. La liberación de citoquinas induce prurito severo y más inflamación, creando el ciclo "prurito-rascado" que empeora el defecto de barrera.

Manifestaciones clínicas: El síntoma cardinal es el **prurito**. La morfología y distribución varían por edad:

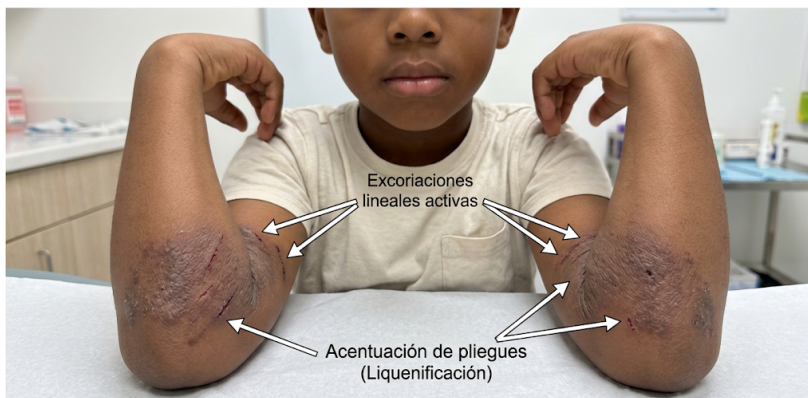
- **Fase del lactante (0-2 años):** Placas eritematosas, exudativas y costrosas en mejillas, cuero cabelludo y superficies extensoras de extremidades. *Respetar el triángulo centrofacial y el área del pañal.*
- **Fase escolar (2-12 años):** Placas eritemato-descamativas, excoriaciones y liquenificación (engrosamiento de la piel con acentuación de los pliegues). Distribución clásica en pliegues flexurales (fosas antecubitales y poplíteas), cuello y dorso de manos.
- **Fase del adolescente/adulto:** Predomina la liquenificación crónica, afectando flexuras, párpados, región perioral y manos. En **pieles oscuras (Fitzpatrick IV-VI)**, el eritema es difícil de apreciar (se ve grisáceo o violáceo) y es común la acentuación folicular y el prurigo nodular.

IMAGEN 1 Dermatitis Atópica en Lactante: Distribución Facial



Pie de foto: Fase del lactante en dermatitis atópica: intensa afectación de mejillas con preservación del triángulo centrofacial.

IMAGEN 2 Dermatitis Atópica en Escolar: Afectación Flexural



Pie de foto: Liquenificación y cambio pigmentario en fosas antecubitales de un escolar con fototipo alto, donde el eritema se manifiesta como hiperpigmentación violácea/marrón.

Diagnóstico diferencial: *(Ver T1. Tabla comparativa de diagnóstico diferencial general del capítulo).* Se debe distinguir de dermatitis seborreica, escabiosis, psoriasis infantil y deficiencias inmunológicas (Síndrome de Wiskott-Aldrich, Síndrome de hiper-IgE).

Criterios diagnósticos (Validados): **Criterios de Hanifin y Rajka (simplificados por la UK Working Party):** Condición obligatoria: Piel pruriginosa (o reporte de rascado por los padres) *más* 3 o más de los siguientes:

1. Historia de afección en pliegues cutáneos.
2. Historia personal de asma o rinitis alérgica (o historia familiar en <4 años).
3. Historia de piel seca generalizada en el último año.
4. Eczema flexural visible (o dermatitis en mejillas/frente en <4 años).
5. Inicio antes de los 2 años de edad.

Tabla: Clasificación por Severidad (basada en impacto clínico - SCORAD simplificado)

Severidad	Clínica	Afectación del Sueño/ Calidad de vida
Leve	Áreas de piel seca, prurito infrecuente, eritema leve.	Sin impacto significativo.
Moderada	Áreas de piel seca, prurito frecuente, eritema, excoriación.	Alteración ocasional del sueño.
Grave	Áreas extensas, liquenificación, exudación, fisuras.	Insomnio crónico, impacto psicosocial grave.

Tratamiento escalonado:

- **Pilar fundamental (Todos los casos):** Cuidado de la barrera cutánea. Baños cortos (5 min) con agua tibia, uso de

syndets (sustitutos de jabón). Aplicación de **emolientes** gruesos (vaselina, ceramidas) 2-3 veces al día, idealmente en los 3 minutos post-baño.

- **Primera línea (Brotes - Leve/Moderada):** Corticoides tópicos (CT).
 - Cara/Pliegues/Genitales: CT baja potencia (Hidrocortisona 1%).
 - Cuerpo/Extremidades: CT mediana potencia (Furoato de mometasona 0.1% o Fluticasona 0.05%). Usar 1-2 veces/día por 7-14 días.
- **Segunda línea (Mantenimiento proactivo o refractariedad):** Inhibidores de calcineurina tópicos (Tacrolimus 0.03% pomada en >2 años; Pimecrolimus 1% crema). Usar 2 veces/día en brotes o 2 veces/semana como mantenimiento.
- **Tercera línea (Derivación a Especialista):** Terapia sistémica (Metotrexato, Ciclosporina), Fototerapia, o Biológicos (Dupilumab - anti IL-4R α , aprobado en >6 meses).

Señales de alarma / Criterios de derivación:

- Eczema herpeticum (vesículas umbilicadas monomórficas, urgencia médica).
- Eritrodermia (afectación >90% de superficie corporal).
- Fallo de medro o retraso pondoestatural asociado.
- Falta de respuesta tras 2 semanas de tratamiento de primera línea adecuado.

Errores frecuentes: (*Ver T4 para detalles completos*). El error principal es la "corticofobia" paterna o médica que lleva a usar dosis insuficientes, resultando en inflamación crónica, liquenificación e infecciones secundarias.

DERMATITIS SEBORREICA (DS)

Definición y etiología: Dermatitis eritemato-descamativa común y autolimitada en la infancia. Su etiología está ligada a la hiperproducción de sebo estimulada por andrógenos maternos circulantes y la proliferación del hongo comensal lipofílico *Malassezia spp.* (*M. furfur*, *M. globosa*), que genera ácidos grasos libres irritantes.

Epidemiología: Extremadamente común en los primeros 3 meses de vida (10% de los lactantes). Tiene un segundo pico de incidencia en la pubertad.

Fisiopatología: La *Malassezia* hidroliza los triglicéridos del sebo humano mediante lipasas, produciendo ácido oleico. Este ácido penetra el estrato córneo, induciendo queratinocitos a liberar citoquinas proinflamatorias, resultando en hiperproliferación epidérmica y descamación, sin prurito intenso (lo que la diferencia de la DA).

Manifestaciones clínicas:

- **Lactante:** Aparece entre la 2ª y 10ª semana. Placas eritematosas cubiertas por escamas grasientas, amarillentas y adherentes.
 - *Costra láctea:* Afectación severa en cuero cabelludo (vértice y fontanela anterior).
 - *Distribución:* Frente, cejas, surcos nasogenianos, región retroauricular, pliegues del cuello, axilas y **área del pañal** (eritema salmón, de bordes netos, sin prurito).
- **Adolescente:** Pitiriasis capitis (caspa), eritema y descamación fina en surcos nasogenianos, glabella y área preesternal.

IMAGEN 3 Dermatitis Seborreica: Costra Láctea



Costra láctea clásica: escamas amarillentas y grasientas adheridas al cuero cabelludo en un lactante de 4 semanas.

Diagnóstico diferencial: Dermatitis atópica, psoriasis del pañal, histiocitosis de células de Langerhans (cuando hay lesiones hemorrágicas/petequiales intertriginosas).

Tratamiento escalonado:

- **Lactantes (Cuero cabelludo):** Aplicación de emolientes (aceite de almendras o aceite mineral puro) 30 min antes del baño, seguido de remoción mecánica suave con cepillo de cerdas blandas y lavado con champú de bebé.
- **Primera línea (Lesiones inflamatorias cuerpo/cara):** Ketoconazol al 2% en crema, 1-2 veces al día por 1-2 semanas. Alternativa: Corticoide de muy baja potencia (Hidrocortisona 1%) por máximo 5-7 días si hay mucho eritema.
- **Adolescentes:** Champú con Ketoconazol 2%, Ciclopirox olamina o Sulfuro de selenio (dejar actuar 5 min antes de enjuagar).

Señales de alarma / Criterios de derivación:

- Presencia de petequias, púrpura, o lesiones erosivas en pliegues (descartar Histiocitosis).
- Diarrea crónica y fallo de medro asociados (descartar Enfermedad de Leiner / inmunodeficiencia).

Errores frecuentes: Intentar arrancar las escamas secas de la costra láctea sin reblandecerlas previamente, provocando alopecia cicatricial temporal y excoriaciones.

DERMATITIS DEL PAÑAL (DP)

Definición y etiología: Término paraguas que describe la reacción inflamatoria en la zona cubierta por el pañal. La forma más común es la **dermatitis irritativa de contacto**, causada por sobrehidratación, maceración, fricción y contacto prolongado con orina y heces. Frecuentemente se sobreinfecta por *Candida albicans*.

Epidemiología: Afecta al menos una vez al 25% de los lactantes; pico de incidencia entre los 9 y 12 meses.

Fisiopatología: El ambiente oclusivo aumenta el pH de la piel debido a la ureasa fecal que degrada la orina a amoníaco. El pH alcalino activa proteasas y lipasas fecales que destruyen la barrera epidérmica. Esta piel macerada e irritada es fácilmente erosionada por la fricción del pañal y se convierte en un caldo de cultivo ideal para *Candida albicans* (presente en heces).

Manifestaciones clínicas:

- **DP Irritativa:** Eritema brillante, descamación y pápulas en zonas convexas (genitales, nalgas, monte de Venus, muslos internos). **Respetar el fondo de los pliegues** inguinales e interglúteos (forma de "W").
- **DP Candidiásica (Complicación):** Eritema rojo intenso (rojo carne), confluyente, que **involucra el fondo de los pliegues** (forma de "Y"). El dato patognomónico es la

presencia de **pústulas o pápulas satélites** en la periferia de la lesión principal.

IMAGEN 4 Dermatitis del Pañal Irritativa vs Candidiásica



Diagnóstico diferencial visual: (Izquierda) DP irritativa en paciente con fototipo IV, respetando pliegues. (Derecha) Sobreinfección por *Candida albicans* con invasión de pliegues y lesiones satélites periféricas.

Diagnóstico diferencial: Psoriasis del pañal, acrodermatitis enteropática (déficit de zinc), abuso sexual (eritema perianal estreptocócico).

Tratamiento escalonado:

- **Medidas generales (Regla ABCDE):** **A**ir (dejar sin pañal el mayor tiempo posible), **B**arrier (cremas barrera gruesas con óxido de zinc), **C**leansing (limpieza suave con agua y algodón, evitar toallitas perfumadas), **D**iaper (cambios frecuentes), **E**ducation.
- **Primera línea (Inflamación severa):** Hidrocortisona 1% crema o ungüento, 1-2 veces/día, máximo 5-7 días. Aplicar debajo de la pasta lassar (crema barrera).

- **Primera línea (Sospecha de Candida):** Nistatina, Clotrimazol 1% o Miconazol tópico en cada cambio de pañal por 7-10 días. (Evitar asociaciones comerciales que incluyen betametasona o neomicina).

Señales de alarma / Criterios de derivación:

- Lesiones erosivo-ampollares sospechosas de impétigo bulloso (*S. aureus*).
- Granuloma glúteo infantil o nódulos rojo-violáceos (indica uso prolongado de corticoides fluorados).

Errores frecuentes: Prescribir combinaciones de antimicóticos + corticoides de alta potencia (ej. betametasona/clotrimazol/gentamicina). En el área oclusiva del pañal, la betametasona se absorbe masivamente, causando supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, estrías irreversibles y atrofia cutánea.

DERMATITIS DE CONTACTO (DC)

Definición y etiología: Inflamación cutánea provocada por el contacto directo con una sustancia exógena. Se divide en dos subtipos:

1. **Irritativa (DCI):** Por daño tóxico directo (jabones fuertes, saliva, cítricos). No inmunológica.
2. **Alérgica (DCA):** Reacción de hipersensibilidad tipo IV (mediada por células T). Requiere sensibilización previa. (Ej. níquel, hiedra venenosa, neomicina tópica, conservantes de toallitas húmedas como isotiazolinonas).

Epidemiología: Frecuente a cualquier edad. La alergia al níquel afecta hasta al 15-20% de las adolescentes femeninas.

Fisiopatología: En la DCA, el hapteno (ej. ión níquel) penetra el estrato córneo, se une a proteínas portadoras y es presentado por las células de Langerhans a los linfocitos T en los ganglios linfáticos (Fase

de sensibilización, asintomática). En exposiciones posteriores, los linfocitos T memoria de la piel liberan citoquinas que causan apoptosis de queratinocitos y espongiosis (Fase de elicitación, clínica en 48-72h).

Manifestaciones clínicas: El patrón espacial es el principal indiciador diagnóstico; las lesiones tienen **formas geométricas o bordes bien delimitados** que corresponden al sitio exacto de contacto.

- *Aguda:* Eritema brillante, edema, vesículas y ampollas intensamente pruriginosas, a menudo en configuración lineal (típico de plantas/Rhus dermatitis).
- *Crónica:* Placas secas, liquenificadas y fisuradas.
- *Patrones clásicos:* Zona infraumbilical (botón de pantalón metálico = níquel), dorso de los pies (tintes de calzado), perioral (chupetes o saliva).

IMAGEN 5 Dermatitis de Contacto Alérgica por Níquel



IMAGEN 6 Dermatitis de Contacto por Plantas (Phyto dermatitis)



Diagnóstico diferencial: Dermatitis atópica, herpes zóster (si la DC es lineal vesicular), celulitis (si hay edema intenso).

Tratamiento escalonado:

- **Identificación y evitación absoluta** del agente causal (fundamental).
- **Primera línea (Leve-Moderada):** Corticoides tópicos de mediana a alta potencia (Mometasona 0.1% o Betametasona valerato 0.1%) por 1-2 semanas. Compresas frías astringentes (solución de Burow) en fase vesicular.
- **Segunda línea (Grave / Afectación facial masiva):** Corticoides sistémicos. Prednisona oral 1 mg/kg/día por 5-7 días, con reducción gradual (tapering) por otros 7 días para evitar efecto rebote.

Señales de alarma / Criterios de derivación: Afectación ocular severa, sospecha de DCA ocupacional en adolescentes,

requerimiento de pruebas de parche (Patch test) para identificar alérgenos ocultos.

Errores frecuentes: Tratar una DCA grave por plantas con ciclos de corticoides orales muy cortos (ej. paquete preformado de 5 días de dexametasona), lo que típicamente resulta en un rebote violento de las lesiones al suspenderlo prematuramente.

URTICARIA AGUDA (UA)

Definición y etiología: Reacción vascular de la piel caracterizada por la aparición súbita de habones, prurito intenso y a veces angioedema. Es "aguda" si dura menos de 6 semanas. En pediatría, más del 80% de las urticarias agudas son idiopáticas o secundarias a **infecciones virales intercurrentes** (IVAS, rotavirus, enterovirus). Otras causas: alergias alimentarias, medicamentos (AINEs, penicilinas), picaduras.

Epidemiología: Hasta un 20% de los niños experimentará un episodio de urticaria aguda.

Fisiopatología: Desgranulación de los mastocitos dérmicos mediada (IgE dependiente) o no mediada por IgE, con liberación masiva de histamina y otros mediadores vasoactivos. Esto provoca vasodilatación capilar (eritema) y aumento de la permeabilidad vascular con extravasación de líquido hacia la dermis superficial (edema local/habón).

Manifestaciones clínicas:

- **Lesión elemental:** El **habón** o roncha. Pápula o placa eritematosa o pálida en el centro, edematosa, bien delimitada.
- **Evolución:** Son lesiones **evanescentes**; aparecen y desaparecen espontáneamente en menos de 24 horas sin dejar rastro (macular o cicatricial), migrando a diferentes partes del cuerpo.
- **Dermatografismo:** A menudo positivo (aparición de un habón lineal al frotar la piel).

- **Angioedema:** Edema del tejido celular subcutáneo o mucosas (labios, párpados), presente en hasta el 40% de los casos.
- **Descripción clínica detallada:** Múltiples placas edematosas (habones), policíclicas, con centro pálido y halo eritematoso, de diversos tamaños, que confluyen en algunas áreas. Sin descamación epidérmica.
- **Localización anatómica:** Tronco anterior y abdomen.
- **Grupo etario:** Preescolar (4 años).
- **Variante fenotípica:** Piel clara (Fitzpatrick II).
- **Marcas/Señalamientos:** Un círculo delineando un habón anular gigante.
- **Pie de foto:** Habones con centro pálido y halo eritematoso típicos de urticaria aguda. Estas lesiones son clásicamente evanescentes en <24 horas.

Diagnóstico diferencial: Eritema multiforme (las lesiones diana duran días, no horas), exantemas virales maculopapulares, mastocitosis cutánea, vasculitis urticariana (las ronchas duran >24h y dejan hiperpigmentación residual).

Tratamiento escalonado:

- **Primera línea:** Antihistamínicos H1 de **segunda generación** no sedantes (Cetirizina, Loratadina, Desloratadina). Se pueden usar hasta 2 a 4 veces la dosis estándar si no hay control a las 2-4 semanas (off-label en pediatría, derivar antes).
- **Segunda línea (Brotos muy severos o angioedema desfigurante):** Corticoides orales (Prednisona 0.5-1 mg/kg/día) por ciclo corto de 3-5 días. (No son de rutina).
- *Nota: No se recomiendan los antihistamínicos de primera generación (Clorfenamina, Difenhidramina) como rutina por sus efectos anticolinérgicos y alteración de la arquitectura del sueño/aprendizaje escolar.*

Señales de alarma / Criterios de derivación:

- **ANAFILAXIA:** Compromiso respiratorio (estridor, sibilancias), hipotensión o síntomas gastrointestinales severos exigen el uso inmediato de **Adrenalina IM**.
- Lesiones que duran individualmente más de 24 horas o dejan equimosis/hematoma (sospechar vasculitis urticariana - biopsia necesaria).

Errores frecuentes: Restringir severamente la dieta del niño (quitando lácteos, gluten, colorantes) en un primer episodio típico concurrente con infección viral. Esto genera estrés y deficiencias nutricionales; la alergia alimentaria real suele presentarse minutos después de la ingesta y es fácilmente identificable.

PITIRIASIS ROSADA (PR)

Definición y etiología: Erupción papuloescamosa aguda y autolimitada, fuertemente asociada a la reactivación endógena de los Herpesvirus Humanos 6 y 7 (HHV-6 y HHV-7). No es contagiosa y no se considera una infección primaria activa.

Epidemiología: Pico de incidencia en niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes (10-35 años). Mayor frecuencia en primavera y otoño.

Fisiopatología: Respuesta inmune celular a la viremia viral. Hay infiltración perivascular superficial de linfocitos CD4+, exocitosis de linfocitos a la epidermis y espongirosis, llevando a la formación de pápulas con descamación característica.

Manifestaciones clínicas:

- **Medallón Heráldico (Placa Madre):** Placa eritematosa solitaria, ovalada, de 2 a 10 cm, con descamación fina en su periferia (collarete de escamas que apunta hacia adentro). Aparece en tronco y suele preceder al resto de las lesiones por 1-2 semanas. Frecuentemente confundida con tiña corporis.

- **Erupción secundaria:** Múltiples pápulas y placas pequeñas, ovaladas y eritemato-descamativas en tronco y extremidades proximales. Sus ejes mayores siguen las líneas de tensión de la piel (Líneas de Langer), dando el clásico patrón en "**árbol de navidad**" en el dorso.
- En **pieles oscuras (Fitzpatrick IV-VI)**, las lesiones suelen ser papulares (PR papular), más pruriginosas, violáceas o francamente hiperpigmentadas, y a menudo afectan regiones distales e incluso la cara (PR inversa).

Diagnóstico diferencial: Sífilis secundaria (afecta palmas y plantas, no prurito, requiere VDRL/RPR), Tiña corporis, Psoriasis guttata (post-estreptocócica, escama más gruesa plateada).

Tratamiento escalonado:

- **Conducta expectante y reaseguramiento:** Condición benigna, resuelve espontáneamente en 6 a 8 semanas (puede durar hasta 3 meses).
- **Tratamiento sintomático (si hay prurito, ocurre en el 25%):**
 - Emolientes y lociones de calamina.
 - Antihistamínicos orales (Cetirizina).
 - Corticoides tópicos de baja/media potencia en placas muy sintomáticas.
- *Nota:* El uso de aciclovir oral o macrólidos tiene evidencia muy débil y no se recomienda en la consulta rutinaria.

Señales de alarma / Criterios de derivación:

- Afectación palmoplantar prominente o antecedente de riesgo sexual en el adolescente (Excluir Lues/Sífilis secundaria imperativamente).
- Persistencia de lesiones por más de 12 semanas (derivar para biopsia descartando pitiriasis liquenoide o parapsoriasis).

Errores frecuentes: Indicar antimicóticos tópicos prolongados u orales asumiendo una "tiña diseminada" sin considerar la historia clínica bimodal (aparición de la placa heráldica primero).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO: Dermatosis Inflamatorias Pruriginosas/Descamativas en Consulta Pediátrica

- **Paso 1:** Evaluar la cronicidad y tipo de lesión primaria. ¿Son habones evanescentes (<24h)?
 - *Sí* → **Urticaria Aguda** (Manejo con Anti-H1 de 2da gen).
 - *No* → Las lesiones son fijas (eritema, pápulas, placas, escamas). Pasar al Paso 2.
- **Paso 2:** Evaluar topografía y edad del paciente. ¿La afectación predominante está circunscrita exclusivamente al área cubierta por el pañal en un lactante?
 - *Sí* → ¿Respeto pliegues interglúteo/inguinal?
 - *Sí:* **Dermatitis del Pañal Irritativa.**
 - *No (Hay pústulas satélites):* **Dermatitis del Pañal Candidiásica.**
 - *No* → Afectación corporal. Pasar al Paso 3.
- **Paso 3:** En un lactante (0-6 meses) con placas descamativas en cuero cabelludo/cara/pliegues, ¿existe prurito intenso que afecta el sueño y respeta el triángulo centofacial?
 - *Sí* → **Dermatitis Atópica** del lactante.
 - *No (escamas untuosas y asintomáticas)* → **Dermatitis Seborreica.**
- **Paso 4:** En un niño escolar o adolescente, ¿cómo es la morfología y distribución?
 - ¿Placas eccematosas/liquenificadas severas en flexuras con xerosis generalizada e historia de atopia? → **Dermatitis Atópica.**
 - ¿Placas eccematosas o vesiculares que dibujan patrones geométricos exactos o en líneas, correspondientes a áreas de exposición (ej. ombligo, muñeca, tobillos)? → **Dermatitis de Contacto.**
 - ¿Placas ovaladas con descamación en collarín, patrón en "árbol de navidad" precedidas de una placa madre solitaria semanas antes? → **Pitiriasis Rosada.**

TABLAS GLOBALES DEL CAPÍTULO

T1. Tabla comparativa de diagnóstico diferencial

Patología	Lesión Elemental Secundaria/ Característica	Distribución Clásica (por edad)	Síntomas Asociados	Dato Clave Diferenciador
Dermatitis Atópica	Xerosis, placas eccematosas exudativas o liquenificación crónica.	Lactante: Mejillas, extensoras. Niño: Fosas antecubitales/ poplíteas.	Prurito intenso crónico, insomnio, historia atópica.	Respetar triángulo nasogeniano en bebés; hiperlinealidad palmar; liquenificación.
Dermatitis Seborreica	Escamas amarillentas untuosas, adherentes sobre base eritematosa salmón.	Cuero cabelludo (costra láctea), cejas, pliegues nasogenianos, pliegues.	Leve prurito o asintomática.	Escama de aspecto "grasoso". Excelente estado general, no altera el sueño.
Dermatitis Irritativa (Pañal)	Eritema brillante tipo quemadura, descamación, pápulas ocasionales.	Áreas de convexidad (nalgas, genitales).	Irritabilidad, escozor al contacto con orina.	Respetar el fondo de los pliegues.
Dermatitis Candidiásica (Pañal)	Eritema carnoso intenso, exudativo.	Invade pliegues profundos.	Dolor e irritabilidad severa.	Presencia de lesiones/ pústulas satélites periféricas.
Dermatitis de Contacto	Vesículas agudas, rezumantes, o placas subagudas bien delimitadas.	Estrictamente circunscrita al sitio de contacto directo.	Prurito o ardor agudo.	Morfología artificial (lineal, circular, parcheada). Ausencia de atopia previa.
Urticaria Aguda	Habones edematosos policíclicos céntricamente pálidos, sin escamas.	Generalizada, migratoria, asimétrica.	Prurito quemante agudo.	Lesiones son evanescentes (<24h). Dermatografismo.

Pitiriasis Rosada	Placas eritemato-ovaladas con descamación periférica (collarín interno).	Tronco (eje de las costillas) y áreas proximales. Respeta cara/palmas.	Prurito leve (25%), pródromo viral.	Placa "Madre" o medallón heráldico 1-2 semanas antes de la erupción general.
--------------------------	--	--	-------------------------------------	---

T2. Tabla resumen terapéutico

Patología	Fármaco Primera Línea	Dosis Pediátrica / Concentración	Presentación Comercial Sugerida	Duración del Tratamiento	Fármaco Segunda Línea (Alternativa / Refractario)
Dermatitis Atópica (Cuerpo/Brote)	Furoato de mometasona	Crema o ungüento al 0.1% (Capa fina)	Tubo 15g, 30g	1 vez/día por 10-14 días. Suspender progresivo.	Tacrolimus 0.03% (pomada) en >2 años para mantenimiento.
Dermatitis Atópica (Cara/Pliegues)	Hidrocortisona base	Crema 1% (Evitar sales fluoradas)	Tubo 30g	2 veces/día, máximo 7 días.	Pimecrolimus 1% crema.
Dermatitis Seborreica	Ketoconazol	Crema 2% o Champú 2%	Tubo 30g, Frasco 100ml	1 a 2 veces al día por 10 a 14 días.	Hidrocortisona 1% (solo si hay gran inflamación, 5 días).
Dermatitis de Pañal Irritativa	Óxido de Zinc / Vaselina pura	Pasta lassar (25-40% óxido de zinc)	Tarro/ Tubo grande	Aplicar gruesa "como betún" en cada cambio de pañal.	Hidrocortisona 1% crema debajo de la pasta por 3-5 días.
Dermatitis Pañal Candidiásica	Nistatina o Clotrimazol	Nistatina 100.000 UI/g o Clotrimazol 1% crema	Tubo 30g	En cada cambio de pañal (min 3-4/día) por 7-10 días.	Miconazol 2% crema o polvo.

Dermatitis de Contacto (Leve)	Betametasona valerato	Crema al 0.1%	Tubo 15g	2 veces/día por 7-14 días.	Prednisona oral si hay gravedad.
Urticaria Aguda	Cetirizina o Loratadina (Vía oral)	Cetirizina: 2.5 mg (6m-2a); 5 mg (2-5a); 10 mg (>6a) al día.	Jarabe (5mg/5ml), Gotas, Tabletas (10mg).	Diario por 7-14 días hasta cese de aparición de habones.	Fexofenadina oral (en >6 meses) o doblar dosis de Cetirizina.

T3. Tabla de señales de alarma y criterios de derivación

Hallazgo Clínico	Posible Complicación / Entidad	Conducta Recomendada en Atención Primaria	Urgencia
Urticaria + Dificultad respiratoria, sibilancias o hipotensión.	Anafilaxia grave.	Adrenalina IM inmediata (0.01 mg/kg, máx 0.3mg). O ₂ y líquidos.	INMEDIATA (Emergencia)
Dermatitis Atópica + Vesículas umbilicadas difusas y fiebre.	Eczema Herpeticum (Diseminación por VHS).	Tomar cultivo viral si disponible, iniciar Aciclovir sistémico empírico y derivar.	PRIORITARIA (<24h)
Erupción pápulo-descamativa palmo-plantar (sin prurito).	Sífilis secundaria ("La Gran Simuladora").	Solicitar VDRL/RPR cuantitativo y derivar a infectología/dermatología.	PROGRAMA DA (<1 sem)
Eczema refractario severo + infecciones recurrentes (abscesos).	Inmunodeficiencia primaria (Ej. Hiper IgE).	Solicitar Hemograma completo, niveles de IgE e interconsulta Inmunología.	PROGRAMA DA (<2 sem)
Habones fijos (>24 h) dolorosos que dejan mancha hipercrómica.	Vasculitis Urticariana.	No responderá a antihistamínicos. Derivar para biopsia de piel.	PROGRAMA DA (<2 sem)
Nódulos violáceos en región genital tras meses de cremas de pañal.	Granuloma glúteo infantil (por abuso de fluorados).	Suspender todo corticoide. Usar solo barreras. Derivar a Dermatología.	PROGRAMA DA

T4. Tabla de errores frecuentes en consulta

Error Común del Clínico/Padres	Consecuencia Clínica	Conducta Correcta / Recomendación
Prescribir betametasona o clobetasol para la cara o área del pañal del lactante.	Atrofia cutánea irreversible, estrías gravídicas locales, supresión adrenal.	Usar corticoides de muy baja potencia (hidrocortisona 1%) y por corto tiempo, u opciones ahorradoras (tacrolimus).
Diagnosticar alergia alimentaria e iniciar dietas restrictivas extremas ante un primer brote de urticaria infantil.	Malnutrición, ansiedad parental y desorden de alimentación sin beneficio clínico (la urticaria suele ser post-viral).	Tranquilizar a los padres. Tratar con antihistamínicos. Sólo estudiar alergia alimentaria si hay correlación cronológica estricta con ingesta.
Mezclar antimicótico + corticoide alta potencia + antibiótico (cremas "triple acción" o polivalentes) en dermatitis de contacto.	Enmascara hongos, genera resistencia bacteriana y alergia de contacto a neomicina, empeorando el cuadro.	Diagnóstico preciso. Usar monoterapias dirigidas (sólo corticoide si es inflamación, sólo antimicótico si es candida).
Indicar corticoides orales en pautas de 3 a 5 días para dermatitis de contacto grave (ej. por plantas) y suspender bruscamente.	Rebote inflamatorio severo; el paciente regresa con eccema más extenso y pruriginoso.	En DC grave sistémica (prednisona), indicar esquemas con <i>tapering</i> gradual de 14 a 21 días en total.
Confundir pitiriasis rosada (medallón) con tiña corporis crónica por más de 1 mes e insistir con Terbinafina.	Fracaso terapéutico, ansiedad e intolerancia familiar al tratamiento fútil.	Realizar historia clínica detallada. Tranquilizar: explicar la evolución natural de la pitiriasis (6-8 semanas).
Indicar jabones antisépticos o de avena en pacientes con dermatitis atópica severa bajo la idea de que "secan los granos".	Eliminación completa de la barrera lipídica restante, xerosis extrema, fisuras y exacerbación del prurito.	Prescribir <i>Syndets</i> (sustitutos de jabón, pH ácido/neutro) y enfatizar emolientes al salir del baño (regla de los 3 minutos).

PUNTOS CLAVE

- 1. Barrera ante todo:** En la dermatitis atópica, la humectación vigorosa post-baño (emolientes puros sin perfumes) reduce hasta un 50% la necesidad de usar corticoides tópicos.

2. **No todos los esteroides son iguales:** Clasificar los corticoides tópicos por potencia. Reservar los fluorados (betametasona, mometasona) para el tronco y usar solo hidrocortisona en cara y pliegues.
3. **El peligro de las cremas polivalentes:** Evite prescribir cremas comerciales que combinan corticoides, antibióticos (gentamicina/neomicina) y antimicóticos; promueven atrofia, sensibilización y resistencia.
4. **Pañal en Y vs W:** La dermatitis que invade el fondo de los pliegues (forma de Y) y presenta pústulas satélites siempre sugiere colonización por *Candida*. Si respeta los pliegues, es irritativa.
5. **Costra láctea benigna:** La dermatitis seborreica infantil es autolimitada y asintomática. El uso de aceite mineral y retiro mecánico es más prudente que los corticoides.
6. **Cuidado con la alergia tópica:** Los pacientes con atopia severa o dermatitis de pañal persistente pueden haber desarrollado Dermatitis de Contacto Alérgica secundaria a conservantes en sus propias cremas o toallitas (ej. isotiazolinonas).
7. **Relación virus-urticaria:** La urticaria aguda pediátrica es predominantemente parainfecciosa o idiopática. No iniciar pases de alergia a alimentos en el primer episodio sin un historial clínico de provocación inmediata (minutos/horas).
8. **El medallón engañoso:** Toda placa anular escamosa solitaria debe hacer sospechar el inicio de una Pitiriasis Rosada antes de diagnosticar una tiña terca a tratamiento.
9. **Fiebre y eccema es peligroso:** El Eczema Herpeticum (sobreinfección por virus herpes simple en paciente atópico) requiere alto índice de sospecha ante vesículas costrosas de aspecto perforado (*punched out*) o agrupadas monomórficas, y amerita aciclovir urgente.
10. **Revisar mucosas y dermatografismo:** Las pruebas físicas en el consultorio, como presionar la piel para verificar evanescencia o el trazado para dermatografismo, pueden confirmar una urticaria aguda de forma rápida y económica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eichenfield, L. F., Frieden, I. J., Zaenglein, A. L., & Mancini, A. J. (Eds.). (2022). *Neonatal and Infant Dermatology* (3rd ed.). Elsevier.
2. Harper, J. I., Oranje, A. P., & Prose, N. S. (2019). *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology* (4th ed.). Wiley-Blackwell.
3. Paller, A. S., & Mancini, A. J. (2020). *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence* (6th ed.). Elsevier.
4. Sidbury, R., et al. (2014). Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 3. Management and treatment with phototherapy and systemic agents. *Journal of the American Academy of Dermatology (JAAD)*, 71(2), 327-349.
5. Wollenberg, A., et al. (2023). European Task Force on Atopic Dermatitis (ETFAD) guidelines for the treatment of atopic dermatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology (JEADV)*.
6. Blume-Peytavi, U., et al. (2014). Recommendations from a European roundtable meeting on best practice healthy infant skin care. *Pediatric Dermatology*, 33(3), 311-321.
7. Zuberbier, T., et al. (2022). The EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI Guideline for the Definition, Classification, Diagnosis and Management of Urticaria. *Allergy*, 77(3), 734-766.
8. Siegfried, E. C., & Hebert, A. A. (2015). Diagnosis of atopic dermatitis: Mimics, overlaps, and complications. *Journal of Clinical Medicine*, 4(5), 884-917.
9. Reginatto, F. P., & Cestari, T. F. (2018). Pityriasis rosea in children. *Clinics in Dermatology*, 36(6), 724-730.
10. Jacob, S. E., & Steele, T. (2006). Allergic contact dermatitis: Early recognition and diagnosis of important allergens. *Dermatology Nursing*, 18(5), 433-446.

11. Borda, L. J., & Wikramanayake, T. C. (2015). Seborrheic dermatitis and dandruff: A comprehensive review. *Journal of Clinical and Investigative Dermatology*, 3(2).
12. Vestergaard, C., et al. (2019). European dermatology forum guideline for the diagnosis and treatment of allergic contact dermatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*.
13. Antaya, R. J. (2021). Diaper dermatitis. In *Nelson Textbook of Pediatrics* (21st ed.). Elsevier.
14. Zaleski, K. L., & Belsito, D. V. (2022). Systemic corticosteroids in allergic contact dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology (JAAD)*, 86(3).
15. Simpson, E. L., et al. (2016). When does early-onset atopic dermatitis warrant systemic therapy? *Pediatric Dermatology*, 33(5).

Infecciones Cutáneas Frecuentes

Lisbeth Dayana Cambisaca López

INTRODUCCIÓN

Las infecciones cutáneas representan uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica pediátrica y en la atención primaria, constituyendo aproximadamente el 20-30% de las dermatosis evaluadas en niños. La inmadurez relativa de la barrera cutánea epidermal, la mayor frecuencia de traumatismos menores durante el juego, el contacto estrecho en guarderías y colegios, y la prevalencia de condiciones predisponentes como la dermatitis atópica, hacen que la población pediátrica sea particularmente vulnerable a patógenos bacterianos, virales y micóticos.

El abordaje clínico de estas patologías requiere no solo el reconocimiento preciso de las lesiones elementales, sino también la comprensión de las variaciones fenotípicas (especialmente en fototipos oscuros, donde el eritema puede enmascarse como hiperpigmentación violácea) y el conocimiento actualizado de los perfiles de resistencia antimicrobiana. Este capítulo detalla las infecciones cutáneas más prevalentes —impétigo, molusco contagioso, verrugas virales, tiña capitis y tiña corporis— proporcionando un enfoque académico, clínico y terapéutico basado en la evidencia para optimizar su manejo en el primer nivel de atención.

ABORDAJE POR PATOLOGÍAS IMPÉTIGO (NO AMPOLLOSO Y AMPOLLOSO)

Definición y etiología

El impétigo es una infección bacteriana superficial de la epidermis, altamente contagiosa. Se clasifica en dos variantes principales: el impétigo no ampolloso (contagioso), que representa el 70% de los casos, causado principalmente por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus*

pyogenes (estreptococo del grupo A); y el impétigo ampolloso, causado casi exclusivamente por cepas de *S. aureus* productoras de toxinas.

Epidemiología

Es la infección bacteriana cutánea más común en niños, con un pico de incidencia entre los 2 y 5 años. Se observa con mayor frecuencia en climas cálidos y húmedos, y durante los meses de verano.

Fisiopatología

En el impétigo no ampolloso, las bacterias colonizan la piel a través de microtraumatismos (picaduras, excoりaciones). En el impétigo ampolloso, las cepas de *S. aureus* (fagotipo II, tipo 71) producen toxinas exfoliativas (ETA y ETB) que actúan como serina proteasas. Estas enzimas escinden específicamente la desmogleína-1, una proteína de adhesión de los desmosomas en la porción superior de la epidermis (estrato granuloso), provocando la formación de ampollas flácidas subcórneas sin una respuesta inflamatoria severa subyacente.

Manifestaciones clínicas

- **Variante no ampollosa:** Comienza como máculas eritematosas que evolucionan rápidamente a vesículas o pústulas de pared delgada que se rompen, dejando un exudado que al secarse forma las clásicas **costras melicéricas** (color miel). Se localizan frecuentemente en zonas expuestas: área periorificial (perinasal, peribucal) y extremidades.
- **Variante ampollosa:** Se caracteriza por vesículas que crecen hasta formar ampollas flácidas de contenido claro que luego se enturbia. Al romperse, dejan un collarate descamativo periférico y un centro eritematoso sin costra gruesa. Es más común en neonatos y lactantes, afectando frecuentemente el área del pañal, axilas y cuello.
- **Variantes por edad:** En neonatos, el impétigo ampolloso es la regla. En preescolares, predomina el no ampolloso periorificial.

IMAGEN 1 Impétigo no ampollosa periorificial típico



IMAGEN 2 Impétigo en piel pigmentada



IMAGEN 3 Impétigo ampolloso en lactante



Figura 3. Impétigo ampolloso. Ampollas flácidas y erosiones superficiales mediadas por toxinas exfoliativas estafilocócicas.

Diagnóstico diferencial (Tabla Comparativa Específica)

Patología	Lesión elemental	Distribución	Síntomas asociados	Dato clave diferenciador
Impétigo no ampolloso	Costras melicéricas	Periorifical, extremidades	Prurito leve	Costra color miel, rápida evolución
Herpes simple (VHS)	Vesículas agrupadas sobre base eritematosa	Labial, mucosa oral	Dolor, quemazón, pródromos	Vesículas umbilicadas en racimo, recurrencia en el mismo sitio
Tiña facial	Placa anular con borde activo y descamación	Cara (asimétrica)	Prurito variable	Crecimiento centrífugo, curación central
Dermatitis de contacto	Vesículas, eritema, rezumar	Sitios de contacto (peribucal por saliva)	Prurito intenso	Relación temporal con irritante, sin costra purulenta primaria

Criterios diagnósticos

Diagnóstico eminentemente clínico. El cultivo bacteriano de exudado o líquido de la ampolla se reserva para casos refractarios al tratamiento empírico, sospecha de SAMR (*S. aureus* meticilino-resistente) o brotes epidémicos.

Tratamiento escalonado

- **Primera línea (Enfermedad localizada - <3 lesiones o un solo sitio):**
 - Higiene con agua y jabón clorhexidina. Eliminación suave de costras con fomentos tibios.
 - **Tópico:** Mupirocina 2% pomada o Ácido Fusídico 2% crema, 3 veces/día por 5-7 días. Retapamulina 1% pomada (2 veces/día) es alternativa válida.
- **Segunda línea (Enfermedad diseminada, bullosa extensa, o brote epidémico):**
 - **Sistémico:** Cefalexina (50-100 mg/kg/día div en 3-4 dosis) o Amoxicilina/Ácido Clavulánico. Si hay alta sospecha de SAMR: Clindamicina o Trimetoprima-Sulfametoxazol (TMP-SMX) por 7 días.
- **Derivación a especialista:** Falta de respuesta tras 7 días de antibiótico oral, sospecha de inmunodeficiencia, o ectima profundo recurrente.

Señales de alarma / criterios de derivación urgente

Aparición de fiebre alta, edema facial o palpebral severo, signos de celulitis profunda, hematuria u oliguria (sospecha de glomerulonefritis postestreptocócica, complicación tardía no prevenible por antibióticos) o síndrome de piel escaldada estafilocócica (extensión sistémica de toxinas).

Errores frecuentes en consulta

1. Recetar corticoides tópicos pensando que es eccema.
2. Usar neomicina o bacitracina tópica (altas tasas de resistencia y riesgo de dermatitis de contacto alérgica).

MOLUSCO CONTAGIOSO

Definición y etiología

Infección viral benigna de la epidermis causada por el *Molluscum contagiosum virus* (MCV), un poxvirus de ADN de doble cadena.

Epidemiología

Muy frecuente en niños de 2 a 10 años, afecta hasta al 10% de la población infantil. Es más prevalente, extenso y persistente en pacientes con dermatitis atópica (debido a la disfunción de barrera y alteración de péptidos antimicrobianos).

Fisiopatología

El virus se transmite por contacto directo piel con piel, fómites (toallas, esponjas) o autoinoculación (rascado). El virus se replica en el citoplasma de los queratinocitos epidérmicos, formando grandes cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (cuerpos de Henderson-Paterson), lo que provoca hipertrofia y proliferación celular, resultando en la pápula característica con umbilicación central (donde se acumula el material viral extruido).

Manifestaciones clínicas

Pápulas hemisféricas, firmes, del color de la piel, perladas o translúcidas, de 2 a 5 mm de diámetro, con una característica **umbilicación central**. Pueden ser solitarias, pero típicamente se agrupan en número de 10 a 30 (hasta cientos en atópicos o inmunosuprimidos).

- **Distribución:** Tronco, axilas, pliegues antecubitales y poplíteos, y área genital. Excepcional en palmas y plantas.
- **Variantes inflamatorias:** Fenómeno **BOTE** (*Beginning Of The End*): respuesta inmunitaria celular del huésped que causa inflamación abrupta, eritema, edema y supuración de la lesión. A menudo es mal diagnosticado como

sobreinfección bacteriana, pero en realidad precede a la resolución espontánea.

- **Eczema molluscum:** Reacción ecematosa halo o parcheada alrededor de los moluscos, secundaria a una respuesta de hipersensibilidad.

IMAGEN 4 Molusco contagioso clásico



Diagnóstico diferencial (Tabla Comparativa Específica)

Patología	Lesión elemental	Distribución	Dato clave diferenciador
Molusco contagioso	Pápula umbilicada perlada	Pliegues, tronco, genitales	Umbilicación central, cuerpos de inclusión al exprimir
Verrugas planas	Pápulas planas, superficie lisa	Cara, dorso de manos	No umbilicadas, superficie ligeramente queratósica
Varicela (fase inicial)	Vesícula sobre mácula eritematosa	Céfalo-caudal, generalizada	Fiebre, pleomorfismo (diferentes estadios a la vez)
Xantogranuloma juvenil	Pápula/nódulo amarillo-anaranjado	Cabeza, cuello	Signo del ojal negativo, consistencia firme, color naranja

Tratamiento escalonado

La historia natural es la resolución espontánea (meses a 2-4 años). La abstención terapéutica (*watchful waiting*) es la recomendación principal en asintomáticos.

- **Primera línea:** Actitud expectante. Hidratación con emolientes si hay dermatitis atópica concurrente.
- **Segunda línea (Si hay prurito intenso, riesgo cosmético, o autoinoculación extensa):**
 - Tópicos: Cantaridina 0.7% (aplicada en consultorio, lavado a las 4 horas), Hidróxido de potasio (KOH) 10-15% en casa.
 - Físicos: Crioterapia con nitrógeno líquido (doloroso) o curetaje (con crema anestésica EMLA previa).
- **Derivación a especialista:** Infección diseminada en paciente inmunosuprimido (sospecha de VIH), moluscos periorbitarios con conjuntivitis, o lesiones gigantes >1 cm.

Errores frecuentes en consulta

Precibir antibióticos orales sistémicos al observar el fenómeno de BOTE, confundiendo la respuesta inmune natural con celulitis.

VERRUGAS VIRALES

Definición y etiología

Proliferaciones epiteliales benignas causadas por la infección de los queratinocitos basales por el Virus del Papiloma Humano (VPH). Los genotipos más comunes en pediatría son VPH 1, 2, 3, 4, 10 y 27.

Epidemiología

Prevalencia del 10-20% en escolares. El pico de edad es entre los 12 y 16 años.

Fisiopatología

El VPH penetra el estrato córneo a través de microabrasiones y alcanza la capa basal del epitelio escamoso. Induce la proliferación de células epiteliales y un retraso en su maduración normal, resultando en hiperqueratosis (engrosamiento córneo), acantosis y

papilomatosis. Las asas capilares trombosadas en la dermis papilar dan el aspecto de "puntos negros" característicos.

Manifestaciones clínicas

- **Verrugas vulgares (VPH 2, 4):** Pápulas o nódulos exofíticos, hiperqueratósicos, de superficie rasposa (verrugosa). Localización: dorso de manos, dedos, rodillas.
- **Verrugas planas (VPH 3, 10):** Pápulas ligeramente elevadas, de parte superior plana, color piel o marrón claro. Múltiples, a menudo con fenómeno de Koebner (distribución lineal por rascado). Localización: cara, dorso de manos.
- **Verrugas plantares (VPH 1):** Pápulas endofíticas gruesas en las plantas de los pies. Dolorosas a la presión lateral. Interrumpen los dermatoglifos (líneas de la piel).

IMAGEN 5 Verrugas vulgares en extremidades



Diagnóstico diferencial (Tabla Comparativa Específica)

Patología	Lesión elemental	Distribución	Dato clave diferenciador
Verruga plantar	Placa endofítica, queratósica	Puntos de presión plantar	Interrumpe dermatoglifos, puntos negros al rasurar, dolor a compresión lateral
Callo (Heloma)	Placa engrosada, lisa	Puntos de fricción crónica	Conserva dermatoglifos, centro translúcido duro, dolor a presión directa
Verruga plana	Pápula plana	Cara, manos	Superficie lisa
Liquen plano	Pápula plana poligonal violácea	Muñecas, tobillos	Prurito intenso, estrías de Wickham

Tratamiento escalonado

- **Primera línea (Manejo en el hogar):**
 - Ácido salicílico 17-40% en colodión, parches o pomada. Aplicación diaria tras limar la hiperqueratosis. Duración: 8-12 semanas. Eficacia del 70%.
- **Segunda línea (En consultorio):**
 - Crioterapia con nitrógeno líquido (congelación por 10-15 seg, 2 ciclos). Repetir cada 2-3 semanas.
 - Imiquimod 5% crema (fuera de indicación formal, útil en verrugas planas).
- **Derivación a especialista:** Verrugas faciales extensas (riesgo de cicatriz con métodos destructivos), lesiones periungueales recalcitrantes, dolor plantar incapacitante.

Errores frecuentes en consulta

Aplicar crioterapia agresiva en cara o dorso de manos en niños pequeños, provocando fobia médica y cicatrices hipopigmentadas permanentes.

TIÑA CAPITIS

Definición y etiología

Infección micótica por dermatofitos que invade el estrato córneo del cuero cabelludo y el tallo piloso. Los agentes patógenos en el 90% de los casos pediátricos son *Microsporum canis* (zoofílico, transmitido por mascotas) y *Trichophyton tonsurans* (antropofílico, transmisión humano a humano).

Epidemiología

Es la dermatofitosis pediátrica más común, predominante entre los 3 y 7 años. Presenta una mayor incidencia en niños de ascendencia africana debido a las características del tallo piloso y el uso de aceites para el cabello que pueden facilitar la adherencia de esporas.

Fisiopatología

El dermatofito invade el estrato córneo perifolicular y luego desciende al folículo piloso. *M. canis* produce una invasión ectotrix (esporas fuera del tallo, el pelo se rompe a milímetros del cuero cabelludo). *T. tonsurans* causa una invasión endotrix (esporas dentro del tallo, el pelo se rompe a nivel del ostium folicular).

Manifestaciones clínicas

1. **Patrón no inflamatorio (Placa gris):** Parches de alopecia con descamación grisácea fina. Típica de *Microsporum*.
2. **Patrón de "Puntos negros":** Alopecia moteada sin descamación severa. El pelo roto a ras de la piel simula puntos negros. Típico de *Trichophyton*.
3. **Querión de Celso (Forma inflamatoria grave):** Placa boggy (esponjosa), exudativa, purulenta, con formación de nódulos y alopecia severa. Es una respuesta de hipersensibilidad al hongo, no una sobreinfección bacteriana. Cursa con adenopatías cervicales dolorosas.

IMAGEN 6 Tiña capitis no inflamatoria (Placa gris)



Diagnóstico diferencial (Tabla Comparativa Específica)

Patología	Lesión elemental	Distribución	Dato clave diferenciador
Tiña capitis	Alopecia con escama/ puntos negros, adenopatía	Cuero cabelludo	Pelo roto, KOH positivo
Alopecia areata	Placa alopécica lisa, sin escama	Cualquier área pilosa	Pelos en "signo de exclamación" periféricos, piel indemne
Dermatitis seborreica	Escamas untuosas amarillentas	Cuero cabelludo, cejas	No hay alopecia significativa
Foliculitis bacteriana decalcificante	Pústulas foliculares con alopecia	Cuero cabelludo	Cultivo bacteriano positivo, evolución crónica

Criterios diagnósticos

Visualización clínica + Dermatoscopia (pelos en "coma", "tirabuzón" y "puntos negros"). Confirmación ideal con examen directo KOH

(hifas) o cultivo micológico. La Lámpara de Wood es positiva (verde brillante) solo en ectotrix (*M. canis*).

Tratamiento escalonado

ATENCIÓN: La tiña capitis **NUNCA** se cura solo con tratamiento tópico. Requiere terapia sistémica celular.

- **Primera línea:**
 - **Griseofulvina** (fármaco de elección oro, especialmente para *Microsporum*). Dosis: 20-25 mg/kg/día (presentación ultramicrocristalina) o 15-20 mg/kg/día, junto con alimentos grasos (leche entera, helado) para mejorar absorción. Duración: 6-8 semanas.
 - *Adyuvante:* Champú de Ketoconazol 2% o Sulfuro de Selenio 2.5% (2 veces/semana) para disminuir eliminación de esporas.
- **Segunda línea (o de elección para *Trichophyton*):**
 - **Terbinafina oral.** Dosis según peso: <20 kg: 62.5 mg/día; 20-40 kg: 125 mg/día; >40 kg: 250 mg/día. Duración: 4 semanas (efecto fungicida más rápido).
- **Derivación a especialista:** Presencia de Querión de Celso (puede requerir ciclos cortos de corticoides sistémicos para evitar alopecia cicatricial).

Errores frecuentes en consulta

Tratar la tiña capitis únicamente con cremas antimicóticas o diagnosticar un Querión de Celso como un "absceso bacteriano" y realizar incisión/drenaje (agravando la cicatrización) y recetar antibióticos orales ineficaces.

TIÑA CORPORIS

Definición y etiología

Infección dermatofítica de la piel lampiña (sin pelo), causada predominantemente por *Trichophyton rubrum*, *M. canis* o *T. mentagrophytes*.

Fisiopatología

Los dermatofitos invaden el estrato córneo alimentándose de queratina. La inmunidad celular del huésped rechaza al hongo en el centro de la lesión, lo que genera una curación central, mientras que el hongo se desplaza hacia tejido sano periférico, creando el clásico borde activo de crecimiento centrífugo.

Manifestaciones clínicas

Máculas o placas eritematosas, pruriginosas, de morfología anular (en forma de anillo), con un **borde activo** eritematoso, sobrelevado, papulovesicular o descamativo, y un centro claro, hipopigmentado o de aspecto sano. Pueden ser únicas o múltiples y policíclicas.

IMAGEN 7 Tiña corporis clásica



Criterios diagnósticos

Clínica apoyada por raspado de piel (bordes activos) con preparación de KOH 10% mostrando hifas ramificadas septadas.

Tratamiento escalonado

- **Primera línea:** Antifúngicos tópicos (Terbinafina 1% crema o Clotrimazol 1% crema). Aplicar sobre la lesión y 2 cm más allá del borde aparente, 1-2 veces al día por 2-4 semanas (continuar 1 semana después de la curación clínica).

- **Segunda línea (Lesiones muy diseminadas o tiña incógnito severa):** Antifúngicos sistémicos (Terbinafina o Itraconazol oral) por 2-3 semanas.

Errores frecuentes en consulta

Diagnosticar tiña corporis en cualquier lesión anular sin considerar el eccema numular o la pitiriasis rosada (placa heraldo), recetando combinación de antimicótico + corticoide de alta potencia (creando una tiña incógnito extensa).

TABLAS OBLIGATORIAS POR CAPÍTULO

T1. TABLA COMPARATIVA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL GLOBAL DEL CAPÍTULO

(Síntesis de las características patognomónicas de las infecciones frecuentes)

Patología Principal	Lesión elemental predominante	Distribución preferente	Síntomas asociados	Dato clave diferenciador clínico
Impétigo no ampolloso	Vesícula-pústula que deja costra melicérica	Periorificial (nariz, boca), extremidades	Prurito leve	La costra tiene color y consistencia a miel seca
Molusco contagioso	Pápula umbilicada perlada	Tronco, pliegues (axila, poplíteo), genitales	Asintomático o (salvo BOTE)	Umbilicación central; expresión de núcleo caseoso
Verruga vulgar	Pápula/nódulo hiperqueratósico, exofítico	Manos, dedos, periungueal, rodillas	Asintomático	Superficie verrugosa, interrupción de líneas de la piel
Tiña capitis (Microspórica)	Placa de alopecia escamosa	Cuero cabelludo	Prurito, adenopatía cervical	Pelo roto a nivel de 2-3 mm, escama grisácea adherida
Tiña corporis	Placa eritemato-descamativa anular	Tronco, extremidades, cuello	Prurito moderado	Crecimiento centrífugo (curación central con borde muy activo)
<i>Dermatitis atópica (No infecciosa)</i>	Placas eccematosas, liquenificación	Superficies flexoras (niños mayores), mejillas (lactantes)	Prurito intenso, xerosis generalizada	Antecedentes de atopía, no hay borde activo anular

T2. TABLA RESUMEN TERAPÉUTICO PEDIÁTRICO

Patología	Fármaco primera línea	Dosis pediátrica / concentración	Presentación comercial (clases)	Duración del tratamiento	Fármaco segunda línea / Alternativa
Impétigo Localizado	Mupirocina	2% pomada (Aplicar c/8 hrs)	Pomada / Crema	5 a 7 días	Ácido fusídico 2% o Retapamulina 1%
Impétigo Diseminado	Cefalexina	50-100 mg/kg/día div. en 3-4 dosis	Susp: 250mg/5ml, Caps: 500mg	7 días	Amoxicilina/Clavulánico o Clindamicina (si sospecha SAMR)
Molusco Contagioso	Expectación (Watchful waiting)	N/A	N/A	Seguimiento cada 3-6 meses	Cantaridina 0.7% (tópico consultorio) o Crioterapia
Verrugas Vulgares	Ácido salicílico	17% a 40% (Aplicar diario 1 vez/día)	Colodión líquido, parches	Hasta 12 semanas	Crioterapia (Nitrógeno líquido)
Tiña Capitis	Griseofulvina (Micronizada)	20-25 mg/kg/día (junto con grasas)	Susp: 125mg/5ml, Tabs: 250mg, 500mg	6 a 8 semanas	Terbinafina oral (según esquema de peso) x 4 semanas
Tiña Corporis	Terbinafina tópica	1% crema (Aplicar c/12 hrs o c/24 hrs)	Crema 1%	2 a 4 semanas (1 semana post-curación)	Clotrimazol 1% crema o Terbinafina oral (casos severos)

T3. TABLA DE SEÑALES DE ALARMA Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Hallazgo Clínico	Posible Complicación / Sospecha	Conducta Recomendada en Atención Primaria	Urgencia de Derivación
Ampollas generalizadas con fiebre y desprendimiento epidérmico (Signo de Nikolsky +)	Síndrome de Piel Escaldada Estafilocócica (SSSS)	Suspender medicamentos orales innecesarios. Soporte hemodinámico.	Inmediata (Urgencias pediátricas/UCI)
Orina oscura (hematuria), edema facial pos-impétigo	Glomerulonefritis postestreptocócica	Evaluación de PA, uroanálisis, pruebas de función renal (BUN, creatinina).	Prioritaria (Nefrología pediátrica)
Moluscos contagiosos gigantes diseminados (>50), o en paciente >10 años atípico	Inmunosupresión celular subyacente (Ej: Infección por VIH)	Solicitar serología VIH e inmunoglobulinas.	Programada (Infectología/ Dermatología)
Placa purulenta "boggy" en cuero cabelludo con alopecia severa y dolor (Querión)	Alopecia cicatricial permanente por daño folicular severo	Iniciar Griseofulvina o Terbinafina urgente, no drenar, no antibióticos orales.	Prioritaria (Dermatología Pediátrica para valorar corticoides orales)
Impétigo recurrente, afectación profunda tipo ectima	Portador nasal crónico de SAMR o inmunodeficiencia primaria	Realizar cultivo de secreciones y frotis nasal.	Programada (Dermatología)

TABLA DE ERRORES FRECUENTES EN CONSULTA

Error Común en el Abordaje	Consecuencia Clínica	Conducta Correcta Basada en Evidencia
Tratar tiña capitis solo con cremas y champús antimicóticos.	Progresión de la alopecia y contagio sostenido. Las cremas no penetran el foliculo piloso profundamente.	Prescribir invariablemente terapia sistémica (Griseofulvina o Terbinafina oral) durante semanas.
Recetar corticoides tópicos combinados (Ej: Betametasona+Clotrimazol+Gentamicina) para "hongos".	Desarrollo de <i>Tiña Incógnita</i> , alteración morfológica, inmunosupresión local y riesgo de atrofia y estrías, especialmente en pliegues.	Prescribir antifúngicos puros (Ej: Terbinafina 1% o Clotrimazol 1%). Nunca usar "cremas triple acción" indiscriminadamente.

Incisión y drenaje quirúrgico de un Querión de Celso.	Cicatrización anómala y empeoramiento de la alopecia permanente. No es un absceso purulento por bacterias, es inflamación fúngica celular.	Iniciar antifúngico oral + corticoides orales sistémicos cortos para reducir la respuesta inmune masiva.
Aplicar antibióticos orales ante el fenómeno inflamatorio de BOTE en Molusco.	Polifarmacia innecesaria, alteración microbioma infantil. El BOTE es la resolución natural del virus.	Explicar a los padres la evolución natural; no intervenir médicamente salvo compresas frías por confort.
Crioterapia agresiva en verrugas planas faciales en niños.	Cicatriz inestética e hipopigmentación residual, trauma psicológico al menor.	Manejo conservador, ácido retinoico tópico o Imiquimod 5% bajo supervisión estrecha.

PUNTOS CLAVE

- 1. Diagnóstico visual:** Las costras melicéricas son la lesión patognomónica del impétigo no ampolloso; no se requiere cultivo salvo fracaso terapéutico.
- 2. Alerta epidemiológica:** Ante impétigo recidivante en una familia, investigar y tratar a portadores asintomáticos nasales de *Staphylococcus aureus* (mupirocina nasal).
- 3. Molusco y Atopia:** Los pacientes con dermatitis atópica tendrán cuadros de molusco más extensos; tratar el eccema basal repara la barrera y favorece el aclaramiento viral.
- 4. BOTE no es celulitis:** La inflamación y supuración de los moluscos contagiosos sin fiebre ni afectación sistémica indica la muerte inminente del virus, no una sobreinfección.
- 5. Verrugas virales:** La interrupción de los dermatoglifos y los "puntos negros" (capilares trombosados) son la clave para diferenciar una verruga plantar de un callo plantar.
- 6. Terapia prolongada:** El ácido salicílico tópico requiere paciencia; la adherencia durante 8-12 semanas es indispensable para lograr tasas de curación equiparables a la crioterapia.
- 7. Tiña Capitis = Vía Oral:** Jamás intente erradicar una tiña del cuero cabelludo únicamente con terapias tópicas; el hongo parasita la porción profunda del folículo inalcanzable para las cremas.

8. **Absorción de Griseofulvina:** Para garantizar eficacia, este fármaco debe ingerirse siempre de la mano de alimentos ricos en grasas (mantequilla, leche entera).
9. **Querión sin histurí:** El Querión de Celso no es un absceso bacteriano; es una hipersensibilidad al hongo. El drenaje quirúrgico está contraindicado y causa alopecia cicatricial.
10. **Borde activo fúngico:** En la tiña corporis, la descamación real y la actividad se encuentran en el anillo externo periférico. Los raspados para KOH deben tomarse siempre de este margen epidérmico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Irvine, A. D., Hoeger, P. H., & Yan, A. C. (2021). *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology* (4th ed.). Wiley-Blackwell.
2. Paller, A. S., & Mancini, A. J. (2022). *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence* (6th ed.). Elsevier.
3. Schachko, C. E., & Treat, J. R. (2020). Pediatric skin infections: A review. *Pediatric Clinics of North America*, 67(4), 693-715.
4. Leung, A. K., Barankin, B., & Hon, K. L. (2017). Molluscum contagiosum: an update. *Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery*, 11(1), 22-31.
5. Van der Wouden, J. C., van der Sande, R., Kruithof, E. J., Sollie, A., van Suijlekom-Smit, L. W., & Bohnen, A. M. (2017). Interventions for cutaneous molluscum contagiosum. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (5).
6. Kwok, C. S., Holland, R., & Gibbs, S. (2012). Efficacy of topical treatments for cutaneous warts: a meta-analysis and pooled analysis of randomized controlled trials. *British Journal of Dermatology (BJD)*, 167(2), 233-246.
7. Sterling, J. C., Gibbs, S., Haque Hussain, S. S., Mohd Mustapa, M. F., & Handfield-Jones, S. E. (2014). British Association of Dermatologists' guidelines for the management of cutaneous warts. *British Journal of Dermatology (BJD)*, 171(4), 696-712.

8. Ely, J. W., Rosenfeld, S., & Stone, M. S. (2014). Diagnosis and management of tinea infections. *American Family Physician*, 90(10), 702-710.
9. Chen, X., Jiang, X., Yang, M., González, U., Lin, X., Yao, X., & Zhang, M. (2016). Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (5).
10. Bowen, A. C., Mahé, A., Hay, R. J., Andrews, R. M., Steer, A. C., Tong, S. Y., & Carapetis, J. R. (2015). The global epidemiology of impetigo: a systematic review of the population prevalence of impetigo and pyoderma. *PLoS One*, 10(8).
11. Baddour, L. M., Goering, R. V., & Suh, G. A. (2019). Clinical manifestations and diagnosis of impetigo. *UpToDate*. Wolters Kluwer.
12. Hiletework, M. (2020). Tinea capitis: Current perspectives. *Pediatric Dermatology*, 37(1), 18-24.
13. Silverberg, N. B. (2019). Pediatric primary care dermatology: A practical guide. *Journal of the American Academy of Dermatology (JAAD)*, 80(6), 1735-1744.
14. Errichetti, E., & Stinco, G. (2016). Dermoscopy in general dermatology: a practical overview. *Dermatology Therapy (Heidelb)*, 6(4), 471-507. (Referencia para dermatoscopia de verrugas y molusco).
15. Zaenglein, A. L. (2023). Pediatric dermatology updates: Best practices for the general pediatrician. *Pediatrics in Review*, 44(2), 55-66.

Patología de Anexos y Parasitosis

Melanie Melissa Mendoza Rodríguez

INTRODUCCIÓN

Las consultas por patología de los anexos cutáneos (folículo piloso, glándulas sebáceas) y las ectoparasitosis representan, en conjunto, más del 30% de los motivos de consulta en la práctica diaria de dermatología pediátrica y pediatría de atención primaria. Su importancia radica no solo en la morbilidad física —que incluye prurito intratable, sobreinfección bacteriana y cicatrices permanentes—, sino en el profundo impacto psicosocial, afectando la autoestima, el rendimiento escolar y la dinámica familiar.

Por un lado, trastornos de los anexos como el acné vulgar (cuya aparición es cada vez más temprana) y la alopecia areata exigen un abordaje empático y un manejo terapéutico escalonado basado en la evidencia. Por otro lado, las parasitosis como la escabiosis y la pediculosis *capitis* continúan siendo endémicas. Su control se ve obstaculizado por la resistencia emergente a los tratamientos convencionales, el estigma social y los fallos sistemáticos en la educación sobre medidas fomíticas. Este capítulo provee a los médicos de primer contacto y residentes las herramientas clínicas, diagnósticas y terapéuticas actualizadas para el manejo exitoso de estas patologías, minimizando la iatrogenia y optimizando los criterios de derivación.

PATOLOGÍAS INCLUIDAS

Acné Vulgar en la Infancia y Adolescencia

Definición y etiología

El acné es un trastorno inflamatorio crónico de la unidad pilosebácea. Su etiología es multifactorial, implicando una hiperproducción de sebo mediada por andrógenos, alteración en la queratinización folicular, colonización por *Cutibacterium acnes* (anteriormente *Propionibacterium acnes*), y una respuesta inmunológica e inflamatoria exacerbada del huésped.

Epidemiología

Afecta a casi el 85% de los adolescentes, pero su prevalencia está aumentando significativamente en el grupo preadolescente (7-11 años), en paralelo con el adelanto de la adrenarquia. El acné infantil (1 a 12 meses) es infrecuente, mientras que el neonatal (<20% de los recién nacidos) suele ser de curso benigno.

Fisiopatología

Bajo el estímulo androgénico (dihidrotestosterona), la glándula sebácea aumenta de tamaño y secreción. Simultáneamente, los queratinocitos del infundíbulo folicular proliferan y no se descaman adecuadamente, formando un tapón de queratina y sebo (microcomedón). Este ambiente anaeróbico e hiperséborreico favorece la proliferación de *C. acnes*, que hidroliza los triglicéridos en ácidos grasos libres, atrayendo neutrófilos y desencadenando la formación de pápulas, pústulas y nódulos mediante la activación de receptores Toll-like (TLR-2).

Manifestaciones clínicas

El polimorfismo lesional es la regla. Las lesiones elementales se dividen en no inflamatorias (comedones abiertos o "puntos negros", comedones cerrados o "puntos blancos") e inflamatorias (pápulas eritematosas, pústulas, nódulos y quistes). La distribución es centrofacial, maxilar, espalda y región preesternal.

- *Neonatal (0-4 semanas)*: Predominio de pápulo-pústulas en mejillas y nariz, sin comedones.
- *Infantil (1-12 meses)*: Presencia de comedones y lesiones inflamatorias; mayor riesgo de cicatrices.
- *Preadolescente/Adolescente*: Inicia con comedones en zona T (frente, nariz), progresando a lesiones inflamatorias en todo el rostro y tronco.

IMAGEN 1 Acné vulgar inflamatorio moderado en piel oscura



IMAGEN 2 Diagnóstico diferencial: Acné neonatal vs Pustulosis cefálica neonatal

Infantile Acne (3 months)	Neonatal Cephalic Pustulosis (2 weeks)
Infantile Acne (3 months)	Neonatal Cephalic Pustulosis (2 weeks)

Criterios diagnósticos

El diagnóstico es eminentemente clínico. Se recomienda clasificar la severidad para guiar el tratamiento (Clasificación GAGS - Global Acne Grading System, o simplificada en leve/moderado/severo según el tipo y número de lesiones).

Tratamiento escalonado

1. *Primera línea (Acné leve)*: Retinoides tópicos (Adapaleno 0.1% o Tretinoína 0.025-0.05% por las noches) + Peróxido de Benzoilo (BPO) 2.5-5% tópico en las mañanas.
2. *Segunda línea (Acné moderado a severo)*: Mantener terapia tópica (Retinoide + BPO) + Antibiótico oral (Doxiciclina o Minociclina >8 años; Azitromicina en <8 años).
3. *Derivación a especialista*: Acné nódulo-quístico, riesgo inminente de cicatrices, falta de respuesta tras 3 meses de tratamiento oral, o acné fulminans. Indicación de Isotretinoína oral bajo estricto control dermatológico.

Señales de alarma / criterios de derivación urgente

Aparición abrupta de acné severo, ulcerado, con síntomas sistémicos (fiebre, artralgias) sugiere *acné fulminans*. Acné en etapa infantil (1-7 años) asociado a clitoromegalia, vello púbico u otros signos de virilización requiere descartar endocrinopatía (ej. hiperplasia suprarrenal congénita).

Errores frecuentes en consulta

Prescribir antibióticos tópicos u orales en monoterapia (induce resistencia bacteriana). No advertir al paciente que el retinoide tópico causará irritación inicial (dermatitis por retinoides) y empeoramiento transitorio durante las primeras 2-4 semanas.

Alopecia Areata (AA) en la Infancia

Definición y etiología

La alopecia areata es una enfermedad autoinmune, mediada por linfocitos T, caracterizada por una pérdida de cabello no cicatricial secundaria al colapso del privilegio inmunológico del folículo piloso en fase de anágeno.

Epidemiología

Aproximadamente el 20% de todos los casos de AA inician en la infancia. Afecta por igual a niños y niñas. Tiene una fuerte asociación con atopia, tiroiditis autoinmune, vitiligo y síndrome de Down.

Fisiopatología

Infiltrado peribulbar de linfocitos T CD4+ y CD8+ (patrón en "enjambre de abejas") que atacan autoantígenos del folículo mediado por vías del interferón-gamma (IFN- γ) y la vía de señalización JAK-STAT. El folículo no se destruye, sino que entra prematuramente en fase de telógeno y luego a un estado distrófico, por lo que el potencial de recrecimiento capilar se mantiene de por vida.

Manifestaciones clínicas

Parches de alopecia bien delimitados, redondeados u ovalados, asintomáticos, con piel subyacente de apariencia normal (sin escamas, eritema ni atrofia). En la periferia de las placas activas se observan los patognomónicos "pelos en signo de exclamación" (más gruesos y pigmentados en el extremo distal, afilados en la base).

Variantes: En placas (única o múltiples), ofiásica (banda occipital/temporal, peor pronóstico), totalis (todo el cuero cabelludo) y universalis (todo el vello corporal).

Asociaciones: Punteado ungueal (pitting), traquioniquia (uñas en papel de lija).

Criterios diagnósticos

Evaluación clínica más tricoscopia (puntos amarillos, pelos en exclamación, puntos negros, ausencia de escamas). El score SALT (Severity of Alopecia Tool) cuantifica el porcentaje de pérdida de cabello.

Tratamiento escalonado

1. *Primera línea (Enfermedad limitada <30%):* Corticoides tópicos de alta potencia (Clobetasol 0.05% o Mometasona 0.1% loción) +/- Minoxidil tópico 5%. La conducta expectante es válida en lesiones únicas (50% repueblan espontáneamente

en 1 año).

2. *Segunda línea:* Corticoides intralesionales (Triamcinolona 5 mg/ml) en niños mayores que toleren el procedimiento. Inmunoterapia tópica (Difenilciclopropenona).
3. *Derivación a especialista:* AA extensa (>30%), rápida progresión, patrón oñásico, impacto psicosocial severo. Terapias emergentes sistémicas: Inhibidores de JAK (Baricitinib, Ritlecitinib, recientemente aprobados para >12 años).

Señales de alarma / criterios de derivación urgente

Progresión muy rápida con prueba de tracción (pull test) fuertemente positiva en amplias zonas. Compromiso del estado anímico (riesgo de depresión/suicidio en adolescentes).

Errores frecuentes en consulta

Confundir AA con Tiña de la cabeza y prescribir antifungales orales sin tomar cultivo; en la AA la piel es completamente lisa y no hay descamación. Solicitar baterías extensas de laboratorio sin clínica sugestiva (solo se justifica perfil tiroideo si hay síntomas o antecedentes fuertes).

Escabiosis (Sarna)

Definición y etiología

Infestación cutánea altamente contagiosa producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, un parásito obligado del ser humano.

Epidemiología

Prevalencia global extremadamente alta. Es frecuente en guarderías, escuelas y hogares con hacinamiento. Transmisión por contacto directo piel con piel, prolongado (al menos 10-15 minutos). Los fómites juegan un papel menor, excepto en la sarna costrosa.

Fisiopatología

La hembra grávida excava un túnel en el estrato córneo de la epidermis (sin traspasar la membrana basal), avanzando 1-2 mm por día, depositando huevos y heces (escíbalos). Tras un periodo de sensibilización de 3 a 6 semanas (en la primoinfestación), el huésped desarrolla una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV frente

a las proteínas del ácaro y sus heces, desencadenando el prurito intenso.

Manifestaciones clínicas

Prurito generalizado, intratable, de predominio nocturno, que afecta a varios miembros del entorno conviviente.

- *Lesiones primarias:* El surco acarino (línea fina y tortuosa, grisácea, difícil de ver en niños) y la vesícula perlada al final del surco.
- *Lesiones secundarias (las más visibles):* Pápulas eritematosas, excoriaciones, costras hemáticas. Nódulos escabióticos (lesiones granulomatosas post-infecciosas pruriginosas en pene, escroto, axilas y areolas).
- *Lactantes:* Presentación atípica. Afecta palmas, plantas, cuero cabelludo y rostro (respetados en niños mayores). Fuerte tendencia a formar vesículas y pústulas acrales.

IMAGEN 3 Escabiosis en lactante: Acropustulosis



Diagnóstico diferencial

Dermatitis atópica, prurigo estrófulo (picaduras de insectos), impétigo, histiocitosis de células de Langerhans (en lactantes con lesiones refractarias en cuero cabelludo y pliegues).

Tratamiento escalonado

1. *Primera línea:* Permetrina 5% crema. Aplicar desde el cuello hasta los pies (incluir cabeza en lactantes), dejar actuar 8-14 horas (toda la noche) y lavar. **Repetir el proceso exacto a los 7-10 días** (para eliminar larvas eclosionadas de los huevos que resistieron la primera aplicación). Tratamiento simultáneo de **TODOS** los convivientes, tengan o no síntomas.
2. *Segunda línea:* Ivermectina oral (200 mcg/kg/dosis, dar con comida). Repetir a los 10 días. (No recomendada en <15 kg).
3. *Medidas ambientales:* Lavado de ropa íntima, toallas y sábanas usadas en los últimos 3 días a $\geq 60^{\circ}\text{C}$. Lo que no se pueda lavar, sellar en bolsa plástica por 7 días.

Señales de alarma / criterios de derivación urgente

Sarna costrosa (Noruega) asociada a inmunosupresión o trastornos neurológicos severos (alta carga parasitaria, requiere terapia oral y tópica combinada, aislamiento de contacto). Sospecha de sobreinfección grave (SST o glomerulonefritis postestreptocócica).

Errores frecuentes en consulta

No tratar a contactos asintomáticos. Diagnosticar erróneamente fracaso terapéutico o reinfección por la persistencia del prurito. *Conducta correcta:* Explicar que el "prurito post-escabiótico" puede durar hasta 4-6 semanas por hipersensibilidad residual; manejar con emolientes, antihistamínicos y corticoides tópicos, no repitiendo el escabicida.

Pediculosis Capitis

Definición y etiología

Infestación del cuero cabelludo y cabello humano producida por el *Pediculus humanus capitis* (piojo de la cabeza), un insecto hematófago sin alas.

Epidemiología

Endémica a nivel mundial, con picos de incidencia en niños de 3 a 11 años. Predomina en niñas. No tiene relación con los hábitos de higiene ni el nivel socioeconómico. Se transmite por contacto directo cabeza-cabeza.

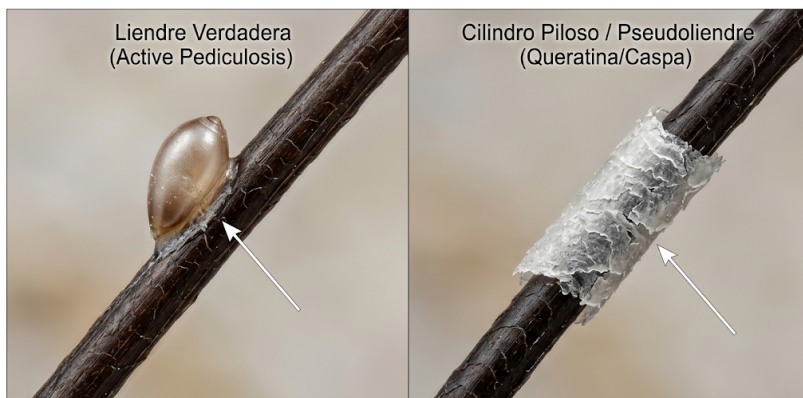
Fisiopatología

El piojo adulto inyecta saliva anticoagulante y vasodilatadora al alimentarse de sangre, provocando una reacción alérgica en el huésped. La hembra adhiere fuertemente sus huevos (liendres) al tallo piloso cerca de la raíz, utilizando una secreción quitinosa. Los huevos eclosionan en 8-9 días (ninfas).

Manifestaciones clínicas

Prurito intenso focalizado en las regiones occipital, retroauricular y nuca. La excoriación constante favorece la impetiginización secundaria, manifestándose como costras melicéricas y linfadenopatías cervicales dolorosas. Se observan liendres vivas (marrones, ovaladas, pegadas fuertemente a <1 cm del cuero cabelludo) y/o piojos adultos en movimiento.

IMAGEN Diagnóstico Diferencial: Liendres vs Pseudoliendres (Cilindros pilosos)



[IMAGEN 4.1] Diagnóstico Diferencial: Liendres vs Pseudoliendres (Cilindros pilosos). La liendre verdadera (izquierda) se cementa lateralmente y no se desliza fácilmente. Los cilindros pilosos o caspa (derecha) envuelven todo el tallo capilar y se deslizan libremente.

Criterios diagnósticos

Visualización directa del piojo vivo. El hallazgo aislado de liendres a >1 cm del cuero cabelludo indica una infestación histórica (las liendres crecen con el cabello a razón de 1 cm/mes), no activa, y no requiere tratamiento con pediculicida.

Tratamiento escalonado

1. *Primera línea (Físicos/Mecánicos y de Asfixia)*: Dimeticona al 4% (loción). Recubre y asfixia al piojo; nula toxicidad y sin resistencias emergentes. Aplicar en cabello seco, dejar 8 horas (o según fabricante), lavar. Combinar SIEMPRE con peinado diario del cabello mojado con liendreras microacanaladas. Repetir loción al día 9.
2. *Segunda línea (Neurotóxicos tópicos)*: Permetrina 1% loción (alta tasa de resistencia). Spinosad 0.9% suspensión (mata liendres, no requiere repetir en muchos casos).

3. *Casos refractarios*: Ivermectina tópica 0.5% (no aprobada <6 meses) o ivermectina oral sistémica en casos severamente resistentes.

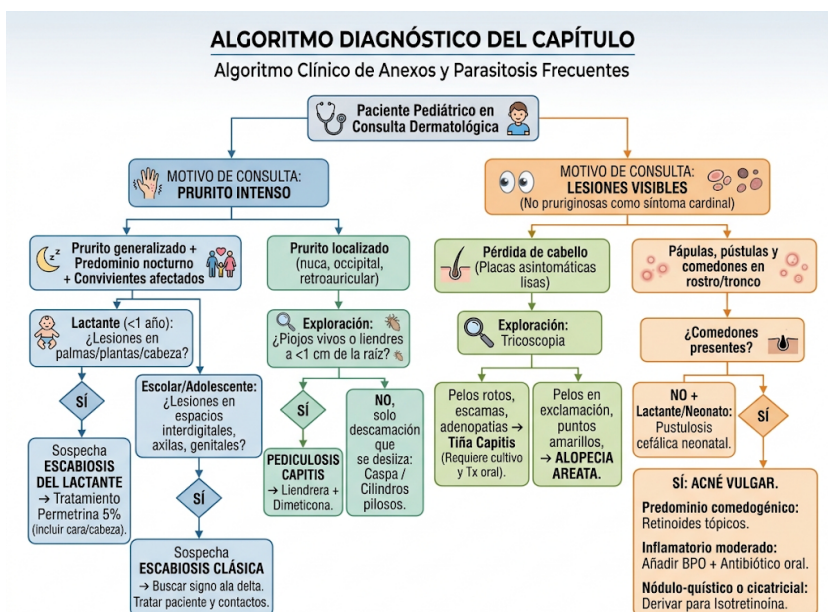
Señales de alarma / criterios de derivación urgente

No aplica derivación urgente. Infecciones bacterianas secundarias masivas pueden requerir antibioterapia sistémica (cefalosporinas de 1.^a generación) en Atención Primaria.

Errores frecuentes en consulta

Aplicar pediculicidas "preventivos" a contactos sin piojos vivos (genera resistencia y dermatitis). Tratar o excluir del colegio por "liendres vacías" lejanas a la base del cráneo (política de *no-nit* o "cero liendres", desaconsejada por la AAP).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL CAPÍTULO



TABLAS OBLIGATORIAS

T1. Tabla comparativa de diagnóstico diferencial

Patología Principal	Lesión Elemental Cardinal	Distribución Típica	Síntomas Asociados	Dato Clave Diferenciador
Acné Vulgar	Comedones (abiertos/ cerrados), pápulo-pústulas	Centrofacial, espalda, pecho	Ocasional dolor en quistes	Presencia de comedones (indispensable para el dx)
<i>DDx: Pustulosis cefálica</i>	Pústulas monomorfas eritematosas	Mejillas, nariz	Asintomático	Inicio neonatal (0-1 mes), ausencia de comedones
Alopecia Areata	Placa alopécica lisa, sin atrofia	Cuero cabelludo, cejas	Asintomática (leve prurito previo infrecuente)	Pelos en exclamación; piel subyacente indemne
<i>DDx: Tiña Capitis</i>	Placa alopécica con descamación y pelos rotos	Cuero cabelludo	Prurito, adenopatías occipitales	Descamación fina o costras, puntos negros, fluorescencia (a veces)
<i>DDx: Tricotilomanía</i>	Placa de bordes irregulares, pelos de distinta longitud	Áreas accesibles a la mano dominante (frontal/parietal)	Estrés o ansiedad subyacente	Zonas geométricas, sin pelos distróficos reales en bordes
Escabiosis	Surco acarino, vesículas, nódulos	Interdigital, axilas, genitales (en lactantes: palmas/plantas)	Prurito intenso nocturno en convivientes	Afectación familiar simultánea, surcos
<i>DDx: Dermatitis Atópica</i>	Placas eritemato-descamativas, liquenificación	Pliegues flexurales (escolar) o cara/ extensores (lactantes)	Prurito diurno/ nocturno, historia familiar atópica	Respeto área del pañal y no afecta axilas; cronificidad
Pediculosis	Liendres adheridas firmemente asimétricas	Nuca, retroauricular	Prurito occipital	Liendres no se deslizan, a <1 cm de la raíz

T2. Tabla resumen terapéutico

Patología	Fármaco Primera Línea	Dosis Pediátrica	Presentación Comercial Habitual	Duración del Tratamiento	Fármaco Segunda Línea (o Alternativa)
Acné leve-moderado	Adapaleno + Peróxido de Benzoilo (BPO)	Adapaleno 0.1% + BPO 2.5% o 5%, capa fina facial nocturna	Gel o Crema tubo 30g	Mínimo 3 meses de prueba; mantenerlo a largo plazo	Tretinoína tópica 0.025% + Clindamicina 1% tópica (ciclos cortos)
Acné inflamatorio (adición oral)	Doxiciclina (>8 años)	2 mg/kg/día (máx 100 mg/día)	Cápsulas 50 mg, 100 mg	6 a 12 semanas (no usar monoterapia)	Azitromicina (en <8 años o intolerancia), Isotretinoína oral (especialista)
Alopecia Areata (en placas)	Mometasona o Clobetasol	Solución 0.1% o 0.05%, 1 vez al día	Loción capilar / Emulsión	6 a 8 semanas, luego disminuir frecuencia	Infiltración local de Triamcinolona (niños mayores)
Escabiosis	Permetrina tópica	Crema 5%. Aplicar en toda la superficie corporal. Lavar tras 8-12h	Crema tubo 30g o 60g	Dosis única, obligatorio repetir al día 7-10	Ivermectina oral (200 mcg/kg dosis única, repetir día 10) si >15kg
Pediculosis Capitis	Dimeticona	Loción 4%, cantidad suficiente para saturar el cabello seco	Loción capilar 100ml + liendrería	8 horas o según fabricante, repetir al día 9	Spinosad 0.9% suspensión tópica (10 minutos y lavar)

T3. Tabla de señales de alarma y criterios de derivación

Hallazgo Clínico	Posible Complicación	Conducta Recomendada	Urgencia
------------------	----------------------	----------------------	----------

Acné fulminans: úlceras dolorosas, fiebre, dolor articular	Inflamación sistémica severa, cicatrización desfigurante	Derivación, iniciar prednisona oral, evitar isotretinoína inicial.	Inmediata
Acné severo de inicio súbito en niño(a) de 3 a 7 años	Endocrinopatía (Hiperplasia suprarrenal congénita, tumor)	Derivar a Endocrinología Pediátrica, solicitar perfil androgénico.	Prioritaria
Alopecia Areata de patrón ofiásico o >30% del cuero cabelludo	Progresión a Alopecia Totalis/ Universalis	Derivar a Dermatología para posible terapia sistémica (inmunomoduladores / JAK inhs).	Programada
Placas gruesas, hiperqueratósicas, malolientes llenas de escamas (Escabiosis)	Sarna costrosa (Noruega); posible inmunosupresión oculta	Aislamiento de contacto. Derivar a Dermatología/ Infectología.	Prioritaria
Prurito generalizado rebelde con pústulas confluyentes secundarias	Impetiginización masiva sistémica, riesgo de Glomerulonefritis post-estrepto	Iniciar Cefadroxilo oral, solicitar cultivo y examen general de orina.	Prioritaria

T4. Tabla de errores frecuentes en consulta

Error Común en Atención Primaria	Consecuencia Clínica	Conducta Correcta (Recomendación basada en evidencia)
---	-----------------------------	--

Acné: Prescribir antibióticos tópicos (ej. Clindamicina, Eritromicina) en monoterapia.	Inducción rápida de resistencia bacteriana de <i>C. acnes</i> (hasta 50-60%).	Combinar SIEMPRE el antibiótico tópico con Peróxido de Benzoilo o un retinoide.
Acné: Suspender el tratamiento al mes porque "empeoró o se enrojeció".	Fracaso terapéutico. El paciente abandona por irritación inicial (dermatitis retinoide).	Educación: el empeoramiento transitorio es normal. Iniciar retinoides días alternos, usando crema hidratante no comedogénica ("técnica sándwich").
Alopecia: Diagnosticar empíricamente tiña e iniciar Itraconazol/ Griseofulvina a una placa lisa sin descamación.	Toxicidad hepática innecesaria, retraso en tratamiento esteroideo para la alopecia areata.	Diferenciar con tricoscopia. Si hay dudas, realizar cultivo de hongos antes de iniciar tratamiento oral.
Escabiosis: No tratar a la familia asintomática.	Efecto ping-pong. El paciente vuelve a infestarse semanas después de curarse.	Todos los convivientes y contactos íntimos deben recibir la crema de Permetrina simultáneamente.
Escabiosis: Tratar repetidamente al paciente por prurito remanente a la semana 3.	Irritación química severa (dermatitis de contacto por Permetrina).	Reconocer el prurito post-escabiotico. Dar antihistamínicos orales, emolientes y esperar 4-6 semanas.

Pediculosis: Exigir exclusión escolar por hallazgo de liendres vacías.	Ausentismo escolar injustificado, estigma social.	Política del CDC y AAP recomienda no excluir a los niños una vez iniciado el tratamiento; las liendres a >1cm están muertas/vacías.
--	---	---

PUNTOS CLAVE

1. El acné no debe desestimarse como un rito de paso adolescente; el tratamiento precoz previene cicatrices físicas y secuelas psiquiátricas graves.
2. El diagnóstico diferencial fundamental de cualquier acné es la presencia de comedones; si no hay comedones, replantear diagnóstico (ej. rosácea, dermatitis perioral, pustulosis neonatal).
3. La monoterapia antibiótica (tópica u oral) en acné está formalmente contraindicada debido al aumento exponencial de la resistencia bacteriana.
4. La alopecia areata infantil se presenta como placas alopécicas de piel normal (no inflamada, no descamativa); la dermatoscopia es una herramienta clínica indispensable (pelos en exclamación).
5. Las lesiones de alopecia areata y tiña capitis se confunden frecuentemente; el tratamiento antifúngico empírico sistemático sin descamación o cultivo positivo es un error común.
6. El prurito de la escabiosis empeora de noche y usualmente afecta a toda la familia. En lactantes, revisar sistemáticamente palmas y plantas buscando vesículas y pústulas.
7. El fracaso del tratamiento en escabiosis se debe primariamente a la aplicación incorrecta, no tratar a convivientes asintomáticos o falta de la segunda dosis, más que a resistencia del ácaro.
8. El prurito post-escabiótico puede durar semanas por hipersensibilidad retardada y no justifica aplicaciones

adicionales de pediculicidas/escabicidas, que solo irritarán la piel.

9. Las liendres (pediculosis) se cementan asimétricamente a un lado del pelo y no se deslizan; esto permite diferenciarlas de los cilindros pilosos o caspa.
10. La dimeticona (terapia física de asfixia) es un tratamiento de primera línea seguro, eficaz y libre de los problemas de resistencia neurotóxica actuales para la pediculosis *capitis*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eichenfield, L. F., Krakowski, A. C., Paller, A. S., et al. (2013). Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *Pediatrics*, 131(Suppl 3), S163-S186. (Guía clínica).
2. Zaenglein, A. L., Pathy, A. L., Schlosser, B. J., et al. (2016). Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *Journal of the American Academy of Dermatology (JAAD)*, 74(5), 945-973.e33.
3. Harper, J., Oranje, A. P., & Prose, N. S. (Eds.). (2019). *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology* (4th ed.). Wiley-Blackwell. (Capítulos de trastornos sebáceos y parasitosis).
4. Paller, A. S., & Mancini, A. J. (2021). *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence* (6th ed.). Elsevier.
5. Messenger, A. G., McKillop, J., Farrant, P., McDonagh, A. J., & Sladden, M. (2012). British Association of Dermatologists' guidelines for the management of alopecia areata. *British Journal of Dermatology (BJD)*, 166(5), 916-926.
6. Barton, V. R., Toussi, A., Awasthi, S., & Kiuru, M. (2022). Treatment of pediatric alopecia areata: A systematic review. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 86(6), 1318-1334.
7. Pratt, C. H., King, L. E., Messenger, A. G., Christiano, A. M., & Sundberg, J. P. (2017). Alopecia areata. *Nature Reviews Disease Primers*, 3(1), 17011.

8. Salavastru, C. M., Chosidow, O., Boffa, M. J., Janier, M., & Tiplica, G. S. (2017). European guideline for the management of scabies. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology (JEADV)*, 31(8), 1248-1253.
9. Currie, B. J., & McCarthy, J. S. (2010). Permethrin and ivermectin for scabies. *New England Journal of Medicine*, 362(8), 717-725.
10. Romani, L., Steer, A. C., Whitfeld, M. J., & Kaldor, J. M. (2015). Prevalence of scabies and impetigo worldwide: a systematic review. *The Lancet Infectious Diseases*, 15(8), 960-967.
11. Devore, C. D., Schutze, G. E., & The Council on School Health and Committee on Infectious Diseases. (2015). Head lice. *Pediatrics*, 135(5), e1355-e1365. (Guías de la AAP sobre pediculosis).
12. Burgess, I. F. (2004). Human lice and their control. *Annual Review of Entomology*, 49, 457-481.
13. Koch, E., Clark, J. M., Cohen, B., et al. (2016). Management of head louse infestations in the United States—A literature review. *Pediatric Dermatology*, 33(5), 466-472.
14. Micali, G., Lacarrubba, F., & Massimino, D. (2011). Dermatoscopy: alternative uses in daily clinical practice. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 64(6), 1135-1146. (Uso de dermatoscopia en escabiosis).
15. Thomas, J. (2020). Management of Scabies and Pediculosis. En *Treatment of Skin Diseases*. Springer, Cham. Revisión sistemática contemporánea.

Lesiones Vasculares y Pigmentarias Básicas

Paola Belén Guambo Heredia

INTRODUCCIÓN

Las lesiones vasculares y pigmentarias constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica de la dermatología pediátrica y la pediatría de atención primaria. Se estima que hasta el 30% de los neonatos sanos presentan alguna lesión vascular al nacer o en el primer mes de vida, y una proporción aún mayor exhibe alteraciones pigmentarias benignas transitorias o persistentes.

El abordaje clínico inicial exige diferenciar con precisión entre lesiones transitorias inocuas, anomalías que requieren tratamiento temprano para evitar secuelas funcionales o estéticas, y marcadores cutáneos de síndromes neurocutáneos o sistémicos subyacentes. Este capítulo proporciona una guía basada en evidencia para el diagnóstico, manejo escalonado y derivación oportuna de los hemangiomas infantiles, malformaciones capilares, nevus melanocíticos congénitos, melanocitosis dérmica y manchas café con leche. Se adopta la terminología vigente de la Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares (ISSVA) para desterrar términos obsoletos y confusos como "angioma fresa" o "mancha de nacimiento".

PATOLOGÍAS INCLUIDAS

HEMANGIOMA INFANTIL (HI)

Definición y etiología:

Es el tumor vascular benigno más frecuente de la infancia, caracterizado por una proliferación endotelial anormal seguida de una involución espontánea. Su etiología exacta es desconocida, aunque se postula que la hipoxia tisular intrauterina estimula la proliferación de células progenitoras endoteliales mediante el factor inducible por hipoxia (HIF-1 α) y factores angiogénicos (VEGF).

Expresan característicamente el transportador de glucosa tipo 1 (GLUT-1).

Epidemiología:

Afecta del 4% al 5% de los lactantes caucásicos. Los factores de riesgo demostrados incluyen: sexo femenino (ratio 3:1), prematuridad (especialmente peso al nacer <1500 g), embarazos múltiples y edad materna avanzada.

Fisiopatología:

Presentan un ciclo de vida trifásico predecible:

1. *Fase proliferativa:* Crecimiento rápido desde las 2-3 semanas de vida hasta los 5-9 meses.
2. *Fase de meseta:* Estabilización del crecimiento (meses 9 a 12).
3. *Fase de involución:* Regresión lenta (apoptosis y reemplazo fibrograso) que ocurre a lo largo de varios años (resolución del 90% a los 4-5 años).

Manifestaciones clínicas:

Ausentes o presentes como máculas pálidas/telangiectásicas al nacer.

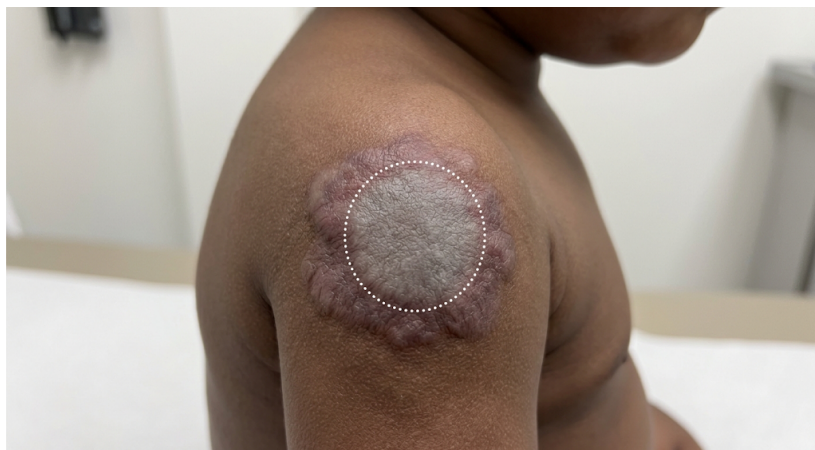
- *Superficiales (75%):* Pápulas o placas rojo brillante, lobuladas, firmes a la palpación.
- *Profundos (15%):* Nódulos subcutáneos azulados o del color de la piel normal, a menudo compresibles.
- *Mixtos (10%):* Componente superficial rojo sobre una masa profunda azulada.

Distribución: 60% en cabeza y cuello. Pueden ser focales (localizados), segmentarios (abarcen un territorio de desarrollo anatómico) o multifocales.

IMAGEN 1 Hemangioma Infantil Superficial en Fase Proliferativa



IMAGEN 2 Hemangioma Infantil en Piel Oscura (Fase de Involución Temprana)



Diagnóstico diferencial:

Ver **Tabla T1**. (Malformación capilar, hemangioma congénito [RICH/NICH], sarcoma de Kaposiforme, granuloma piógeno).

Criterios diagnósticos:

Eminentemente clínico. La ecografía Doppler (masa de partes blandas de alto flujo) se reserva para lesiones profundas dudosas. La inmunohistoquímica (GLUT-1 positivo) es el patrón de oro en biopsias (raramente necesarias).

Tratamiento escalonado:

- *Primera línea (lesiones no complicadas, pequeñas):* Observación activa o Timolol 0.5% solución (gotas oftálmicas aplicadas tópicamente) 2 veces/día.
- *Primera línea (lesiones de alto riesgo, ulceradas o desfigurantes):* Propranolol oral a 2-3 mg/kg/día divididos en dos tomas. Iniciar entre las 4 y 10 semanas de vida. Monitorizar FC, PA y glucemia.
- *Segunda línea / Especialista:* Corticoides sistémicos, láser de colorante pulsado (PDL) para ulceraciones refractarias o telangiectasias residuales; cirugía plástica post-involución para tejido fibrograso redundante.

Señales de alarma / Criterios de derivación urgente:

Ver **Tabla T3** (Síndrome de PHACE, síndrome LUMBAR, compromiso de vía aérea, riesgo visual).

Errores frecuentes en consulta:

Ver **Tabla T4** ("Esperar y ver" en hemangiomas periorbitarios).

MALFORMACIONES CAPILARES: NEVUS SIMPLE Y MANCHA EN VINO DE OPORTO**Definición y etiología:**

Anomalías estructurales de los capilares y vénulas poscapilares dérmicas, presentes desde el nacimiento. No proliferan, sino que crecen proporcionalmente con el niño. El *Nevus Simple* (mancha salmón) es una variante fisiológica del desarrollo. La *Mancha en Vino de*

Oporto (MVO) es una anomalía capilar verdadera asociada frecuentemente a mutaciones somáticas en mosaico del gen *GNAQ*.

Epidemiología:

- *Nevus Simple*: 40-60% de los recién nacidos.
- *MVO*: 0.3% de los recién nacidos, sin predilección de sexo.

Fisiopatología:

Defecto en la maduración e innervación simpática de la vasculatura cutánea local, generando ectasia capilar crónica permanente.

Manifestaciones clínicas:

- *Nevus Simple*: Máculas eritematosas, rosadas, de bordes mal definidos. Se acentúan con el llanto o maniobras de Valsalva. *Distribución*: Línea media (glabella, párpados superiores, nuca ["mordedura de cigüeña"]).
- *MVO*: Máculas eritematosas a violáceas, bien delimitadas, asimétricas, unilaterales. No palidecen completamente a la vitropresión. Con la edad (adultos), pueden engrosarse y desarrollar nódulos. *Distribución*: Frecuente en cara (siguiendo trayectos de las ramas del nervio trigémino V1, V2, V3).

IMAGEN Nevus Simple vs. Mancha en Vino de Oporto (Montaje Comparativo)



Diagnóstico diferencial:

Ver **Tabla T1**. (MVO temprana vs. Hemangioma infantil temprano; Nevus simple vs. MVO).

Tratamiento escalonado:

- *Nevus Simple*: Ninguno. Explicar a los padres que las lesiones faciales palidecen al 1-2 años; las nucales persisten en el 50% de los casos pero quedan ocultas por el cabello.
- *MVO*:
 - *Primera línea*: Láser de Colorante Pulsado (PDL - 595 nm). Iniciar tempranamente (primeros meses de vida) para mayor eficacia.
 - *Derivación a especialista*: Obligatoria para evaluación oftalmológica (glaucoma) y neurológica si afecta V1.

Señales de alarma:

Glaucoma ipsilateral, convulsiones (Síndrome de Sturge-Weber). Hipertrofia de la extremidad afectada (Síndrome de Klippel-Trenaunay).

MELANOCITOSIS DÉRMICA (Mancha Mongólica)**Definición y etiología:**

Condición pigmentaria benigna caracterizada por la presencia de melanocitos fusiformes profundamente asentados en el tercio inferior de la dermis. Se produce por la interrupción de la migración de los melanocitos desde la cresta neural hacia la epidermis durante la embriogénesis.

Epidemiología:

Altamente dependiente de la raza. Presente en >80% de recién nacidos asiáticos, nativos americanos y afrodescendientes; frente a un <10% en caucásicos.

Fisiopatología:

El pigmento pardo de la melanina, al situarse en la dermis profunda, absorbe las longitudes de onda cortas de la luz y refleja el espectro azul, creando un efecto óptico conocido como el fenómeno de Tyndall, que da el color característico a la lesión.

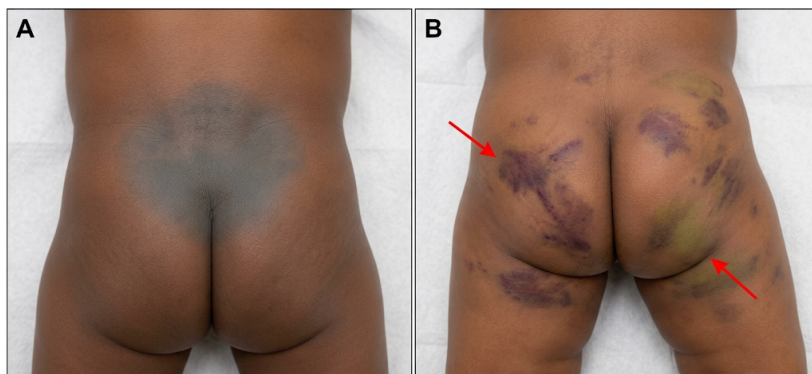
Manifestaciones clínicas:

Máculas extensas, de color azul-pizarra, grisáceas o negro-azuladas, de bordes mal definidos. No hay alteración de la superficie cutánea.

Distribución: Típicamente lumbosacra y glútea. Las variantes *aberrantes* pueden aparecer en hombros, espalda alta, miembros o cara (Nevus de Ota/Ito).

Evolución: Suelen desvanecerse progresivamente y desaparecer entre los 2 y 6 años, aunque las extra-sacras tienen mayor tendencia a persistir.

IMAGEN Melanocitosis Dérmica Típica vs. Equimosis por Maltrato Infantil



Diferenciación vital. La melanocitosis dérmica (izq) es homogénea en color y no cambia drásticamente en días. Los hematomas (der) presentan dolor a la palpación, formas geométricas (ej. patrón de objeto) y variaciones de coloración (rojo-azul-verde-amarillo) debido a la degradación de hemoglobina.

Diagnóstico diferencial:

Ver **Tabla T1.** (Equimosis/maltrato infantil, Nevus azul extenso).

Tratamiento escalonado:

- *Primera línea:* Observación y educación a los padres. Anotar detalladamente en la historia clínica al nacer para evitar falsas acusaciones de maltrato en el futuro.
- *Segunda línea:* Para lesiones extra-sacras aberrantes persistentes (ej. Nevus de Ota) con impacto psicosocial en la

adolescencia, derivar para láser Q-switched (Alexandrita, Nd:YAG).

NEVUS MELANOCÍTICO CONGÉNITO (NMC)

Definición y etiología:

Proliferación clonal benigna de melanocitos que ocurre in utero, presente al nacimiento. Se asocia frecuentemente a mutaciones poscigóticas somáticas en el gen *NRAS* o *BRAF*.

Epidemiología:

Prevalencia del 1% al 2% en recién nacidos (NMC pequeños). Los NMC gigantes son raros (1 en 20,000 a 50,000 nacimientos).

Manifestaciones clínicas:

Máculas o placas pigmentadas (marrón claro a negro azabache). La superficie puede ser lisa, verrugosa, empedrada o nodular. Frecuentemente presentan hipertrichosis gruesa.

Clasificación por tamaño adulto proyectado (PAS):

- Pequeños: < 1.5 cm
- Medianos: 1.5 a 20 cm
- Grandes: > 20 a 40 cm
- Gigantes: > 40 cm (a menudo con múltiples "lesiones satélites" más pequeñas).

IMAGEN Nevus Melanocítico Congénito Gigante con Lesiones Satélites



Nevus epidérmico (superficie verrugosa precoz, rara vez pigmentado oscuro), hamartoma de músculo liso (signo de Pseudo-Darier positivo), nevo melanocítico adquirido temprano.

Tratamiento escalonado y Derivación:

- *NMC Pequeños/Medianos*: Examen clínico y fotográfico anual. Riesgo de melanoma es bajo (<1%). No requieren extirpación profiláctica rutinaria.
- *NMC Grandes/Gigantes*: Riesgo de melanoma a lo largo de la vida del 2-5% (a menudo en la primera década de vida).
Derivación a dermatología y cirugía pediátrica obligatoria.
- *Manejo Quirúrgico*: Resección por estadios con expansores tisulares si es factible estéticamente y sin comprometer funcionalidad, priorizando nódulos de crecimiento rápido (biopsia por sospecha de melanoma o nódulo proliferativo benigno).

MANCHAS CAFÉ CON LECHE (MCL)

Definición y etiología:

Máculas epidérmicas hipermelanóticas benignas. Son el resultado de un aumento en la concentración de melanina epidérmica y melanosomas gigantes (macromelanosomas), sin proliferación del número absoluto de melanocitos.

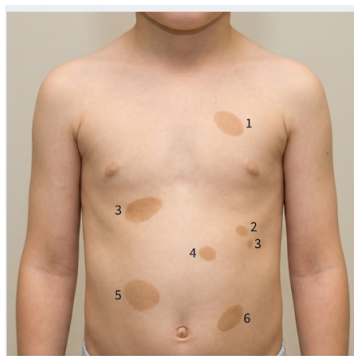
Epidemiología:

Presentes en el 10-20% de los niños sanos (usualmente 1 o 2 lesiones).

Manifestaciones clínicas:

Máculas de color marrón claro a oscuro (dependiendo del fototipo basal), homogéneas, de contornos ovales bien definidos, con bordes regulares (tipo "costa de California") o irregulares (tipo "costa de Maine"). Pueden estar presentes al nacer, pero típicamente aumentan en número y tamaño durante los primeros 2 años de vida.

IMAGEN Manchas Café con Leche Múltiples (Neurofibromatosis tipo 1)



Diagnóstico diferencial:

Ver **Tabla T1**. (Nevus melanocítico congénito plano, nevo de Becker, hiperpigmentación post-inflamatoria, mastocitoma solitario).

Criterios diagnósticos (Para Síndromes Genéticos):

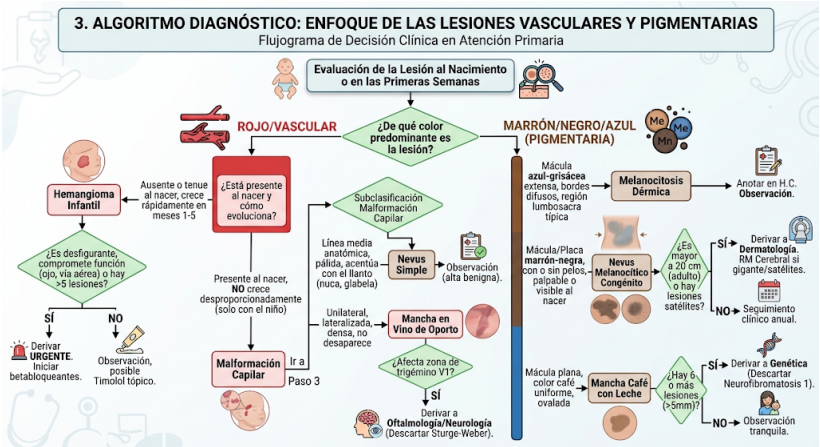
- *Criterios NIH para Neurofibromatosis Tipo 1 (NF1)*: Se requieren ≥ 2 criterios. El cutáneo es: **≥ 6 MCL** midiendo >5 mm de diámetro mayor en individuos prepuberales o >15 mm en postpuberales.
- Otros síndromes: Síndrome de Legius (MCL múltiples sin tumores neurales), Síndrome de McCune-Albright (MCL grandes de bordes irregulares, pubertad precoz, displasia fibrosa polioestótica).

Tratamiento escalonado:

- *Primera línea*: Las MCL aisladas (1 a 3 lesiones) no requieren tratamiento ni estudios adicionales. Explicar su naturaleza benigna.
- *Segunda línea / Derivación*: Pacientes con 6 o más MCL deben ser derivados a Dermatología Pediátrica y/o Genética Clínica para cribado fenotípico completo (oftalmología, neurología, ortopedia).
- *Estético*: El tratamiento láser de las MCL tiene resultados impredecibles (frecuente recidiva o discromía secundaria) y no se recomienda en atención primaria.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO: ENFOQUE DE LAS LESIONES VASCULARES Y PIGMENTARIAS

Flujograma de Decisión Clínica en Atención Primaria



TABLAS OBLIGATORIAS POR CAPÍTULO

TABLA T1: Diagnóstico Diferencial de Lesiones Frecuentes

Patología	Lesión Elemental	Distribución Habitual	Síntomas/ Signos Asociados	Dato Clave Diferenciador
Hemangioma Infantil	Pápula/ Nódulo eritematoso tumoral	60% Cabeza y cuello. Focal o segmentario.	Ulceración (15%), sangrado ocasional.	Fase proliferativa rápida posnatal. Ausente/ tenue al nacer. GLUT-1+.
Mancha en Vino de Oporto	Mácula eritemato-violácea en sábana	Lateralizada, asimétrica, segmentaria facial (V1, V2, V3).	Glaucoma, convulsiones (si Sturge-Weber asociado).	Presente al nacer. No prolifera. Respetar estrictamente la línea media.

Nevus Simple	Mácula rosada de bordes difusos	Línea media (Glabela, párpados, nuca).	Empeora con maniobras de Valsalva (llanto).	Simetría medial absoluta. Desvanece en 1-2 años (excepto nuca).
Nevus Melanocítico Congénito	Placa marrón/ negra pigmentada +/- pápulas	Cualquier topografía.	Hipertrichosis focal.	Presente al nacer. Patrón reticular/ globular a la dermatoscopia.
Melanocitos Dérmica	Mácula azul/pizarra difusa extensa	Lumbosacra (90%), glúteos, hombros.	Ninguno. Totalmente asintomática.	Disminuye con la edad. Homogeneidad de color (vs. Hematoma en evolución).
Mancha Café con Leche	Mácula parda uniforme, ovalada	Tronco, extremidades. Dispersa.	Nódulos de Lisch, efélides axilares (si NF-1).	Aumento en número los primeros años. >6 sugiere fuertemente genodermatosis.

TABLA T2: Resumen Terapéutico Escalonado

Patología	Fármaco / Acción de 1ª Línea	Dosis Pediátrica	Presentación Comercial	Duración del Tratamiento	2ª Línea / Intervención
Hemangioma Infantil (Alto riesgo)	Propranolol (Bloqueador beta sistémico)	2 - 3 mg/kg/día (Dividido cada 12 hrs)	Solución oral 3.75 mg/ml (Hemangirol®), comprimidos magistrales	6 a 12 meses (hasta superar fase proliferativa)	Corticoides orales (Prednisolona). Cirugía post-involución.
Hemangioma Infantil (Superficial/Pequeño)	Timolol (Bloqueador beta tópico)	1 a 2 gotas frotadas sobre la lesión, 2 veces al día	Solución oftálmica 0.5% (Timoptol®)	3 a 6 meses	Propranolol oral sistémico si hay progresión rápida.
Mancha en Vino de Oporto	Láser de Colorante Pulsado (PDL)	Configuración física: 595 nm, duración de pulso variable	Equipo láser médico intrahospitalario	Múltiples sesiones (cada 4-8 sem) durante años	Láser Nd:YAG para componentes nodulares en adultos.

Manchas Pigmentarias (NMC, MCL, MD)	Observación y Fotoprotección	N/A	Fotoprotector FPS 50+	Permanente	Extirpación quirúrgica escalonada (solo para NMC gigante/sospechoso).
--	-------------------------------------	-----	-----------------------	------------	---

TABLA T3: Señales de Alarma y Criterios de Derivación (Banderas Rojas)

Hallazgo Clínico en Atención Primaria	Posible Complicación / Síndrome	Conducta Recomendada	Nivel de Urgencia
Hemangioma segmentario facial amplio (>5 cm)	Síndrome PHACE (Anomalías fosa posterior, hemangiomas, arteriales, cardíacas, oculares)	Suspender propranolol inicial (riesgo ACV). RMN de cabeza/cuello, Ecocardiograma.	Inmediata / Prioritaria
Hemangioma en línea media lumbosacra	Síndrome LUMBAR / Disrafismo espinal oculto	Solicitar Ecografía espinal (< 6 meses) o RM sacra. Derivar a neurocirugía.	Prioritaria
Hemangioma en "barba" (Mandibular, cuello, labio inferior)	Hemangioma de vía aérea (glótico/subglótico) induciendo obstrucción respiratoria	Derivar a Otorrinolaringología para laringoscopia. Iniciar propranolol sistémico.	Inmediata
Mancha en Vino de Oporto abarcando territorio V1 (Oftálmico)	Síndrome de Sturge-Weber (Glaucoma, angiomatosis leptomeníngea, convulsiones)	Derivar a Oftalmología Pediátrica y Neurología. EEG, RM con contraste.	Prioritaria
Seis (6) o más manchas Café con Leche > 5 mm	Neurofibromatosis Tipo 1 (Tumores del SNC, displasia ósea, escoliosis)	Derivación a Unidad de Genética Clínica. Evaluación oftalmológica (nódulos de Lisch).	Programada

Nevus Melanocítico Congénito >20 cm o múltiples lesiones satélites	Melanosis Neurocutánea, Melanoma infantil	RM cerebral y espinal (<6 meses de vida). Planificación quirúrgica temprana.	Prioritaria
--	---	---	-------------

TABLA T4: Errores Frecuentes en Consulta Pediátrica

Error Común en Consulta	Consecuencia Clínica (Impacto)	Conducta Correcta Basada en Evidencia
Actitud de "esperar y ver" en hemangiomas infantiles en sitios anatómicos de riesgo (ojo, nariz, labio).	Secuelas estéticas permanentes (cicatrices, fibroelastosis) o daño funcional irreversible (ambliopía por astigmatismo/ptosis).	Derivar para inicio temprano de propranolol (ventana terapéutica óptima: antes de las 8 semanas de vida).
Confundir Melanocitosis dérmica atípica o extensa con hematomas por abuso infantil.	Estrés psicosocial masivo para los padres, intervenciones legales e institucionales injustificadas.	Documentar tamaño, forma y color exactos en el examen físico del neonato. Evaluar temporalidad evolutiva (no cambia en días).
Iniciar Propranolol sistémico sin evaluar el estado cardiovascular previo o el riesgo de hipoglucemia.	Episodios de bradicardia sintomática, broncoespasmo o convulsiones por hipoglucemia en ayunos prolongados.	Medir FC basal. Administrar el fármaco solo <i>durante o inmediatamente después</i> de las tomas de alimento del lactante.
Diagnosticar "Hemangioma" a una mácula en vino de Oporto plana que no crece.	Frustración de los padres porque "no involuciona a los 5 años" y pérdida de la ventana ideal para tratamiento láser inicial.	Conocer la clasificación ISSVA. Toda malformación capilar es persistente. Informar pronóstico real y derivar a terapia láser temprano.

PUNTOS CLAVE

- **Terminología precisa:** Adoptar la clasificación de la ISSVA. Diferenciar rigurosamente entre *tumores* vasculares (hemangioma, crece postnatalmente) y *malformaciones* (presentes al nacer, no proliferan).
- **Ventana de oportunidad del hemangioma:** El mayor crecimiento del hemangioma infantil ocurre entre las 4 y 8

semanas de vida. La derivación para tratamiento sistémico no debe retrasarse más allá de este periodo.

- **Uso seguro de betabloqueantes:** El propranolol oral es el "gold standard" para hemangiomas complicados. Exige vigilancia de glucemia, evitar ayunos y monitorizar bradicardia o broncoespasmo incidental.
- **Topografía como factor de riesgo (LUMBAR y PHACE):** Todo hemangioma segmentario en cara o línea media sacra requiere estudios por imágenes (RM/ Ecocardiograma) para descartar anomalías sistémicas silentes antes del tratamiento cutáneo.
- **El factor VI en la Mancha en Vino de Oporto:** La afectación de la zona inervada por la rama oftálmica del trigémino exige siempre evaluación oftalmológica para despistaje de glaucoma ipsilateral.
- **Documentación de la Melanocitosis Dérmica:** Es imprescindible registrar fotográficamente y en la historia clínica inicial toda mancha mongólica aberrante o extensa para proteger a la familia de futuras sospechas infundadas de maltrato físico.
- **Regla del 6 para las manchas café con leche:** Contar más de 5 lesiones prepuberales mayores a 0.5 cm obliga a estructurar un cribado exhaustivo para Neurofibromatosis Tipo 1 y evaluación genética.
- **Gestión del Nevus Melanocítico Congénito:** El riesgo de malignización del NMC pequeño es extremadamente bajo. El seguimiento fotográfico es suficiente. La cirugía profiláctica rutinaria ya no se recomienda.
- **NMC Gigante y Neurocutaneidad:** Los nevos satélites en lactantes con NMC gigante indican un alto riesgo de melanosis neurocutánea. La resonancia magnética de neuroeje con contraste antes de los 6 meses es imperativa.
- **Tratamiento estético fundamentado:** El láser de colorante pulsado es altamente efectivo en la mancha en vino de Oporto, pero es poco útil y frecuentemente contraproducente en manchas pigmentarias de melanina

dérmica en edad pediátrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wassef, M., Blei, F., Adams, D., et al. (2015). "Vascular Anomalies Classification: Recommendations From the International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA)". *Pediatrics*, 136(1), e203-e214.
2. Léauté-Labrèze, C., Harper, J. I., Hoeger, P. H. (2015). "Infantile haemangioma". *The Lancet*, 390(10089), 85-94.
3. Krowchuk, D. P., Frieden, I. J., Mancini, A. J., et al. (2019). "Clinical Practice Guideline for the Management of Infantile Hemangiomas". *Pediatrics*, 143(1), e20183475.
4. Harper, J., Oranje, A., Prose, N. (2019). *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology* (4th ed.). Wiley-Blackwell. (Capítulos: Vascular Tumors, Pigmentary Disorders).
5. Paller, A. S., Mancini, A. J. (2020). *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence* (6th ed.). Elsevier.
6. Chang, L. C., Haggstrom, A. N., Drolet, B. A., et al. (2008). "Growth characteristics of infantile hemangiomas: implications for management". *Pediatrics*, 122(2), 360-367.
7. O, T. M., Waner, M. (2019). "Diagnostic challenges in vascular anomalies". *Journal of the American Academy of Dermatology*, 81(5), 1083-1092.
8. Shirley, M. D., Tang, H., Gallione, C. J., et al. (2013). "Sturge-Weber syndrome and port-wine stains caused by somatic mutation in GNAQ". *New England Journal of Medicine*, 368(21), 1971-1979.
9. Marghoob, A. A., Borrego-Hernando, I., Tomasini, C., et al. (2006). "Congenital melanocytic nevi: treatment modalities and management options". *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*, 26(4), 231-240.
10. Krenkel, S., Hauschild, A., Schäfer, T. (2006). "Melanoma risk in congenital melanocytic naevi: a systematic review". *British Journal of Dermatology*, 155(1), 1-8.

11. Kinsler, V. A., O'Hare, P., Bulstrode, N., et al. (2017). "Melanoma in congenital melanocytic naevi". *British Journal of Dermatology*, 176(5), 1131-1143.
12. Gutmann, D. H., Ferner, R. E., Listernick, R. H., et al. (1997). "Neurofibromatosis type 1". *American Journal of Medical Genetics*, 329(4), 488-500.
13. Ferner, R. E., Huson, S. M., Thomas, N., et al. (2007). "Guidelines for the diagnosis and management of individuals with neurofibromatosis 1". *Journal of Medical Genetics*, 44(2), 81-88.
14. Gupta, D., Thappa, D. M. (2013). "Mongolian spots—a prospective study". *Pediatric Dermatology*, 30(6), 683-688.
15. Chawla, R., & Frieden, I. J. (2021). "Topical timolol for the treatment of infantile hemangiomas: a systematic review". *Journal of the American Academy of Dermatology*, 85(4), 1022-1033.

Dermatosis del Neonato y el Lactante Menor

Kerly Elizabeth Culqui Cabascango

INTRODUCCIÓN

La piel del neonato y del lactante menor posee características anatómicas y fisiológicas únicas que la predisponen a una amplia variedad de dermatosis. En comparación con el adulto, el estrato córneo es más delgado, las uniones dermoepidérmicas son más débiles, la producción de melanina es menor y la relación superficie corporal/peso es hasta tres veces mayor, lo que incrementa significativamente el riesgo de toxicidad sistémica por absorción percutánea de fármacos.

Epidemiológicamente, hasta el 90% de los recién nacidos presentarán alguna manifestación cutánea en el primer mes de vida. Aunque la gran mayoría de estas lesiones corresponden a dermatosis fisiológicas o transitorias (benignas), generan una inmensa ansiedad en los padres y representan un motivo de consulta sumamente frecuente. El verdadero reto para el médico de primer contacto y el pediatra radica en la diferenciación clínica precisa entre una dermatosis transitoria benigna y las manifestaciones cutáneas de infecciones sistémicas (ej. sepsis neonatal, herpes simple, sífilis congénita) o genodermatosis que requieren intervención inmediata.

PATOLOGÍAS FRECUENTES EN LA CONSULTA

Eritema Tóxico Neonatal (ETN)

Definición y etiología:

Es la erupción pustulosa benigna transitoria más frecuente del recién nacido. Su etiología exacta es idiopática, aunque se postula que representa una reacción de hipersensibilidad o una respuesta inmunológica inmadura del folículo pilosebáceo a la colonización microbiana normal tras el nacimiento.

Epidemiología:

Afecta entre el 40% y el 70% de los recién nacidos a término. Es poco frecuente en prematuros (nacidos con peso menor a 2500 g). No tiene predilección por sexo.

Fisiopatología:

Se caracteriza por una acumulación perifolicular de eosinófilos. La inmadurez de la unidad pilosebácea reacciona de forma exagerada a estímulos mecánicos, térmicos o microbianos (como estafilococos coagulasa negativos), desencadenando quimiotaxis de eosinófilos.

Manifestaciones clínicas:

- **Lesión elemental:** Máculas eritematosas de 1-3 cm sobre las cuales aparecen pápulas y pústulas amarillo-blanquecinas de 1-2 mm (aspecto clásico de "picadura de pulga").
- **Distribución:** Tronco, cara, extremidades proximales. **Respetar característicamente palmas y plantas** (dato clínico fundamental).
- **Variantes por edad:** Inicio típico entre las 24 y 72 horas de vida. Rara vez está presente al nacer. Las lesiones son migratorias, desapareciendo en un sitio y apareciendo en otro.

IMAGEN Eritema Tóxico Neonatal en tronco (Piel clara)



Criterios diagnósticos: Diagnóstico clínico. El frotis del contenido pustuloso con tinción de Wright revela >90% de eosinófilos (ausencia de bacterias/micelios).

Tratamiento escalonado:

1. **Primera línea:** Observación y educación a los padres (reaseguro). Resolución espontánea en 5-14 días. Baño habitual.
2. **Segunda línea:** Ninguna. No requiere tratamiento farmacológico.

Señales de alarma:

- Presencia de letargia, fiebre, rechazo al alimento (descartar sepsis o infección por HSV).
- Afectación de palmas y plantas (sospechar sífilis congénita o acropustulosis infantil).

Errores frecuentes:

- Prescribir antibióticos tópicos (ácido fusídico, mupirocina) o corticosteroides.
- Realizar cultivos bacterianos rutinarios en pacientes asintomáticos.

Melanosis Pustulosa Neonatal Transitoria (MPNT)**Definición y etiología:**

Dermatosis vesicular y pustulosa de curso benigno y autolimitado, idiopática, que evoluciona a máculas hiperpigmentadas residuales.

Epidemiología:

Afecta hasta al 5% de los recién nacidos de raza negra y menos del 0.6% de los caucásicos.

Fisiopatología:

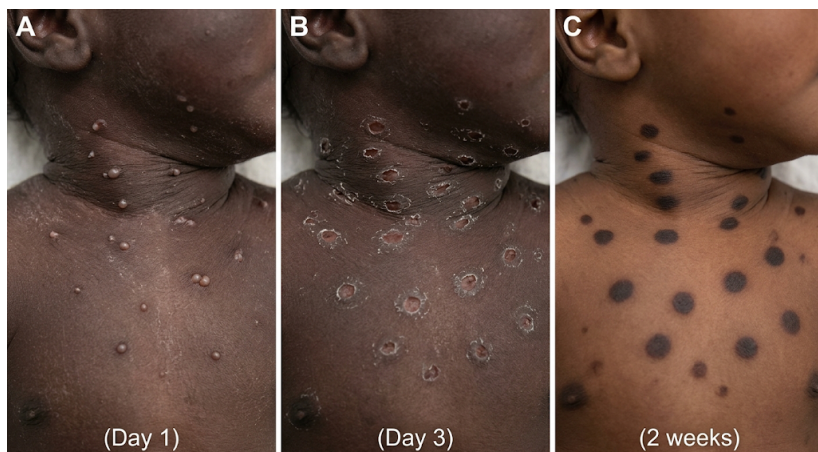
A diferencia del ETN, el infiltrado inflamatorio en la MPNT está compuesto predominantemente por neutrófilos, ubicados debajo del estrato córneo.

Manifestaciones clínicas:

Evoluciona en tres fases patognomónicas:

1. **Fase pustulosa (al nacer):** Vesicopústulas frágiles de 2-4 mm sin halo eritematoso de base (dato clave vs. ETN). Están **presentes desde el nacimiento**.
 2. **Fase descamativa:** Las pústulas se rompen en 24-48 horas, dejando un collarete de escamas finas.
 3. **Fase macular:** Máculas hiperpigmentadas (pecas oscuras) que persisten semanas o meses.
- **Distribución:** Mentón, cuello, nuca, frente, zona lumbar, palmas y plantas (a diferencia del ETN).

IMAGEN Fases evolutivas de la Melanosis Pustulosa Neonatal Transitoria



Tratamiento escalonado:

1. **Primera línea:** Reaseguro familiar.
2. **Segunda línea:** Ninguno. Explicar que las "manchitas" oscuras desaparecerán espontáneamente en 3-4 meses sin dejar cicatriz.

Señales de alarma:

Las vesículas periumbilicales o periorificiales asociadas a síntomas neurológicos (irritabilidad) o fiebre obligan a descartar herpes neonatal.

Errores frecuentes:

Confundir las vesículas neonatales con infección estafilocócica (impétigo ampuloso) o viral, llevando a ingresos hospitalarios innecesarios.

Pustulosis Cefálica Neonatal (Malasseziosis / "Acné Neonatal")

Definición y etiología:

Erupción papulopustulosa autolimitada de la cara y cuero cabelludo, relacionada con la colonización por levaduras del género *Malassezia* (especialmente *M. sympodialis* y *M. globosa*). Ya no se clasifica como verdadero "acné" pues carece de comedones.

Epidemiología:

Afecta a cerca del 20% de los recién nacidos entre la 2ª y 4ª semana de vida.

Fisiopatología:

Respuesta inflamatoria exagerada a la colonización folicular por *Malassezia* spp., facilitada por la estimulación transitoria de las glándulas sebáceas neonatales debido a los andrógenos maternos transplacentarios.

Manifestaciones clínicas:

- **Lesión elemental:** Pápulas y pústulas eritematosas monomorfas. **Ausencia absoluta de comedones** (abiertos o cerrados).
- **Distribución:** Limitada a frente, mejillas, mentón, nariz, cuero cabelludo y porción superior del cuello.
- **Variantes:** Es diferente al *acné del lactante* (que inicia a los 3-6 meses, tiene comedones, cicatrización potencial y amerita estudio androgénico si es severo).

IMAGEN Diagnóstico diferencial: Pustulosis Cefálica vs Acné del Lactante



Tratamiento escalonado:

1. **Primera línea:** Lavado diario con agua y un limpiador sin jabón (Syndet). Evolución expectante (resuelve en semanas).
2. **Segunda línea (casos severos o prolongados):** Ketoconazol tópico al 2% en crema, 1 vez al día por 1-2 semanas, o clotrimazol crema 1%.
3. **Derivación:** Si no resuelve o aparecen signos de virilización.

Errores frecuentes:

- Indicar retinoides tópicos, peróxido de benzoilo o antibióticos sistémicos en un recién nacido con pustulosis cefálica (innecesarios y muy irritantes).

Señales de alarma / Criterios de derivación urgente a Derma-Pediatría:

- *Riesgo funcional:* Compromiso periocular (ambliopía por astigmatismo/oclusión), vía aérea (distribución en barba/cuello anterior -> riesgo de hemangioma subglótico), labial (ulceración, defecto de alimentación), canal auditivo.

- *Riesgo cosmético grave:* Punta nasal (lesión de Cyrano), labio, mamas.
- *Riesgo vital/ulceración:* Perineales (alta tasa de ulceración dolorosa).
- *Hemangiomas segmentarios grandes:*
 - Cara: Riesgo de **Síndrome PHACE** (Posterior fossa, Hemangioma, Arterial anomalies, Cardiac, Eye).
 - Lumbosacro: Riesgo de **Síndrome LUMBAR** (anomalías espinales, urogenitales).
- *Multifocalidad:* >5 hemangiomas cutáneos obligan a realizar ecografía abdominal para descartar hemangiomatosis hepática difusa (riesgo de fallo cardíaco de alto gasto y disfunción tiroidea por consumo).

Errores frecuentes:

- "Esperar y ver" (wait-and-see) en hemangiomas de alto riesgo o crecimiento muy acelerado facial. El periodo crítico de crecimiento máximo es entre la semana 5 y 12; la derivación tardía (>3 meses) disminuye drásticamente el éxito estético funcional del propranolol.

3. TABLAS OBLIGATORIAS DEL CAPÍTULO

T1. Tabla comparativa de diagnóstico diferencial de erupciones neonatales

Patología	Lesión elemental predominante	Distribución típica	Síntomas asociados	Dato clave diferenciador
Eritema Tóxico Neonatal	Máculas eritematosas, pápulas y pústulas de base eritematosa	Tronco, extremidades proximales. Respeta palmas y plantas	Ninguno (neonato sano)	Frotis con >90% eosinófilos. Inicio a las 24-48h.
Melanosis Pustulosa (MPNT)	Vesicopústulas frágiles, collarete de descamación, mácula pigmentada	Mentón, cuello, lumbosacro, palmas y plantas	Ninguno (neonato sano)	Presente AL NACER. Sin eritema de base. Frotis con neutrófilos.

Pustulosis Cefálica Neonatal	Pápulas y pústulas eritematosas monomorfas	Cara, cuero cabelludo, cuello	Ninguno	Ausencia de comedones. Relación con <i>Malassezia</i> .
Herpes Neonatal	Vesículas agrupadas sobre base eritematosa, úlceras	Cuero cabelludo (zona de monitor), perioral, diseminado	Fiebre, irritabilidad, convulsiones (SNC), distrés	Criterio de URGENCIA. Vesículas en racimos. PCR viral (+).
Impétigo Ampollosos	Ampollas flácidas, exudado purulento, costras melicéricas	Áreas intertriginosas, periumbilical, área del pañal	Febrícula ocasional	Cultivo (+) para <i>S. aureus</i> . Ruptura rápida dejando base cruda.
Sífilis Congénita Precoz	Erupción maculopapulosa cobriza, pénfigo sífilítico (ampollas)	Palmas, plantas, periorificial	Rinitis, hepatoespleno megalia	Afectación palmoplantar ampollosa presente al nacer. VDRL (+).

T2. Tabla resumen terapéutico

Patología	Fármaco Primera Línea	Dosis / Concentración Pediátrica	Presentación Sugerida	Duración del Tratamiento	Fármaco Segunda Línea (o derivación)
Eritema Tóxico / MPNT	Ninguno (Observación)	No aplica	No aplica	Hasta resolución espontánea	No aplica
Pustulosis Cefálica (Severa)	Ketoconazol tópico	2% tópico, 1 aplicación al día	Crema tubo	7 - 14 días	Clotrimazol 1% crema o derivación
Dermatitis Pañal Irritativa	Óxido de Zinc / Petrolato	Pasta de barrera ($\geq 20\%$ óxido de zinc), capa gruesa ("glaseado")	Pasta / Ungüento	Indefinido (en cada cambio de pañal)	Hidrocortisona 1% crema (si severa, máx 5-7 días)
Dermatitis Pañal Candidiásica	Nistatina tópica	100,000 UI/g, cada 6-8 hrs en cambios de pañal	Crema / Ungüento	7 - 10 días	Clotrimazol 1% o Miconazol 2% (sobre eso, crema barrera)

Costra Láctea (D. Seborreica)	Aceite mineral / Vaselina	Aplicar 15-30 min pre-baño y remover	Líquido / Ungüento	Según necesidad	Ketoconazol champú 2% (2 v/sem)
Hemangioma (Bajo riesgo estético)	Timolol (off-label)	0.5% oftálmico, 1 gota / 2 veces al día	Gel formador de película / Gotas	6 meses o fin de fase proliferativa	Propranolol oral (evaluar por especialista)
Hemangioma (Alto Riesgo)	Propranolol (Manejo por Especialista)	2 - 3 mg/kg/día VO (dividido en 2 o 3 tomas)	Jarabe pediátrico	6 - 12 meses	Corticosteroides sistémicos, láser de colorante pulsado

T3. Tabla de señales de alarma y criterios de derivación

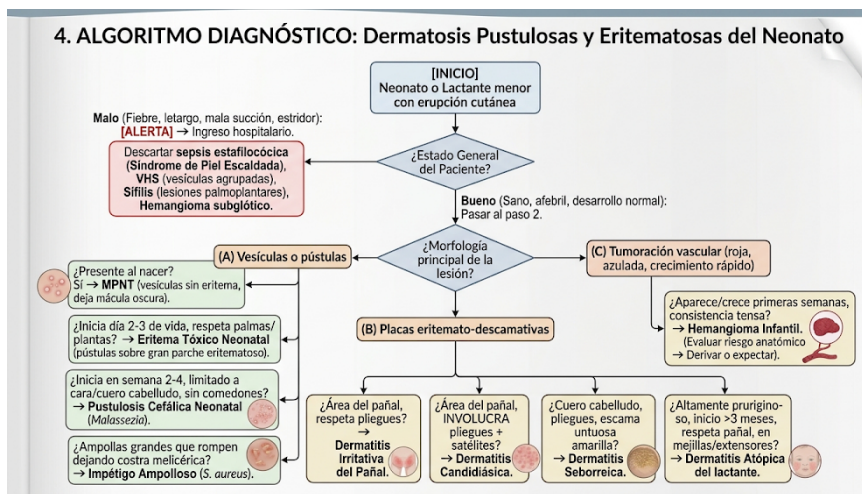
Hallazgo Clínico en el lactante	Posible Complicación / Patología oculta	Conducta Recomendada en Atención Primaria	Nivel de Urgencia
Hemangioma en párpado o eje visual	Ambliopía por privación, astigmatismo permanente	Derivación combinada a Oftalmología y Derma-Pediatría. Iniciar Propranolol (previo EKG).	Inmediata / Prioritaria
Hemangioma "en barba" (labio inferior, cuello, mandíbula)	Hemangioma de vía aérea (subglótico) con riesgo de asfixia	Buscar estridor bifásico. Derivación a Otorrinolaringología y Dermatología.	Inmediata
Más de 5 hemangiomas cutáneos	Hemangiomatosis hepática (Insuficiencia cardíaca de alto gasto, hipotiroidismo grave por enzima D3)	Solicitar USG Abdominal, TSH basal. Derivar a Dermatología Pediátrica.	Prioritaria
Vesículas agrupadas o periumbilicales + fiebre/irritabilidad	Infección sistémica por Virus Herpes Simple (SNC, diseminada)	Ingreso hospitalario, cultivos virales, iniciar Aciclovir IV empírico.	Inmediata (Emergencia vital)

Dermatitis del pañal ulcerativa, sangrante o recalcitrante (>2 semanas tto)	Histiocitosis de Células de Langerhans, Inmunodeficiencia, Acrodermatitis	Biopsia cutánea, estudios séricos (zinc). Derivar a Especialista.	Prioritaria
Lesiones descamativas periorificiales y acrales persistentes	Acrodermatitis enteropática (Déficit de Zinc)	Medir niveles séricos de zinc, fosfatasa alcalina. Derivación.	Prioritaria

T4. Tabla de errores frecuentes en consulta

Error Común en Primer Nivel	Consecuencia Clínica (Daño al paciente)	Conducta Correcta (Recomendación)
Prescribir ungüentos combinados ("trimicóticos" con esteroide fluorado) en área del pañal.	Atrofia cutánea severa, estrías rubras permanentes, Síndrome de Cushing sistémico, supresión adrenal.	Usar antifúngicos puros (nistatina/clotrimazol) y, de requerirse esteroide, usar Hidrocortisona al 1% máximo 7 días.
Actitud expectante ("ya se le quitará") en Hemangioma facial de rápido crecimiento a las 4 semanas de vida.	Pérdida de la "ventana de oportunidad" terapéutica. Secuela estética desfigurante irreversible, cicatriz anómala.	Derivación temprana (<2 meses de vida) de todo hemangioma segmentario o centrofacial para inicio de Propranolol.
Raspado agresivo "en seco" de la costra láctea.	Excoriación, dolor, riesgo de celulitis secundaria del cuero cabelludo.	Aplicar emolientes (vaselina, aceite) 30 minutos antes del baño para macerar escamas y remover suavemente.
Diagnóstico de "Alergia" o "Intoxicación" ante un ETN.	Solicitud de paneles alérgicos innecesarios, restricción dietética absurda a la madre, estrés familiar.	Educación a la familia sobre la benignidad, transitoriedad y etiología folicular inmadura del proceso.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO: Dermatosis Pustulosas y Eritematosas del Neonato



PUNTOS CLAVE PARA EL MÉDICO DE PRIMER CONTACTO

1. El estado general del neonato es el principal factor discriminante; un bebé febril o tóxico con lesiones vesiculares es un Herpes simple o una sepsis hasta demostrar lo contrario.
2. El Eritema Tóxico Neonatal se distingue clínicamente por iniciar a los 2-3 días, tener un halo eritematoso amplio ("picadura de pulga") y respetar invariablemente palmas y plantas.
3. La MPNT está presente desde el primer minuto de vida, no tiene base eritematosa y su resolución hiperpigmentada genera ansiedad, requiriendo reaseguro en pieles oscuras.
4. El "acné neonatal" real es una pustulosis por *Malassezia* sin comedones. El verdadero acné infantil aparece meses después y requiere vigilancia por posible riesgo cicatrizal o endocrino.

5. La dermatitis del pañal con afectación del fondo de los pliegues y pústulas satélites indica sobreinfección por *Candida*.
6. ESTÁ ABSOLUTAMENTE CONTRAINDICADO el uso de corticosteroides fluorados (ej. betametasona) en el área del pañal bajo ninguna circunstancia (riesgo de atrofia severa).
7. La costra láctea es asintomática (no pica); los emolientes previos al lavado son la piedra angular terapéutica primaria.
8. La ventana de oro para iniciar tratamiento sistémico (propranolol) en hemangiomas infantiles es antes de la 8va semana de vida; la derivación tardía resulta en mal pronóstico cosmético.
9. Cinco o más hemangiomas cutáneos pequeños obligan a un ultrasonido hepático por riesgo de hemangiomatosis diseminada.
10. Un hemangioma en el eje visual requiere derivación el mismo día de la consulta por riesgo de ambliopía irreversible.

BIBLIOGRAFÍAS

1. Irvine, A. D., Hoeger, P. H., & Yan, A. C. (Eds.). (2021). *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology* (4th ed.). John Wiley & Sons.
2. Paller, A. S., & Mancini, A. J. (2022). *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence* (6th ed.). Elsevier.
3. Krol, A., & Krafchik, B. (2006). The classification of erythema toxicum neonatorum, transient neonatal pustular melanosis, and acropustulosis of infancy. *Journal of the American Academy of Dermatology (JAAD)*, 54(5), 903-904.
4. Ghosh, S. (2015). Neonatal pustular dermatosis: an overview. *Indian Journal of Dermatology*, 60(2), 211.
5. Visscher, M. O., & Adam, R. (2021). Neonatal skin maturation—chemistry and function. *Skin Pharmacology and Physiology*, 34(5), 268-281.
6. Blume-Peytavi, U., Hauser, M., Lünemann, L., Stamatas, G. N., Kottner, J., & Garcia Bartels, N. (2014). Prevention of diaper dermatitis in infants—a literature review. *Pediatric Dermatology*, 31(4), 413-429.

7. O'Connor, N. R., McLaughlin, M. R., & Howell, P. (2008). Neonatal skin: part I. Common rashes. *American Family Physician*, 77(1), 47-52.
8. Bernier, V., Weill, F. X., Hirigoyen, V., Elleau, C., Geniaux, M., & Taïeb, A. (2002). Skin colonization by *Malassezia* species in neonates. *Archives of Dermatology*, 138(2), 215-218.
9. Victoire, A., Magin, P., Coughlan, J., & van Driel, M. L. (2019). Interventions for infantile seborrheic dermatitis (including cradle cap). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (3).
10. Krowchuk, D. P., Frieden, I. J., Mancini, A. J., Darrow, D. H., Blei, F., Greene, A. K., ... & AAP Subcommittee on Vascular Anomalies. (2019). Clinical practice guideline for the management of infantile hemangiomas. *Pediatrics*, 143(1), e20183475.
11. Darrow, D. H., Greene, A. K., Mancini, A. J., & Nopper, A. J. (2015). Diagnosis and management of infantile hemangioma. *Pediatrics*, 136(4), e1060-e1104.
12. ISSVA Classification of Vascular Anomalies ©2018 International Society for the Study of Vascular Anomalies. Available at "issva.org/classification".
13. Baselga, E., & Roe, E. (2014). Pathogenesis of infantile hemangiomas. *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)*, 105(3), 221-229.
14. Léauté-Labrèze, C., Harper, J. I., & Hoeger, P. H. (2017). Infantile haemangioma. *The Lancet*, 390(10089), 85-94.
15. Cohen, B. A. (2021). *Pediatric Dermatology* (5th ed.). Elsevier. Capítulo 2: Dermatosis del periodo neonatal.
16. Chamlin, S. L., & Lawley, L. P. (2020). Infantile hemangiomas: Therapy. En *UpToDate*. Recuperado de bases de datos clínicas indexadas.
17. Bonifaz, A., Gómez-Daza, F., Paredes, V., & Ponce, R. M. (2005). Tinea versicolor, tinea nigra, white piedra, and black piedra. *Clinics in Dermatology*, 23(5), 440-449. (Revisión de patologías fúngicas pediátricas primarias y *Malassezia*).

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: 978-9907-801-78-1

Velseris Manta, Ecuador

SEPTIEMBRE: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

