

CAPÍTULO 50.

LESIONES DERMATOLÓGICAS PEDIÁTRICAS

Serrano D., Rojas D., Cárdenas F.

Doménica Cristina Serrano Salinas [0000-0001-5313-9127](#) 

Médico general en libre ejercicio.
domenical193@gmail.com

Dóminic Martín Rojas Vallejo [0000-0002-2714-2143](#) 

Médico general Unidad médica municipal.
dmrv96@gmail.com

Felipe Cárdenas Cadme [0000-0003-1053-4084](#) 

Médico General en libre ejercicio.
felipecc1995@hotmail.com

I. INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) es un proceso crónico, inflamatorio y pruriginoso que cursa en forma de brotes asociados generalmente a la elevación de IgE sérica e historia familiar o personal de rinitis alérgica, asma o hipersensibilidad tipo I.

Es considerada como la enfermedad de la piel más frecuente de la infancia, aunque también puede presentarse en adultos, pero en menor porcentaje. Los pacientes que padecen esta condición requieren de un seguimiento minucioso por parte de dermatólogos y pediatras para un correcto manejo y prevención de complicaciones. (1)(2)

II. EPIDEMIOLOGÍA

La dermatitis atópica afecta de manera más frecuente a la población pediátrica, la prevalencia de esta se ha incrementado en las últimas décadas, representa el 18-20 % de las afectaciones cutáneas en niños y entre 2-3 % en adultos. La DA afecta en mayor proporción a niños que viven dentro de áreas urbanas, hasta el momento no existe predilección en cuanto a raza o sexo. (3)(4)

Durante el primer año de vida se puede presentar entre el 60 al 85% de los casos de DA más frecuente entre los 3 y los 6 meses y 80-95% antes de los 5 años. La mayoría de pacientes deja de tener lesiones a medida que pasan los años, aproximadamente el 10-30% perduran con la patología en la edad adulta. En análisis epidemiológicos realizados por ISSAC se analizó en alrededor de 50 países en 200 centros dermatológicos la incidencia de patologías atópicas más prevalentes en la niñez. En relación con este artículo, en países

tropicales en especial de América Latina es más predominante la dermatitis, comparada con otras zonas, con un 15% de diferencia. Lo que apunta que algunos factores del ambiente y genéticos son importantes en su desarrollo. (2)(5)

ETIOLOGÍA

La DA resulta de una correlación entre factores inmunológicos, genéticos, exógenos, y alteraciones en la barrera epidérmica.

- **Anomalías genéticas:** Existe mayor prevalencia en pacientes con antecedentes familiares de DA, (70%), con un riesgo de 3-5 veces mayor si la madre es o fue atópica y 2-3 veces mayor si el padre es o fue atópico. Los antígenos de histocompatibilidad que presentan estos pacientes son: HL-A3 -HL-A9, HL-B12 y HL-Bw40. (3)(6)
- **Disturbios inmunológicos:** Entre el 45-80% de estos pacientes presentan cambios en la inmunidad humoral y celular con el consiguiente aumento en la producción de IgE y disminución de IgA secretoria. En dependencia a la inmunidad celular existe alteración a comienzos de la enfermedad en la relación Th1/Th2, con un aumento de Th-2 e IL-4, mientras que en fases avanzadas de la patología estas disminuyen y Th1 e interferón gamma aumenta. Asimismo, se presenta una disminución del número de linfocitos T con una relación alterada linfocitos T cooperadores/ T supresores y reducción en las respuestas cutáneas de hipersensibilidad retardada. (3)
- **Alteraciones en la barrera epidérmica:** La producción de grasas en la piel está disminuida específicamente ácidos grasos poliinsaturados (ácido linoleico) que son esenciales en el mantenimiento de la integridad epidérmica y en la síntesis de la barrera lipídica. Obteniendo como resultado sequedad cutánea, mayor susceptibilidad a los irritantes dérmicos y modificación en la síntesis metabólica de ácidos grasos, como leucotrienos y prostaglandinas, así como disminución del efecto inhibitorio que generan sobre la obtención de citoquinas generando inflamación cutánea. (3)(4)(6)
- Factores exógenos:
 - ✓ Factores alérgicos y dietas: En un nuevo estudio publicado por Cochrane concluye que la evidencia no es suficiente para probar que el uso de dietas que descartan alimentos como leche de vaca sean útiles para pacientes con DA. Hasta el momento no existe evidencia científica para el consumo de alimentos orgánicos como medida preventiva de DA.

- ✓ Factores psicológicos: Estrés, hiperactividad, pacientes introvertidos, etc.
- ✓ Sustancias irritantes externas: Detergentes, lanas, jabones, suavizantes clima húmedo o caliente (sudoración excesiva). (3)(6)

Manifestaciones clínicas:

Las lesiones cutáneas no se manifiestan de la misma manera en todas las personas que tienen DA. En relación con su morfología se pueden definir 3 tipos de lesiones que no tienen relación con el tiempo de la enfermedad:

1. **Aguda:** Representada por lesiones de tipo eczematias que aparecen sobre una piel eritematosa en forma de vesículas y pápulas pruriginosas, asociada a erosiones, exudado seroso excoriaciones, y costras melicéricas. (3)
2. **Subaguda:** Interpretada por zonas irritativas, pápulas inflamatorias coronadas generalmente por una vesícula que aparece escoriada por el rascado, además de lesiones descamativas y excoriaciones. (3)(6)
3. **Crónica:** Placas de piel engrosada, con liquenificación y pápulas fibróticas debidas al rascado crónico. (3)(6)
4. Es importante mencionar además las 3 fases cronológicas que presentan las siguientes características: (3)(6)(7)

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de dermatitis atópica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE DERMATITIS ATÓPICA				
Fase	Edad	Tipo de lesión	Incidencia	Ubicación
Lactante	0-2 años	Eccema exudativo o eccema del lactante (lesiones agudas)	17%	Zona de la cara en especial mejillas respetando el área nasogeniana, cuero cabelludo, pliegues de flexión de las extremidades y retroauriculares tronco y nalgas
Infantil	3-12 años	Eccema subagudo (lesiones agudas y crónicas)	75-90%	Zona peri orbitaria y peribucal, flexura cubital y poplítea, dorso de manos y genitales
Adolescente	Mayor a 12 años	Eccema crónico, Liquenificación	< 10%	Cara, zona peri orbitaria, tórax, cuello, muñecas, dorso de manos y pies y flexuras de brazos y piernas.

Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(6)(7)

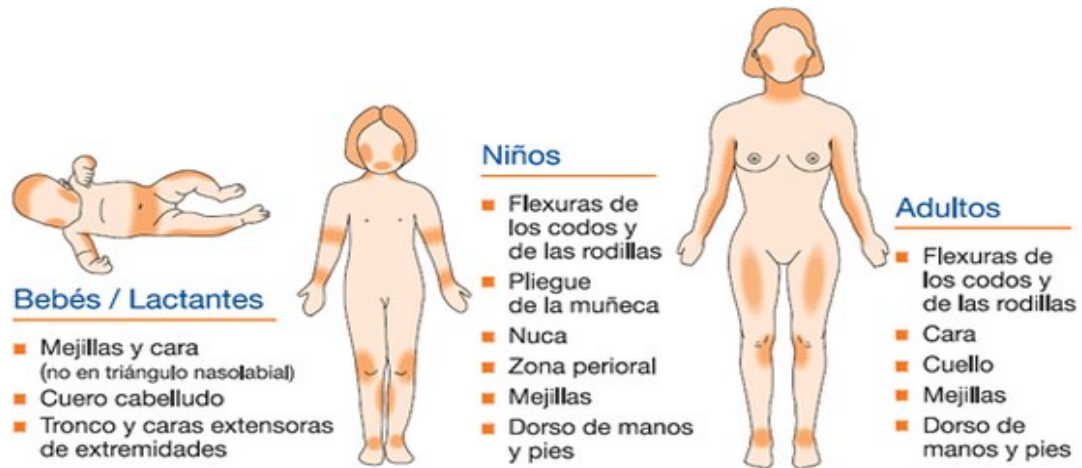


Imagen 1. Manifestaciones clínicas de dermatitis atópica.

Tomado de Sandoval M. DERMATOLOGIA [Internet]. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE; 2019.

Diagnóstico:

No existen pruebas de laboratorio específicas para confirmar esta patología. Se puede observar niveles séricos elevados de IgE en un 80% además de presentar pruebas cutáneas positivas o IgE propia frente a neuroalérgenos o alérgenos en alimentos. En 1980 Rajka y Hanifin plantearon criterios clínicos diagnósticos, que en la actualidad son los más utilizados para diagnóstico de DA en poblaciones pediátricas siendo suficientes 3 criterios mayores y 3 o más menores, que son los siguientes: (3)(7)

Criterios mayores:

1. Prurito
2. Distribución y morfología lesional: Liquenificación en los pliegues localizados en rostro y zonas de extensión en pediátricos, combinación de estos 2 patrones en bebés y adultos.
3. Curso crónico y recidivante
4. Historia familiar o personal de atopias (rinitis, asma, dermatitis atópica) (3)(7)

Criterios menores:

CRITERIOS MENORES DE DERMATITIS ATÓPICA

1. Inicio a edad temprana
2. Reactividad a pruebas cutáneas inmediata (tipo 1).
3. Queratosis pilar
4. Curso influenciado por factores ambientales o emocionales
5. Xerosis- ictiosis
6. Hiperlinealidad palmar
7. Elevación de IgE sérica
8. Predisposición a infecciones cutáneas o falla en la inmunidad mediada por células.
9. Predisposición a dermatitis indeterminadas de manos y pies
10. Dermatitis del pezón



11. Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
12. Queilitis
13. Conjuntivitis recurrente.
14. Catarata anterior subcapsular
15. Intolerancia a solventes orgánicos y lanas.
16. Intolerancia a alimentos
17. Acentuación perifolicular
18. Oscurecimiento infraorbitario
19. Palidez o eritema facial
20. Pitiriasis alba
21. Hiperhidrosis
22. Dermografismo blanco
23. Pliegues anteriores del cuello

Tabla 2: Criterios menores de dermatitis atópica.

Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(7)

Criterios modificados: El grupo de trabajo del Reino Unido realizó una investigación para establecer criterios simplificados de diagnóstico de DA con el inconveniente que no pueden ser aplicados en menores de 4 años, por lo que el (AAD) o equipo de trabajo de la Academia Americana de Dermatología notificó en 2003, criterios que simplifican el diagnóstico y que pueden ser aplicados en todos los grupos etarios. (6)(7)

Tabla 3: Criterios modificados de dermatitis atópica.

CRITERIOS MODIFICADOS DE DERMATITIS ATÓPICA	
Criterios de RU	<p>Debe presentar lesiones pruriginosas en los últimos 12 meses, además de presentar 3 o más de los siguientes hallazgos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historial de pliegues cutáneos afectados: región periorbitaria cuello, huecos poplíteos, región antecubital, tobillos en la parte lateral, y (pliegue de Dennie Morgan) • En el último año Historia de xerosis cutánea generalizada • Historial de rinitis alérgica o asma (enfermedad familiar atópica en un pariente de primer grado en < de 4 años) • Dermatitis visible flexural (incluyendo dermatitis en mejillas, frente, zona exterior de los brazos y piernas en < de 4 años) • Comienzo a los 2 años o antes (no debe utilizarse en < 4 años)

Adaptada de las guías de la AAD2	Dentro de estos se incluyen: <ul style="list-style-type: none">• Lesiones en la Cara, cuello y áreas de extensión en niños y lactantes• A cualquier edad presencia de lesiones flexurales previas o actuales. Respetando las regiones de las axilas y las ingles.
---	--

Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (6)(7).

Diagnóstico diferencial:

Los diagnósticos diferenciales de DA tiene variación de acuerdo con la edad y el tipo de lesiones que el paciente presente. Entre las más importantes se encuentran:

- **Dermatitis seborreica (DS):** Generalmente se presenta antes de los 2 meses y en adolescentes, suele no ser pruriginosa, caracterizada por erupciones simétricas delimitadas con costras grasientas localizadas en el cuero cabelludo, áreas centro facial, región retroauricular, flexuras corporales y zona del pañal lo que la diferencia de la DA. Suele no existir historia de atopia familiar y su clínica es autolimitada. (2)(7)
- **Dermatitis irritativa de contacto (DIC):** La piel presenta una respuesta inflamatoria producida por contacto prolongado o repetido con sustancias irritativas como orina, saliva, suavizantes, etc. En niños la dermatitis más frecuente es la del pañal que suele presentarse comúnmente en zonas convexas caracterizado por eritema radiante y confluyente. El eccema acompañado de prurito es la lesión cutánea típica de la DIC. Suele acompañar a la DA por la sensibilidad cutánea aumentada. (7)(8)
- **Dermatitis alérgica de contacto (DAC):** Es más frecuente en escolares y adolescentes, aunque puede aparecer a cualquier edad, se presenta con lesiones similares a las de DA pero que se limitan a la zona de contacto con el alérgeno. Puede producirse una reacción con “ides”, que son pápulas alejadas de la zona primaria de contacto. (6)(8)
- **Escabiosis o sarna:** Aparece a cualquier edad caracterizada por vesículas, pápulas, pústulas, nódulos, además de prurito intenso de predominio nocturno, y afectación familiar. Es común afectación en zonas interdigitales e inglés, suele respetar la cara que lo diferencia de la DA. (6)
- **Tiña:** Aparece a cualquier edad, caracterizada por una sola placa o múltiples, mismas que son descamativas de márgenes delimitados, y crecimiento centrífugo, que se localizan en áreas descubiertas; suele ser asintomática o ligeramente pruriginosas. (6)(8)

- **Inmunodeficiencias:** Más común en recién nacidos y niños menores, suelen presentar erupción eczematosa extensiva y de aparición prematura asociados con historia de infecciones frecuentes graves y retraso del crecimiento entre estas se encuentran el síndrome de Omenn, síndrome de hiper-IgE, síndrome de Wiscott-Aldrich, (6)(7)

Tratamiento:

El tratamiento de DA deber estar dirigido a la reducción de los síntomas, minimizar los riesgos y prevenir las exacerbaciones.

Medidas no farmacológicas:

- **Educación al paciente y la familia:** Para explicar que se trata de un cuadro crónico intermitente que no existe tratamiento curativo pero que puede mejorar con el aumento de la edad y con la realización correcta del tratamiento. (7)
- **Medidas generales:** Están enfocadas a la eliminación de factores que producen irritación dérmica, se recomienda baños rápidos con agua tibia evitando que las superficies afectadas estén en contacto con el jabón, y tratando de no generar fricción en las mismas. (3)
- **Emoliente y humectantes:** Es una parte importante en el tratamiento de DA en el periodo entre los brotes, su uso correcto puede disminuir el número de brotes y la severidad de la enfermedad. Es recomendado utilizar emolientes y lubricantes en la dermatitis subaguda y crónica y antisépticos y astringentes en lesiones agudas. Todos estos productos deben ser utilizados inmediatamente después del baño al menos 2 veces por día. (3)(6)
- **Tratamiento tópico:** Son de primera línea en el tratamiento de la DA leve o moderada, debe ser utilizado cuando la piel no presenta mejoría con otras medidas, para elegir un determinado corticoide tópico se debe tener en cuenta la edad, zona de aplicación, grado de liquenificación de las lesiones. La potencia de los corticoides será elegida de acuerdo al sitio de localización de las lesiones:
 - ✓ Cara, axilas, ingles y genitales: Baja potencia (Hidrocortisona acetato 1-2,5%, Dexametasona 0,1-0,2) si no hay mejoría aplicar los de potencia media (Valerato betametasona 0,025%, Aceponato hidrocortisona 0,1%). (7)
 - ✓ Cuero cabelludo, tronco, extremidades: Potencia media si no presenta mejoría subir a alta potencia. (Dipropionato betametasona 0,05%, Triamcinolona acetenido 0,1%).

- ✓ En niños se recomienda utilizar corticoides tópicos de cuarta generación, ya que los efectos secundarios sistémicos y locales pueden ser desvinculados por este tipo de corticoides. (Prednicarbato, Furoato mometasona). (7)

Se recomienda el uso de inhibidores de la calcineurina (tacrólimus 0.03-01% y primecrólimus 1%) es preferible su uso en DA con resistencia a corticoides en niños mayores de 2 años, que deben ser aplicados en la piel seca cada 12 horas, máximo durante 6 semanas, en menores de dos años se recomienda utilizar tacrólimus al 0,03% y primecrólimus frente al tacrólimus al 1%. (6)

- **Inmunosupresores sistémicos:** Indicados en la DA refractaria grave que no responde a corticoides. La ciclosporina A es el inmunosupresor de elección en niños. Otros (azatioprina, micofenolato mofetilo, metotrexato) deberán ser usados solo si la ciclosporina está contraindicada. (7)
- **Fototerapia:** La fototerapia UVB de banda ancha es la primera elección en la edad pediátrica debido a sus acciones antiinflamatorias y reducción de la colonización de *Staphylococcus aureus*, considerada como adyuvante en el tratamiento tópico de mantenimiento de pacientes corticodependientes, no es recomendable en menores de 12 años excepto en casos excepcionales. (6)(7)

III. DERMATITIS DEL PAÑAL (DP)

Introducción

La dermatitis del pañal es la forma más usual de dermatitis en los lactantes, es una dermatitis irritativa que se presenta en la parte que se localiza el pañal, se presenta en niños sin diferencia de raza o género, producida por mal cuidado de la piel que está en contacto con el pañal y por patologías que producen alteración de la función de barrera dérmica. Caracterizada por un eczema irritativo cuya principal fuente de irritación suele ser: las heces, la orina o ambas. Las levaduras y bacterias (*Cándida*) agravan el transcurso de la enfermedad que puede sobreinfectarse requiriendo tratamiento médico. (6)(9)

Epidemiología

Afecta de forma frecuente a recién nacidos y lactantes, con una prevalencia que varía entre 40 y 50% en este grupo etario, con un pico entre los 9 a 12 meses. Ocupa la 3ª a 4ª causa de consulta dermatológica en niños. Teóricamente tiene correlación con cambios en

la dieta diaria, los niños que se alimentan con leche materna presentan un riesgo menor. (3)(9)

Etiología

En la patogénesis de la DP actúan varios elementos principalmente irritativos en el cual el exceso de la humedad en el área provoca maceración de la piel, condicionada por el efecto oclusivo del pañal, que produce aumento en el coeficiente de fricción y en el pH cutáneo, dando como resultado una disrupción local de la función de la barrera cutánea. Ante la modificación del pH, los irritantes como orina (urea y amoníaco), las heces (proteasas, lipasas y sales biliares), jabones, lociones, cremas, etc. Actúan de manera secundaria en la piel ya afectada produciendo o incrementando el daño. (3)(10)

Manifestaciones clínicas:

Tabla 4: Manifestaciones clínicas de dermatitis del pañal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE DERMATITIS DEL PAÑAL		
Fase	Lesiones	Localización
Leve o eritema en W	Pápulas eritematosas escasas o eritema leve	Genitales, glúteos y áreas convexas de los muslos.
Moderada o sifiloides de Sevestre-Jaquet	Pápulas eritematosas o color carne de 5 mm o menos que por la fricción o maceración erosionan en la cúpula y pueden ser confundidas con lesiones de sífilis congénita.	Zona perineal
Severa o eritema rojo violáceo	Perdida cutánea de la epidermis como consecuencia del tiempo de exposición a la agresión, presenta lesiones vegetantes y vesiculopústulosas asociadas en ocasiones a sobreinfección bacteriana por <i>Cándida</i> .	Generalizada
Dermatitis perianal	Eritema, erosiones, pústulas debido a variaciones químicas (alteración del pH, enteropatías o cuadros diarreicos) infecciosos (dermatitis estreptocócica perianal)	Zona perianal

Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(6)(9).

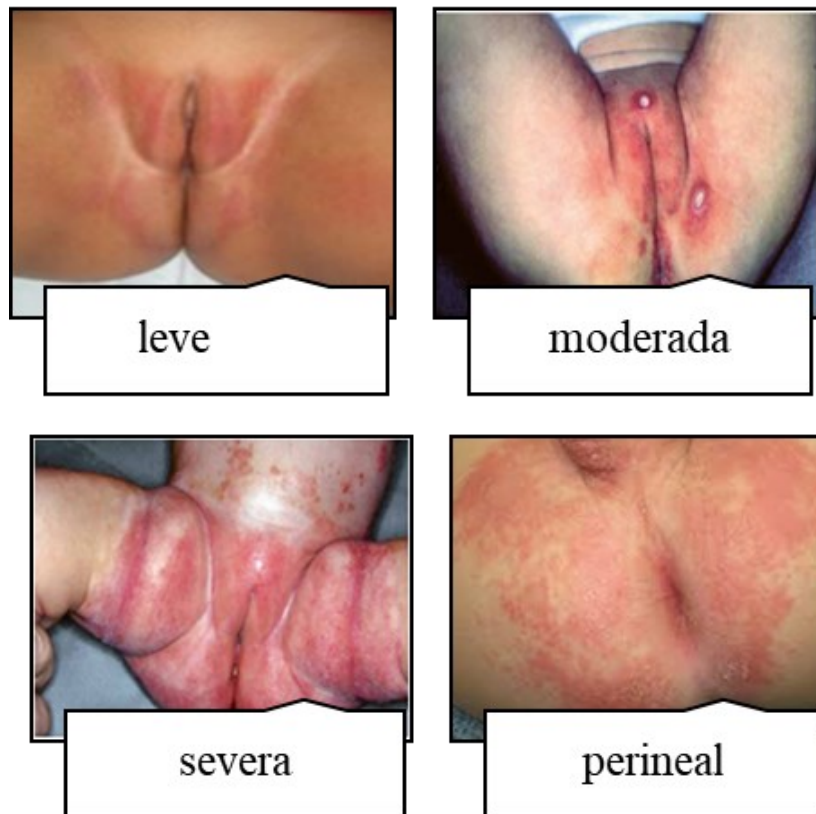


Imagen 2. Manifestaciones clínicas de la dermatitis del pañal.
 Tomado de Román T. Dermatitis Del Panal Y Trastornos Relacionados. PEDIATRIA INTEGRAL [Internet]. 2016; XX ((3)):151–158.

Diagnóstico:

La anamnesis y el examen físico son indispensables debido a que no existen pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico, este es netamente clínico, generalmente mientras más días dura el proceso existe mayor posibilidad de sobreinfección por agentes generalmente bacterianos (*Cándida albicans*), para lo cual será necesario realizar cultivos de las lesiones para así poder determinar el agente causal. (10)

Diagnóstico diferencial:

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DERMATITIS DEL PAÑAL	
Dermatitis seborreica	Se identifica por placas eritematoescamosas bien circunscritas con aspecto grasoso, que tienen falta de respuesta al tratamiento convencional y presentan un curso crónico. Se pueden localizar en la zona del pañal además del cuero cabelludo, centro de la cara, cuello, pliegues proximales de los miembros (ingles, axilas).
Dermatitis atópica	Puede haber historia personal o familiar de atopia, relacionada con afectación anterior en rostro y pliegues (ante cubitales y poplíteos), prurito intenso e irregularidad o falla en el tratamiento convencional.
Psoriasis	Puede existir historia familiar de psoriasis, la afectación de la zona del pañal puede ser la manifestación inicial de esta patología, donde presenta placas eritematosas demarcadas con mínima o nula escama además de lesiones en otras partes del cuerpo.

Histiocitosis de células de Langerhans.	En la zona del pañal se manifiesta como dermatitis hemorrágica o erosiva grave, frecuentemente perianal, que está relacionado a escamas adherentes y pápulas eritematosas o parduscas localizadas en piel cabelluda, regiones intertriginosas, tronco, palmas y plantas.
Escabiosis	Es considerada una dermatosis pruriginosa y diseminada formada por vesículas, pápulas y túneles. En los lactantes generalmente afecta la zona del pañal, palmas y plantas. Los familiares más cercanos muestran lesiones semejantes con prurito predominantemente nocturno.
Dermatitis de contacto alérgica	Puede asociarse a una DP, causada frecuentemente por alergia a componentes de las cremas, toallitas húmedas o gomas y fragancias de los pañales. Las lesiones suelen ser eritematosas con contorno bien definido que afecta a cualquier zona cubierta por el pañal.
Otras	Las inmunodeficiencias y las deficiencias nutricionales en ocasiones pueden estar acompañadas de DP recalcitrante. Dentro de estas están acrodermatitis enteropática, fibrosis quística y deficiencia de biotina.

Tabla 5: Diagnóstico diferencial de dermatitis del pañal.

Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(9)(10).

Complicaciones:

- **Candidiasis del pañal:** Localizado en los pliegues inguinales e Inter glúteos; clínicamente caracterizado por un eritema intenso rojo violáceo, brillante con bordes íntegros, levantados, y escama blanquecina además de pápulas y pústulas localizadas en torno a la lesión principal. Si la evolución de la dermatitis es superior a 72 horas es muy probable la colonización sea por *Cándida albicans* (45-75%), así no se desarrollen las manifestaciones clínicas específicas. (3)(9)
- **Impétigo estafilocócico o estreptocócico:** Lesiones erosivas, recubiertas por ampollas o costras amarillas asentadas sobre una piel eritematosa. (9)
- **Granuloma glúteo infantil:** Representado por alteraciones purpúricas pápulo-nodulares de 0.5-4 cm que pueden crecer hasta 2-3 cm localizadas en superficies convexas que tardan muchos meses en sanarse. Suelen estar relacionadas con el uso de corticoides tópicos de alta potencia. (3)

Tratamiento:

- **Medidas preventivas:** Dentro de estas se menciona cambio de pañal de forma frecuente aproximadamente cada hora en neonatos y cada 3-4 h en niños mayores, se recomienda pañales desechables que tienen gel absorbente (alginatos), limpiar cuidadosamente con agua tibia en caso de no ser posible usar toallitas libres de alcohol. Es importante ventilar el área 5-10 minutos por lo menos antes de colocar el pañal. (9)(10)

- **Tratamiento farmacológico:**
 - ✓ **Forma leve:** En la cual el eritema es mínimo y está centrado en un solo lugar, es suficiente ventilar el área y cambios de pañal de manera frecuente, se puede agregar también con el cambio de pañal una crema grasa o “al agua” (con óxido de zinc). (3)(9)
 - ✓ **Forma moderada:** Caracterizada por eritema intenso y generalizado, para su tratamiento se emplea una pasta grasa o al agua (con óxido de zinc) en cada cambio de pañal como primera línea de tratamiento, si no presenta mejoría esta recomendado un corticoide de baja potencia aplicado 2 veces al día. (3)(9)
- **Forma severa:** En lesiones que presentan signos de infección bacteriana o cándida y 72 horas o más de evolución, el tratamiento va enfocado al agente causal. La evidencia recomienda el lavado con jabones antifúngicos (ketoconazol 2%) en el caso de candidiasis si no hay mejoría, colocar una crema combinada de antifúngicos más corticoides de baja potencia (imidazoles o ciclopirox olamina), cada 12 horas durante 4-5 días. En el caso de impétigo secundario o sifiloide posterosivo de Sevestre-Jacquet usar fomentos antisépticos y secantes con sulfato de cobre/zinc 1:10.000 o permanganato potásico 1:10.000, cada 8 o 12 horas, seguidos de la aplicación de un antibiótico tópico (mupirocina o ácido fusídico), si la inflamación es significativa se recomienda usar la combinación de un antibiótico más corticoide de baja potencia cada 12 horas por 8-10 días. Puede ser necesario incluir un antibiótico oral (amoxicilina) en caso de lesiones extensas. (3)(9)(10)
- En el granuloma glúteo infantil el cual puede durar varios meses para su resolución, basta con la aplicación de pasta grasa o “al agua” (con óxido de zinc) utilizada con cada cambio de pañal. (9)

IV. IMPÉTIGO

Introducción

El impétigo es la enfermedad infectocontagiosa más común a nivel dérmico, teniendo en cuenta que se puede transmitir a cualquier edad y por medio de una inoculación directa con objetos contaminados o por la persona misma. Tiene dos presentaciones:

- El impétigo ampuloso (bulloso) es caracterizado por lesiones tipo vesículas las cuales evolucionan en ampollas con un contenido amarillento que a veces tiene contenido purulento y una costra fina.

- El impétigo no ampolloso (no bulloso) está dado por lesiones que van desde una mácula pasando por una pápula luego a ser una vesícula y pústula que terminada dando una costra gruesa de tipo melicerico. (11)(12)

EPIDEMIOLOGÍA

El impétigo ampolloso tiene una mayor frecuencia en lactantes, sin una predilección por el sexo. Predomina más en pacientes con situaciones económicas bajas, de preferencia se presenta en el clima cálido húmedo y en niños con problemas de desnutrición. Su mayor incidencia es cuando hay un traumatismo de base sobre la piel como son los golpes con laceración de piel picaduras de insectos, infecciones de la piel y una higiene personal de mala calidad. (11)(12)

ETIOLOGÍA

La epidermis está compuesta por sus 5 capas que van de superficial a profundo que son: capa o estrato córneo, capa o estrato lúcido, capa o estrato granuloso, capa o estrato espinoso, capa o estrato basal. En la capa basal, los queratinocitos se multiplican y migran a otras capas. Como parte de su estructura se encuentran los desmosomas, que son filamentos proteicos pegajosos que conectan su citoesqueleto con los esqueletos de otros queratinocitos vecinos. La desmogleína 1 (Dsg-1) se expresa en todos los desmosomas, en cualquier capa de la epidermis. Las toxinas exfoliantes producidas por la bacteria *S. aureus* son serina proteasas (hidroenzimas) que se unen a Dsg-1 y alteran su función, provocando que los queratinocitos se dividan o degraden, formando así burbujas en la epidermis. La toxina epidermolítica de *S. aureus* se une a la desmogleína 1, provocando la escisión entre los queratinocitos, lo que da lugar a la formación de burbujas.

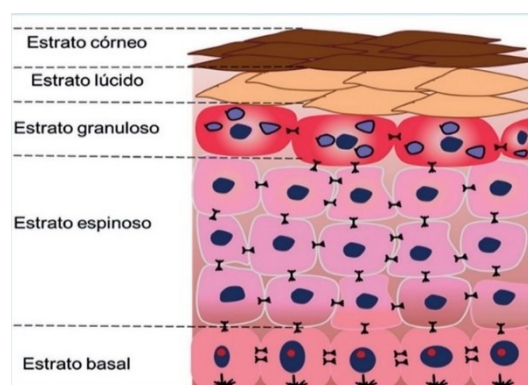


Imagen 3. [Estratos de la epidermis.](#) Tomada de Pérez-De La O AD, García Romero MT. Impétigo Ampolloso. Acta Pediátr Méx [Internet]. 2017 [Cited 2022 Mar 4];38(5):351. (11)

Factores De Riesgo

FACTORES DE RIESGO PARA IMPÉTIGO.	
Edad	Mayor frecuencia en infantes de entre 2 – 5 años
Sexo	Infección sin distinción de ningún sexo.
Tipo de contacto	Se contagia fácilmente de forma directa con familiares, ambientes con mucha afluencia de personas, participación en deportes que tengan contacto piel a piel.
Clima cálido y húmedo	De preferencia las infecciones se dan en los climas tropicales.
Traumatismos o lesiones en la piel	La infección se dar por el ingreso de los patógenos (bacterias) por la piel que presente lesiones como raspones, heridas picaduras de insectos o alergias con sarpullidos
Otras patologías	Niños con patologías de base como dermatitis atópicas y aquellos con enfermedades en los cuales su sistema inmunitario se encuentre afectado.

Tabla 6. Factores de riesgo para impétigo.

Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (11)(12)(13)

Manifestaciones Clínicas

- La primera lesión que se va a producir es una ampolla sobre la piel la cual tendrá un aspecto flácido, esta piel tendrá una apariencia normal que va a evolucionar dejando una base con aspecto eritematoso. Estas lesiones tendrán una fase de cicatrización rápida y se cubrirán de costras claras y superficiales. (11)
- Afecta muy comúnmente a superficies expuestas como miembros y cara, de preferencia sobre nariz y boca.
- Una de las formas clínicas más frecuentes es el pénfigo neonatal el cual puede presentarse de una forma muy grave y puede ser motivo de una sepsis, así mismo tiene la capacidad de contagiarse muy rápidamente. (13)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL IMPETIGO	
Impétigo ampolloso	Ampollas flácidas y grandes de preferencia en la zona ano-genital en niños y lactantes.
Impétigo no ampolloso	Vesículas en piel eritematosa, con contenido amarillo o purulento. Se localizan en la boca, nariz, cuero cabelludo y las extremidades.
Ectima	También llamado profundo o necrótico, deja cicatriz y favorece a la inmunosupresión.
Complicaciones	Absceso, pio dermitis, celulitis, osteomielitis, sepsis.

Tabla 7. Manifestaciones clínicas de impétigo.

Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (11)(13)



Imagen 4. Impétigo ampolloso estafilocócico. Tomado de Moraga-Llop FA, Martínez-Roig. Enfermedades Bacterianas De La Piel. PEDIATRIA INTEGRAL [Internet]. 2012; XVI (3):235–43. (13)

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, también se puede basar en parte a la tinción de gram y el cultivo de agar-sangre cuando el agente bacteriano sea indeterminado o exista alguna falla en el tratamiento del contenido de la vesícula examinada o de la lesión eritematosa. (12)(13)

Tratamiento

El tratamiento se basará de acuerdo con el tipo de impétigo y el grado de complicación en el que se encuentre.

TRATAMIENTO DE IMPETIGO	
Medidas higiénicas	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza con agua y jabón o clorhexidina • Cortar las uñas • Cubrir con apósitos las lesiones
Antibióticos tópicos	<ul style="list-style-type: none"> • Mupirocina 2% o ácido fusídico cada 8 horas por 7 días.
Impétigo ampolloso	<ul style="list-style-type: none"> • Medidas higiénicas • Cefalexina 25-50 mg/kg V.O C/8h x 7 días • Eritromicina 30 mg/kg V.O c/8h x 7 días • Dicloxacilina 100 mg/kg/ V.O c/ <p>Se puede tomar en cuenta la utilización de trimetoprin sulfametoxazol.</p>
Impétigo no ampolloso	<ul style="list-style-type: none"> • Medidas higiénicas • Mupirocina 2% o ácido fusídico cada 8 horas por 7 días. • Revalorizar al cabo de 3 días. Si no mejora, administre un antibiótico por vía oral.

Tabla 8. Tratamiento de impétigo. Elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (11)(13)(14)

V. DERMATITIS SEBORREICA

Introducción

La dermatitis seborreica infantil (DSI) o también llamada del lactante es una

patología en la cual la piel sufre un proceso inflamatorio, la cual está caracterizada por presentar un cuadro clínico de lesiones eritematosas de aspecto grasoso con escamas. Tiene una marcha larga y con recurrencia en zonas donde se encuentran glándulas sebáceas como: cara y cuero cabelludo. existen dos tipos de presentación que es la infantil y la del adulto. (15)

Epidemiología

La enfermedad se puede presentar a cualquier edad de la vida del individuo afectado, teniendo en cuenta que su mayor incidencia se visualiza en los primeros quince días y el primer trimestre de vida, tiene predilección por el género masculino y también se considera que su transmisión podría ser de forma hereditaria ya que se ha observado un alto índice de casos en algunas familias. (16)

Etiología

Aun es desconocida la principal causa de su etiopatología, Se puede relacionar la existencia de dermatitis seborreica con la sobre producción de sebo, así como también cambios en su estructura y alteraciones en las levaduras de malassezia. En los primeros meses de vida específicamente en las primeras semanas de vida es cuando se produce la mayor cantidad de sebo, las reanudaciones existen bajo condiciones de estrés, alteraciones o tensiones emocionales, inmunosupresión, incluso en condiciones climáticas en donde la temperatura es demasiado baja y ambientes secos.

La dermatitis seborreica está asociada a procesos del sistema nervioso, como Parkinson, parálisis de Bell y también se puede observar en los pacientes que padecen de inmunosupresión por VIH presentándose en ellos formas más graves. (15)(17)

Factores De Riesgo

Se han demostrado algunos factores a tener en cuenta para poder precisar el mecanismo por el cual funciona esta patología se las puede explicar en la siguiente tabla.

FACTORES DE RIESGO DE DERMATITIS SEBORREICA	
Factores genéticos	<ul style="list-style-type: none">• La presencia de un gen de dermatitis que está relacionada con la deficiencia de linfocitos T CD4., los mismos actúan combatiendo un sin número de organismos.
Factores biológicos	<ul style="list-style-type: none">• En la flora cutánea normal existen levaduras que pueden volverse patológicas cuando el sistema inmune de las células sufre un desbalance.• La presencia de MALASSEZIA es un agente patológico causal de dermatitis seborreica
Estrés	<ul style="list-style-type: none">• Tensión

	<ul style="list-style-type: none"> • depresión con lesiones en la cara y ansiedad relacionada con el cuero cabelludo
Otros factores	<ul style="list-style-type: none"> • invierno • pacientes tratados con levodopa • pacientes con Parkinson y esquizofrenia • pacientes con VIH

Tabla 9. Factores de riesgo de dermatitis seborreica.

Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (16)(17)

Manifestaciones Clínicas

La patología puede identificarse según la zona que se vea afectada. (17)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA DERMATITIS SEBORREICA	
Dermatitis seborreica infantil	<ul style="list-style-type: none"> • Se visualiza en cuero cabelludo como costras grasas y de color amarillo, especialmente en la zona parietal. • En su mayoría en el recién nacido y lactantes. • Entre el nacimiento y el 8vo mes de vida. • Pronostico bueno con un tratamiento adecuado y a tiempo.
Blefaritis seborreica o dermatitis seborreica de las pestañas:	<ul style="list-style-type: none"> • Mas común en preescolares y escolares • Escamas amarillentas, piel eritematosa, pruriginosas visualizándose de preferencia en región supraciliar. • Evolución crónica con tratamiento prolongado.
Dermatitis seborreica de los pliegues:	<ul style="list-style-type: none"> • Lactantes • Escamas eritematosas en cuello, axilas e inglés. • Se puede confundir con psoriasis invertida.
Eritrodermia seborreica o Enfermedad de Leinner-Moussos:	<ul style="list-style-type: none"> • Menos frecuente y más agresiva en lactantes de 2-4 meses • Se puede diseminar hasta el 85% del cuerpo, lesiones descamativas en fondo eritematoso con una mayor preponderancia en el torso brazos y piernas. • Problemas para aumentar de peso, malestar general, diarrea, adenopatías y úlceras en la córnea. • Sin un tratamiento oportuno pueden existir afectaciones renales, respiratorias y meníngeas.
Dermatitis seborreica centro-facial:	<ul style="list-style-type: none"> • Se ubica en la zona supraciliar, región nasogeniana (surco) y mentón. • Placas eritematoescamosas, pruriginosas o asintomáticas. • Afectan a la imagen del paciente.

Tabla 10. Manifestaciones clínicas de la dermatitis seborreica.

Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (17)

Diagnóstico

La determinación de la enfermedad es clínica ya que se puede visualizar las zonas de afección donde hay glándulas sebáceas como ya se explicó en cuello, axilas e ingle. La característica esencial son las escamas blanquecinas o amarillentas grasas. Normalmente no va a presentar señales de sintomatología como secreción, malestar o prurito, sino únicamente las anomalías antes ya mencionadas. (15)

Diagnóstico diferencial:

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES DE DERMATITIS SEBORREICA	
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Dermatitis atópica	<ul style="list-style-type: none"> • Identificación en mayor tiempo. • Prurito como síntoma principal. • Ubicada en el rostro y piel extensa.
Tiña capitis	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones en forma de escamas delgadas con alopecia bien definido. • Prurito como síntoma principal.
Psoriasis	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones eritematosas con descamación blanco-nacarada. • En zona del pañal puede ser muy similar, pero es persistente y NO mejora con el manejo convencional.
Dermatitis irritativa del pañal	<ul style="list-style-type: none"> • Aparece en contacto con el pañal, y suele localizarse generalmente en pliegues.
Impétigo	<ul style="list-style-type: none"> • Contaminación de la piel con bacterias infecciosas, se presenta con costras mieliséricas.
Histiocitosis de células de Langerhans	<ul style="list-style-type: none"> • Pápulas amarillentas-rojizas, lesiones purpúricas, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia.
Inmunodeficiencias	<ul style="list-style-type: none"> • Tener en cuenta sintomatología sistémica como fiebre, anemia, diarrea etc..

Tabla 11. Diagnóstico diferencial de dermatitis seborreica

Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (15)(17)

TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser implementado de algunas maneras, se puede administrar solos o combinados para una mejor efectividad. El uso de medicamentos sistémicos como los antimicóticos y corticoides está indicado para tratar casos de patología más graves. (17)

TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS SEBORREICA	
Medidas higiénicas	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza con agua frecuente • Evitar contacto con pacientes infectados

<p>Antimicóticos dérmicos y sistémicos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Disponibles presentaciones de: tabletas, cápsulas, shampoo, cremas y ungüentos: <ul style="list-style-type: none"> ○ Ketoconazol fluconazol ○ Miconazol terbinafina ○ Bifonazol ciclopiroxolamina ○ Itraconazol pramiconazol
<p>Tópicos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Miel: efecto antimicótico hay que utilizar en condiciones estériles. Se ha propuesto una aplicación de tres horas mejora la dermatosis. • Sulfuro de selenio: En formulación de champú 2.5%. • Alquitrán de hulla: su eficacia clínica es adecuada. • Ácido salicílico: Según el porcentaje de la preparación, actúa como queratoplástico y queratolítico. • Piritionato de zinc: Por su efecto antimicótico, reduce la multiplicación de los queratinocitos. • Succinato y gluconato de litio: Útiles por sus efectos antiinflamatorios y antifúngicos. • Tacalcitol: Derivado sintético de la vitamina D3, actúa sobre el cuero cabelludo ayudando el crecimiento epidérmico, la queratinización y la inflamación. • Keluamida: Utilizada como queratolítico y antiinflamatorio, facilita la eliminación de escamas por su efecto anfifílico. • Metronidazol: Gracias a su tolerancia cutánea y posible efecto desinflamatorio, se recomienda el uso de metronidazol 0.75% en gel.
<p>Impétigo no ampolloso</p>	<ul style="list-style-type: none"> • utilizado por actividad antiinflamatoria de baja y mediana potencia: <ul style="list-style-type: none"> ○ hidrocortisona 1% ○ betametasona 0.05% • se pueden usar de manera sola o combinada.

Tabla12. Esquema de tratamiento dermatitis seborreica.

Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (17)

VI. ACNÉ

Introducción:

Es una enfermedad crónica denominada también vulgar, poliformo o pediátrico caracterizada por la inflamación la unidad pilosebácea, que afecta fundamentalmente a los adolescentes, sin embargo, puede afectar a cualquier grupo etario. Cuando acontece entre el nacimiento y los 12 años es denominado acné pediátrico, que a su vez se puede dividir en acné neonatal (hasta los 2 meses), infantil (8 semanas a un año), de la mediana niñez (1-7 años) y preadolescente (7-12 años). El comedón es la lesión elemental, producida por la obstrucción de los conductos pilosebáceos por detención de sebo. (18)(19)

La clínica del acné:

- La seborrea: (grasa en exceso).
- Las lesiones no inflamatorias: (comedones abiertos o puntos negros abiertos y comedones cerrados o puntos blancos).
- Las lesiones cicatriciales.
- Las lesiones inflamatorias: (pápulas, nódulos, pústulas, y quistes)



Imagen 5. Acné neonatal.

Tomado de Lizardo-Castro GA, Farina Aguilar-Gutiérrez K. Acné Pediátrico Acné Pediátrico. ACTA PEDIATRIA MEXICANA [Internet]. 2021;42(4):177–91. (18)

Epidemiología:

El acné principalmente acontece en la adolescencia entre los 14-16 años en mujeres y de 16-19 años en varones, la severidad del acné se correlaciona con la madurez puberal, La prevalencia del acné escolar es del 34.3% entre 9 a 14 años en igualdad de género, El acné pediátrico generalmente se presenta en edades de 8 y 9 años, esta patología se encuentra entre las 10 dermatosis más frecuentes, se desarrolla más temprano en el género femenino alrededor de los 10 años y a los 12 en varones, en estudios la consulta dermatológica de esta patología representa del 25% al 60 %. (18)(19)(20)

Etiología:

La seborrea se determina por la susceptibilidad genética y factores patógenos como:

- Hiper proliferación
- Desprendimiento epidérmico folicular y junto a la proliferación produce el micro comedón
- Exceso de sebo facilitada por secreción andrógena adrenal y gonadal aumentando la obstrucción del ostium folicular.
- Colonización de la Cutibacterium Acnés (C. Acnés), produce mediadores proinflamatorios que contribuyen a la cascada inflamatoria, provocando intensa reacción inflamatoria y formando las pápulas, pústulas y nódulos. (18)(19)

La inflamación involucra otros mecanismos inflamatorios complejos genéticos, ambientales y la colaboración de la regulación neuroendocrina.

La dieta no tiene que ser considerada como un factor específico; cuando se llega a la pubertad, existe un aumento de las glándulas sebáceas y las hormonas andrógenas que aumentan tanto en secreción como en tamaño generando hiperqueratosis en la pared y los poros foliculares, originando una de las lesiones fundamentales (“espinilla”). Cuando la inflamación del conducto folicular es en su terminación, llegando principalmente a la capa de la epidermis, se produce pústulas, no obstante, si es en la parte proximal del folículo incluida la glándula sebácea, se producen abscesos. (18)(19)

Impacto Psicosocial

El acné produce una marca negativa en la salud mental del paciente genera: alteración del estado de ánimo con una serie de patologías psiquiátricas que acarrear una serie de problemas escolares, sociales llevando a la depresión inclusive a intentos suicidas. La consecuencia negativa y de la calidad de vida cambia conforme aumenta la edad, siendo mayor a partir de los 14 años. (18)

Manifestaciones clínicas:

Las zonas de mayor densidad de unidades pilosebáceas son: Cara en la zona “T” frente y centro facial, cuello, tórax, hombros y espalda, las principales consecuencias son senos epiteliales y cicatrices. (3)(18)(19)



Imagen 6. Tipos de acné e imperfecciones asociadas.

Tomado de Mezquita S. tipos de acné y imperfecciones asociadas [internet]. cinfa; 2015.

ESTADIAJE DEL ACNÉ	
Grado 0 o X	pre-acné (hiperqueratosis folicular).
Grado 1	pápulas y comedones.
Grado 2	pústulas superficiales.
Grado 3	pústulas profundas y nódulos.
Grado 4	quistes, nódulos y cicatrices.

Tabla 13. Estadiaje del acné. Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (19)

Diagnóstico:

El diagnóstico es netamente clínico, es necesario tener en cuenta lo siguiente: gravedad, tipo, extensión de la lesión y factores asociados. (19)

Diagnóstico diferencial:

Para establecer un diagnóstico diferencial certero es importante conocer la historia clínica precisa del paciente, entre las principales patologías que pueden ser confundidas con el acné se encuentran: (18,19,20,3)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ACNÉ	
Rosácea	En > de 30 años relacionada con pústulas, pápulas y rara vez abscesos sobre una base de eritema difuso y telangiectasias, ausencia de comedones y cicatrices, afecta la cara, pero respeta al tronco.
Dermatitis perioral	Producida por la aplicación de corticoesteroides tópicos fluorinados. Su ubicación es en la región nasolabial, alrededor de la boca y a veces en el parpado inferior, caracterizada por pústulas, telangiectasias y pápulas, asentadas en una base eritematosa y ligadas a atrofia.
Quistes de millium	Considerados como quistes pequeños de queratina localizados alrededor de los ojos, que no presentan punto central.
Pustulosis cefálica neonatal (PCN)	La PCN se define por lesiones papulopustulares especialmente en la cara y a veces en piel cabelluda, cuello, espalda y tórax, asociada frecuentemente con variedades de Malassezia. La falta de presencia de comedones marca la diferencia con el acné en neonatos.
Erupciones Acneiformes	Los corticoesteroides, halógenos, anticonceptivos orales, vitamina B12 isoniácida, ingeridas por el niño o por la madre son transmitidas por la leche materna y producen lesiones similares al acné. Se presentan a diferentes edades; la erupción es monomorfa, con la presencia de pápulas queratósicas, foliculares, que aparentan comedones y brotan

	en el tronco y la cara.
Foliculitis y forúnculo	En el frote de cultivo se evidencia la presencia de Staphylococcus aureus.

Tabla 14. Diagnóstico diferencial del acné.

Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(18)(19)(20)

Clasificación:

CLASIFICACIÓN DEL ACNÉ		
TIPO DE LESIÓN	GRAVEDAD DEL ACNÉ:	EDAD
<p>LESIONES INFLAMATORIAS NO INFLAMATORIAS: Comedones abiertos: color gris oscuro, café o negro comedón cerrado: una pápula pequeña color piel.</p> <p>LESIONES INFLAMATORIAS: Comedónicos, papulosos, pustulosos, quísticos, conglobata (abscesos y fistulas), queleide y fulminans (nódulos).</p> <p>RESIDUAL: Eritema transitorio hiper o hipopigmentación postinflamatoria.</p>	<p>ACNÉ LEVE: Afecta menos de la mitad de la cara menos de 10 pápulas y pústulas.</p> <p>ACNÉ MODERADO: Comedones, abundantes pápulas y pústulas, un nódulo puede estar presente con afectación de más de la mitad de la cara.</p> <p>ACNÉ GRAVE: Comedones, pápulas, pústulas, nódulos y quistes, con afectación de toda la cara, tórax y espalda</p>	<p>NEONATAL (hasta los 2 meses)</p> <p>INFANTIL (8 semanas a un año)</p> <p>DE LA MEDIANA NIÑEZ (1-7 años)</p> <p>PREADOLESCENTE:(7-12 años).</p>

Tabla 15: Clasificación del acné.

Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(18)(19)

TRATAMIENTO:

El manejo del acné pediátrico eficaz se enfoca en un tratamiento simple focalizado en las lesiones predominantes a sus factores fisiopatológicos la prevención de lesiones y cicatrices se debe considerar la edad y su aspecto psicosocial del paciente.

Considerando la clasificación clínica:

- **ACNÉ LEVE:** Jabones neutros o azufrados (2 veces al día), lociones desengrasantes (ácido salicílico, resorcina o azufre a 1 y 3%), comedolíticos: peróxido de benzoilo (PB) o retinoides tópicos. (3)
- **ACNÉ MODERADO:** clindamicina o eritromicina (oral/tópica) de 1 a 3 meses, en solución o gel, 2 veces al día, evaluar tratamiento tópico combinación a dosis fija: retinoide/PB, Tetraciclinas están contraindicadas en pacientes menores de 8 años.
- **ACNÉ GRAVE / SEVERO:** Antibióticos sistémicos tetraciclina, el trimetoprim sulfametoxazol, eritromicina/clindamicina, minociclina, por 3 a 6 meses. La diaminodifenilsulfona (DDS) puede ser usada en acné conglobata. En acné noduloquístico y conglobata se sugiere isotretinoína oral con el riesgo de toxicidad muy alta valorando riesgo beneficio, también hay que considerar terapia hormonal solamente en pacientes con ciclo menstrual establecido (un año después de la menarquia), con anticonceptivos orales o antiandrógenos como la espironolactona.

(18,19,3)

VII. MILIARIA

Introducción

También conocida como sudamina o “salpullido”. Es una alteración común causada por un bloqueo de glándulas sudoríparas ecrinas y los conductos sudoríparos que produce el reflujo del sudor ecrino ya sea hacia la dermis o la epidermis lo cual produce vesículas llenas de sudor localizadas debajo de la piel. Esta alteración es más común en verano por el calor y la humedad. Existen 3 tipos de miliaria que son clasificadas según la profundidad de la obstrucción del conducto sudoríparo que son la cristalina, rubra y profunda, la erupción de la miliaria generalmente es autolimitada y se soluciona independientemente del tratamiento aplicado. (3)(21)

Epidemiología:

Se muestra a cualquier edad, pero predomina en lactantes y neonatos sin diferencia de sexo y raza. Se encuentra entre las principales consultas dermatológicas pediátricas, sobre todo en áreas tropicales y climas cálidos. La miliaria rubra es la forma más frecuente, afecta a lactantes y adultos (30%), la miliaria cristalina es más frecuente en neonatos (4,5- 9%); y la miliaria profunda es la forma más rara existe predisposición en adultos. (3)(21)

Etiología

Está producida por la sudoración intensa, la queratina macerada obstruye el conducto ecrino, produciendo detención del sudor; que por su elevado contenido en sodio actúa como irritante produciendo inflamación y prurito. El cuadro clínico será representado por el nivel en el cual el conducto sea obstruido. (3)(21)

- La miliaria cristalina la obstrucción se produce en el estrato córneo o debajo del mismo.
- La miliaria rubra la obstrucción es producida en las capas subcorneas de la epidermis.
- La miliaria profunda dado por una obstrucción en la unión dermoepidérmica. (3)

Otros causas y predisposiciones:

- Agentes infecciosos: *Staphylococcus epidermidis*, (no se considera como enfermedad infecciosa)
- Pseudohipoaldosteronismo tipo I: resistencia a los mineralocorticoides por pérdida de Na.
- Actividad física extenuante
- Síndrome de Morvan: enfermedad autosómica recesiva provoca hiperhidrosis.

- Condiciones cálidas o húmedas y las fiebres altas se asocian con miliaria
- Excesiva ropa: curas oclusivas, telas sintéticas, uso de calzón sobre el pañal y la ropa ajustada.
- Medicamentos (betanecol, clonidina neostigmina y isotretinoína). (3)(21)

Manifestaciones Clínicas

Las lesiones de esta patología pueden aparecer algunos días o meses después de la exposición a sudor intenso, en su gran mayoría los síntomas son de resolución espontánea, aunque en ciertos casos pueden presentar infección bacteriana secundaria. Predomina en la frente, cuero cabelludo, tórax, cuello, aunque puede causar afectación a cualquier parte del cuerpo. (3)(21)

MANIFESTACIONES CLINICAS DE MILIARIA			
Clasificación	Tipo de lesión	Edad	Localización
Miliaria cristalina	vesículas superficiales de 1 a 2 mm. Es la más frecuente	Menores de 2 semanas	Cabeza, cuello, tronco
Miliaria rubra	Vesículas y pápulas eritematosas grandes y prurito intenso	Recién nacidos entre 1-3 semanas	Cuello, ingle, axila.
Miliaria profunda	Pápulas firmes, grandes color piel no centradas alrededor de los folículos.	Cualquier edad con episodios repetidos de miliaria rubra	Tronco, brazos, piernas

Tabla 16. Cuadro clínico de miliaria.

Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(21)

Diagnóstico.

El diagnóstico es netamente clínico, no es necesario la realización de pruebas de laboratorio, la dermatoscopia puede ser útil en especial en personas de piel oscura en la cual se puede observar glóbulos blancos grandes rodeados de halos oscuros (ojo de buey blanco), en caso de existir duda, lo indicado es una biopsia de piel con sacabocados. (21)

Diagnóstico Diferencial

Existen varias patologías que pueden ser confundidas con miliaria como son: (3)(21)

Tabla 17. Diagnóstico diferencial de miliaria.

Variedad rubra	Variedad cristalina	Otros
a) Exantemas virales: caracterizado por afectación diseminada	a) Herpes diseminado: En neonatos con enfermedades graves sistémicas, presenta vesículas de 1-3 mm sobre una zona eritematosa.	<ul style="list-style-type: none"> • Candidiasis cutánea • Foliculitis. • Erupciones por medicamentos especialmente pustulosis exantemática aguda generalizada
b) Eritema tóxico del neonato o acné: pústulas de 1-2mm sobre una zona		

eritematosa en la cara, tronco, extremidades autolimitada al periodo neonatal.	b) Varicela: erupcion diseminada, centripeta, formada por vesículas que evolucionan a pustulas, costras y cicatrices.	• Picaduras de artrópodos
--	---	---------------------------

Tabla elaborada por los autores (Serrano; Rojas; Cárdenas; Torres) (3)(21).

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para esta patología, debido a que suele desaparecer naturalmente. Sin embargo, para aliviar los síntomas como prurito e irritación se recomienda las siguientes medidas:

Medidas generales:

- Control de la humedad y calor ambiental, evitar uso de ropa exagerada, baño diario, exfoliar la piel, utilidad de talcos, uso de cremas corporales, antibióticos, antihistamínicos sistémicos y casos graves uso de corticoides. (3)
- **Miliaria cristalina:** Suele no tratarse ya que es autolimitada y se soluciona en 24 horas.
- **Miliaria rubra:** El tratamiento está encaminado a disminuir la inflamación para lo cual se puede aplicar corticoides de baja o media potencia (triamcinolona o betametasona al 0,1 %), que se puede utilizar cada 12 horas por una o 2 semanas; en caso de afectación bacteriana se puede utilizar antibióticos tópicos como la clindamicina. (21)
- **Miliaria profunda:** existen pocos estudios para el tratamiento de esta miliaria, algunos autores recomiendan además de medidas generales el uso combinado de isotretinoína oral 40 mg por día por 2 meses y lanolina anhidra tópica en mayores de 12 años. (21).

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Lázaro P, Vanaclocha F. Dermatitis Atópica. Avances En Dermatología Pediátrica [Internet]. 2012 21 De diciembre; 1 (9): 187–205. Disponible En: <https://Www.Spao.Es/Images/Formacion/Pdf/Biblioteca/Entrada-Biblioteca-Fichero-20.Pdf?Fbclid=Iwar0oo3o4te4gzcpyqnnv-T7pbctxuptyw3kqmtxg9udv1fnugkzd0zdzgicm>
2. Suarez R, Campos M. Manual De Dermatologia [Internet]. 2018. Disponible En: https://ProfesionalesSalud.Faesfarma.Com/Wp-Content/Uploads/2019/03/Manual-Dermatologia-En-Atencion-Primaria.Pdf?Fbclid=Iwar22fqg4t_Cd4-N-Qqeyfovbxhchh-Bykbwvc-Mtaqpemym2wipmnyhc9i
3. Cedillos CM, Valencia A. Guías diagnósticas y terapéuticas de las 10 patologías más frecuentes [internet]. Com.mx. Hospital Infantil de México “Federico Gómez” Servicio de Dermatología; 2011. Disponible En: <http://Himfg.Com.Mx/Descargas/Documentos/Planeacion/Guiasclinicashim/Gdermatologia.Pdf>
4. Sandoval M. Dermatologia [internet]. universidad católica de chile; 2019. disponible en: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/01/manual-dermatologia-2019.pdf?fbclid=iwar2u3irkyq8qgmzoscxf_xsyn3tgcliay9nspcmv5sgrdozi6kcpkxsaak
5. Diana SE A., Gabriela EJ B., Jorge EC C., Johamelly Maritza Peña Martillo D. Vista De Dermatitis Atópica (ECCEMA) Infantil. Revista Científica De Investigación Actualización Del Mundo De Las Ciencias [Internet]. 2019;3 Núm.,(3):192–207. Disponible en: <https://Reciamuc.Com/Index.Php/RECIAMUC/Article/View/274/535>
6. Prieto-Torres L, Torrelo A. Dermatitis Atópica Y Otras Erupciones Eczematosas. In: https://Cdn.Pediatriaintegral.Es/Wp-Content/Uploads/2016/06/Pediatria-Integral-XX-04_WEB.Pdf?Fbclid=Iwar3womsrw1vpauc41yzlzkyfw8cy-Fqlzhgqxcjoxpyzkmyq0hvmkq0fummm
7. Escarrer M, Guerra Pérez T. Dermatitis Atópica. PROTOCOLO DIAGNOSTICO DE PEDIATRIA [Internet]. 2019;2(161–75). Disponible en: https://Www.Aeped.Es/Sites/Default/Files/Documentos/11_Dermatitis_Atopica.Pdf

8. Moyra VF, G. PR. DERMATITIS ATÓPICA Y SUS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES [Internet]. Medicina.Uc.Cl. 2018. Disponible En: <https://Medicina.Uc.Cl/Wp-Content/Uploads/2019/03/4.-Art%C3%Adculo-MF-Dermatitis-Atopica-Moyra-Villarroel.Pdf>
9. Román T. Dermatitis Del Panal Y Trastornos Relacionados. PEDIATRIA INTEGRAL [Internet]. 2016; XX ((3)):151–158. Disponible En: https://www.Pediatriaintegral.Es/Wp-Content/Uploads/2016/Xx03/01/N3-151-158_Tomaspozo.Pdf
10. Ocariz S, Orozco-Covarrubias, Greenawalt-Rodríguez. Abordaje Clínico Y Manejo Integral De La Dermatitis Irritativa Por Pañal. Acta Pediatría mexicana [Internet]. 2017;38(6):427–32. Disponible en: <https://www.Medigraphics.Com/Pdfs/Actpedmex/Apm-2017/Apm176i.Pdf>
11. Pérez-De La O AD, García Romero MT. Impétigo Ampolloso. Acta Pediatr Méx [Internet]. 2017 [Cited 2022 Mar 4];38(5):351. Disponible en: http://www.Scielo.Org/Mx/SciELO.Php?Script=Sci_Arttext&Pid=S0186-23912017000500351
12. Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Alvez F, Et Al. Documento De Consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP Sobre La Etiología, El Diagnóstico Y El Tratamiento De Las Infecciones Cutáneas Bacterianas De Manejo Ambulatorio. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2016 [Cited 2022 Mar 4];84(2): 121.E1-121.E10. Disponible en: <https://www.Analesdepediatria.Org/Es-Documento-Consenso-Seip-Aepap-Sepeap-Sobre-Etiologia-Articulo-S169540331500039>
13. Moraga-Llop FA, Martínez-Roig A. Enfermedades Bacterianas De La Piel. PEDIATRIA INTEGRAL [Internet]. 2012; XVI (3):235–43. Disponible en: <https://cdn.Pediatriaintegral.Es/Wp-Content/Uploads/2012/06/235-243-Enf.Bact .Pdf>
14. Suna Balkan, Pierre Barel, Marie-Claude Bottineau, Philippa Boule, Cristina Carreño, Marta Cereceda, Eric Comte. Impétigo - Clinical Guidelines [Internet]. Msf.Org. 2021. Disponible en: <https://Medicalguidelines.Msf.Org/Viewport/CG/Latest/Impetigo-23442750.Html>
15. Fortuño J. Dermatitis Seborreica Del Lactante. Departamento Medicina Familiar [Internet]. Escuela De Medicina. Pamela Rojas; 2019. Disponible En:

<https://Medicina.Uc.Cl/Publicacion/Dermatitis-Seborreica-Del-Lactante>

16. Dalmau Arias J, Vila AT, Puig Sanz L. Dermatitis Seborreica. Farm Prof (Internet) [Internet]. 2014;18(2):58–63. Disponible En: <https://Www.Elsevier.Es/Es-Revista-Farmacia-Profesional-3-Articulo-Dermatitis-Seborreica-13057674>
17. Medina Castillo DE. Dermatitis Seborreica: Una Revisión. Dermatología Cosmética, Médica Y Quirúrgica [Internet]. 2014;12(2):135–41. Disponible En: <https://Www.Medigraphic.Com/Pdfs/Cosmetica/Dcm-2014/Dcm1421.Pdf>
18. Lizardo-Castro GA, Farina Aguilar-Gutiérrez K. Acné Pediátrico Acné Pediátrico. ACTA PEDIATRIA MEXICANA [Internet]. 2021;42(4):177–91. Disponible En: <https://Www.Medigraphic.Com/Pdfs/Actpedmex/Apm-2021/Apm214d.Pdf>
19. Pascual Pérez JM, De Hoyos López MC. Acné. Pediatría Integral [Internet]. 2012;XVI(4):275–85. Disponible en: : <https://Www.Pediatriaintegral.Es/Numeros-Anteriores/Publicacion-2012-05/Acne/>
20. Bhate K, Williams HC. Epidemiology Of Acne Vulgaris: Epidemiology Of Acne Vulgaris. Br J Dermatol [Internet]. 2013;168(3):474–85. Disponible en: : <http://Dx.Doi.Org/10.1111/Bjd.12149>
21. Guerra KC, Toncar A, Krishnamurthy K. Miliaria [Internet]. Statpearls Publishing; 2021. Treasure Island (FL) Disponible en: : <https://Www.Ncbi.Nlm.Nih.Gov/Books/NBK53717>