



Carolina Hernández Hernández

Dr. Morales Pérez Jesús Alejandro

Tarea

Cuadro Comparativo

6 “A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 10 de septiembre del 2025.

ENFERMEDADES DERMATOLOGICAS EN PEDIATRIA

	AGENTE CAUSAL/ ETIOLOGIA	EDAD MAS FRECUENTE DE PRESENTACION	PRINCIPALES FORMAS DE CONTAGIO	MANIFESRTACIONES CLINICAS TIPOCAS	DIAGNOSTICO (CLINICO Y LABORATORIO)	TRATAMIENTO	MEDIDAS DE PREVENCION
Virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1)	Virus ADN de la familia Herpesviridae, con envoltura lipídica y glicoproteínas (B, C, D).	Niños, especialmente entre 1 y 3 años (gingivoestomatitis herpética).	Contacto directo con lesiones, saliva, fómites contaminados.	Pródromo: ardor, dolor, prurito. Lesiones: vesículas pequeñas agrupadas, base eritematosa, que se rompen → úlceras de fondo limpio (sin cicatriz). Duración: 7 a 10 días.		Primera línea - Aciclovir: 15 mg/kg/día cada 8 h por 5-10 días. - Queratoconjuntivitis: Trifluridina tópica 1%. - Gingivoestomatitis: Aciclovir oral + dieta líquida + antisépticos	- Evitar contacto con saliva y lesiones. - No compartir utensilios, besos en brote activo. - Lavado de manos tras contacto con lesiones. - Evitar factores desencadenantes: estrés, exposición sola
	VHS-1 produce herpes labial y lesiones por encima del ombligo.	Puede afectar adolescentes y adultos, pero es más común en la infancia	Mayor riesgo si hay lesión en mucosa o piel.	Formas frecuentes: Herpes labial: lesiones en labios, peribucales. Gingivoestomatitis herpética: fiebre, halitosis, vesículas amarillentas en mucosa oral, dolor intenso, adenopatía submaxilar. Lesiones oculares: conjuntivitis, queratitis dendrítica (puede causar ceguera).	- Clínico: lesiones típicas + antecedente. - Confirmatorio: cultivo, Tzanck (Giemsa), ELISA, PCR	Segunda línea - Foscarnet: 40 mg/kg cada 8 h. - Ganciclovir (en casos resistentes)	
	Periodo de latencia: ganglio trigémino		El virus sobrevive menos de 6 horas fuera del cuerpo	Complicaciones: encefalitis (afecta lóbulo fronto-parietal), meningoencefalitis			
Virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2)	Virus ADN de la familia Herpesviridae, con envoltura lipídica y glicoproteínas.		Contacto sexual directo (lesiones genitales, secreciones).	- Lesiones: vesículas en vulva, vagina, cérvix (mujer), glánde, prepucio, tallo peneano (hombre). - Puede causar meningitis aséptica (primoinfección).	Clinico: lesiones genitales características.	Primera línea Aciclovir: - Adultos: 15 mg/kg/día cada 8 h por 5-10 días. Recién nacidos: 30-60 mg/kg/día IV.	- Uso de preservativo (reduce pero no elimina riesgo). - Evitar relaciones sexuales durante brote. - Control prenatal en embarazadas con antecedentes.
	Principal causa de herpes genital (90%).	Adolescentes y adultos con vida sexual activa	Aumenta riesgo con microlesiones genitales.	Herpes neonatal:	Confirmatorio: cultivo, Tzanck, ELISA, PCR.	14 días (enfermedad localizada). 21 días (enfermedad diseminada o SNC).	- Cesárea si hay lesiones activas al parto. - Precaución con neonatos (aislamiento, evitar besos si hay lesiones)
	Periodo de latencia: ganglios sacros		Transmisión vertical: intraparto (85%), intraútero (5%), postparto (10%)	- Riesgo mayor si infección materna primaria. - Formas: localizada (piel, ojos, boca), diseminada (SNC, hígado). - Signos graves: convulsiones, encefalitis, calcificaciones intracraneales	En neonatos con sospecha de SNC → neuroimagen y LCR	Segunda línea - Foscarnet: 40 mg/kg cada 8 h. - Ganciclovir (en casos resistentes)	
Impétigo	Impétigo no ampolloso: Staphylococcus aureus (70%), infección mixta S. aureus + Streptococcus pyogenes (20-25%), solo S. pyogenes (5-10%).	Afecta principalmente a niños entre 2 y 5 años.	Extremadamente contagiosa.	- Impetigo no ampolloso Inicio con máculas o pápulas eritematosas → vesículas o pústulas → erosiones con costra color miel (melicéncia). Localización: cara y extremidades.		1. Tratamiento tópico (primera elección en lesiones limitadas) Mupirocina 2%: aplicar 2 veces/día por 7 días. Ácido fusídico 2%: alternativa igual de eficaz. Retapamulina (donde esté disponible). ✓ Eficaces contra S. aureus (sensible y resistente a metilclina) y S. pyogenes.	
	Impétigo ampolloso: Exclusivamente por Staphylococcus aureus productor de toxinas epidérmicas (exfoliativas A y B)	Puede aparecer en menores de 6 años, incluso lactantes	- Vía principal: contacto directo persona a persona. - Otros: fómites (toallas, ropa, utensilios), autoinoculación desde lesiones propias. - Factores predisponentes: traumatismos menores, dermatitis atópica, escabiasis, varicela, picaduras, hacinamiento e insalubridad	- Impetigo ampolloso: Vesículas que crecen a ampollas con contenido claro luego turbio. Al romperse: superficie erosionada, exudativa, con collarete de escamas. Localización: cara, cuello, tronco, área del pañal. - Complicaciones raras: celulitis, osteomielitis, artritis séptica, neumonía, sepsis. - Complicación no infecciosa: glomerulonefritis postestreptocócica (2-4 semanas después, en casos por S. pyogenes	- Principalmente clínico. - Estudios microbiológicos (Gram, cultivo, PCR) solo en: Casos recurrentes. Presentación atípica. Brotes. - Cultivo permite determinar sensibilidad antibiótica (antibiograma)	2. Tratamiento sistémico (oral) Indicado en: Impétigo extenso o diseminado. Numerosas lesiones. Brotes comunitarios o cepas nefritogénicas. Fracaso del tratamiento tópico.	- Higiene personal estricta: - Baño diario. - Lavado de manos frecuente. - Cambio de ropa y sábanas. - Evitar compartir objetos personales. - Limpieza y desinfección del ambiente: superficies, perillas, grifos, sanitarios. - Descolonización en casos recurrentes o
						Alternativas: amoxicilina-clavulanato, cefalexina. Si hospitalización: oxacilina IV. Segunda línea (si hay resistencia o falla del tratamiento): - Trimetoprim/Sulfametoxazol (TMP/SMX): 10 mg/kg/día (base TMP) en 2 dosis, 10 días. Clindamicina. - Doxiciclina (solo en > 8 años). Casos severos: Linezolid o vancomicina. ✓ Duración recomendada: 7-10 días, ajustando según evolución clínica .	
Dermatitis atópica	Enfermedad multifactorial: - Factores genéticos. - Factores ambientales. - Factores alérgicos. - Defectos en la función de barrera cutánea.	60% de los niños desarrollan DA en los primeros 6 meses. 85% en los primeros 5 años. 10% después de los 7 años. Puede persistir o debutar en adolescencia (20%). En adolescentes, más frecuente en mujeres	No es contagiosa (es una enfermedad inflamatoria crónica).	Sintoma importante: prurito intenso. Distribución característica según edad: Lactante: inicia hacia los 5 meses; afecta cara, cuero cabelludo, orejas; pápulas y placas eritematosas con exudación y costras; respeta zona del pañal. Infantil (2-7 años): lesiones ecematosas en flexuras (codos, rodillas); rebrotes en otoño y primavera. Adulto: placas de liquenificación, engrosamiento de la piel, excoriaciones .	Clinico, basado en criterios (Hanfin y Rajka): Criterios mayores: - Prurito. - Lesiones típicas. - Curso crónico o recidivante. - Historia personal o familiar de atopía.	Primera línea Medidas generales: - Emolientes e hidratación diaria (base del tratamiento). - Duchas cortas, evitar irritantes, ropa de algodón, humidificación. Tópicos: Corticoides tópicos: Brote: 1-2 aplicaciones/día. Mantenimiento: 2 veces/semana (terapia proactiva). .	- Lactancia materna (reduce riesgo). - Evitar irritantes (ropa sintética, plásticos, detergentes). - Duchas cortas con agua templada. - Hidratación diaria con emolientes. - Evitar rascado (cortar uñas en niños). - Evitar alimentos irritantes (ácidos, cacao, alcohol si aumentan picor). - Exposición solar moderada y humidificación ambiental
	Alteración inmunológica con predominio de respuesta Th2 y elevación de IgE .		- Infecciones cutáneas (Staphylococcus aureus, virus herpes simple). - Alérgenos ambientales y alimentarios	Lesiones: ecematosas, con eritema, exudado y costras; en crónico → liquenificación. Signos asociados: xerosis, pitiriasis alba, dermatitis irritativas (quelitis, ecema pezón), prurigo	- Criterios menores: xerosis, IgE elevada, edad inicio precoz, pliegue de Dennie-Morgan, intolerancia a lana, etc.	Otros tratamientos Antibióticos tópicos (gentamicina, ácido fusídico, mupirocina) solo si hay sobreinfección, 3 aplicaciones/día por 7 días. Antihistamínicos orales (por efecto sedante, no para prurito mediado por histamina). Corticoides sistémicos: 0,5-1 mg/kg/día (pautas cortas en brotes graves). Casos severos: fototerapia, dupilumab, inmunosupresores (ciclosporina, metotrexato, azatioprina, micofenolato)	
				Lesiones características: • Placas eritematoescamosas (rojizas con escamas). • Escamas amarillentas, grasosas, de aspecto oleoso. Localización más frecuente: Piel cabelluda (costra láctea). Cara (cejas, región nasolabial, párpados). Pliegues retroauriculares. Pliegues de cuello, axilas, ingles y área genital. • Otras localizaciones (menos comunes): •Tronco y extremidades. • Síntomas asociados: Prurito leve (a diferencia de la dermatitis atópica, que suele ser intenso).	Clinico exclusivamente: • Historia clínica + exploración física. • Basado en lesiones típicas en las zonas características.	- Tratamiento farmacológico de primera línea •Ketoconazol 2% (champú, crema o gel): Aplicar 1 vez al día en las lesiones. Duración: mínimo 2 semanas. •Emolientes:Aplicar 2 veces al día en las áreas afectadas. - Tratamiento segunda línea •En caso de respuesta insuficiente tras 2 semanas: •Otros antifúngicos tópicos. •Corticoides tópicos de baja potencia (hidrocortisona 1%). •Inhibidores de calcineurina (tacrolimus, pimecrolimus). •Pitironato de zinc o bisulfuro de selenio (en champú) generales.	- Evitar tratamientos innecesarios o agresivos. - Uso adecuado de emolientes para mantener la piel hidratada. - Vigilancia clínica y referencia oportuna si hay síntomas generales (fiebre, infecciones, falla de crecimiento)
Dermatitis seborreica	Incremento en la producción sebácea. Colonización por Candida y Malassezia.	70% de los casos en los primeros 3 meses de vida. Generalmente se resuelve en el primer año de vida. Afecta al 1% de los niños mayores de 1 año	No es contagiosa. Se relaciona con factores propios del paciente (producción sebácea, microorganismos comensales, inflamación)			Primera línea Curetaje: Más eficaz (80.6% de curación completa). - Puede requerir anestesia local o tópica (ej. EMLA: lidocaína 2.5% + prilocaína 2.5%). - Revisión a los 15 días por nuevas lesiones (frecuente). - Hidróxido de potasio (KOH) 10%: Tópico, 1-2 veces/día..	
				Lesión típica: pápula perlada, hemisférica, brillante, con umbilicación central y halo eritematoso. Tamaño: habitualmente 2-5 mm; en inmunodeprimidos puede crecer >5 mm ("molusco gigante"). Localización: cara, tronco, axilas, pliegues (antecubital, popliteo), zonas intertriginosas.	Clinico en la mayoría de los caso.	Segunda línea - Criocirugía: - Nitrógeno líquido -196 °C, 1-2 ciclos de 10-20 seg. intervalos de 1-3 semanas. - Cantaridina 0.7-0.9%: Se deja 2-4 h, luego lavar; repetir cada 1-4 semanas. Ácido tricloroacético (20-35%): Podofilina/podofilotoxina (25%): Aplicar semanalmente, lavar a las 4 h. Ácido salicílico (5-27%), láctico (10-30%), glicólico (4-12%): Aplicación diaria, duración 6 semanas aprox. Retinoides tópicos (tretinoína 0.05%): Peróxido de benzoilo 10%: 73% éxito en 6 semanas.	- Evitar baño comunitario y albercas. - No compartir esponjas, cepillos, toallas. - Cubrir lesiones para evitar autoinoculación y contagio.
				No afecta palmas ni plantas. Puede presentar: Dermatitis por molusco (eccema molluscorum): eritema, descamación alrededor. Autoinoculación en genitales de lactantes/ niños pequeños (no implica abuso sexual si no hay otros signos).	Hallazgo característico: cuerpos de Henderson-Patterson (inclusiones intracitoplasmáticas eosinofílicas que comprimen el núcleo hacia la periferia). Diagnóstico diferencial: verrugas vulgares, varicela, folliculitis, siringomas, esteatocitomas, tricoepitelioma, carcinoma basocelular, queratoacantoma, disqueratoma verrugoso.		
Molusco contagioso	Virus del molusco contagioso, familia Poxviridae, género Molluscipox. ADN bicatenario Principal genotipo en niños: VMC-1 (96% de casos en Europa y EE. UU.).	- Infección muy común en niños menores de 16 años. - Incidencia anual en niños: 2-10%. - Prevalencia: 5.1-II.5% en población pediátrica. - Mayor riesgo en escolares y en pacientes con dermatitis atópica	Incidencia anual en niños: 2-10%. Prevalencia: 5.1-II.5% en población pediátrica. Mayor riesgo en escolares y en pacientes con dermatitis atópica.	Lesión típica: pápula perlada, hemisférica, brillante, con umbilicación central y halo eritematoso. Tamaño: habitualmente 2-5 mm; en inmunodeprimidos puede crecer >5 mm ("molusco gigante"). Localización: cara, tronco, axilas, pliegues (antecubital, popliteo), zonas intertriginosas.	Clinico en la mayoría de los caso.	Primera línea Curetaje: Más eficaz (80.6% de curación completa). - Puede requerir anestesia local o tópica (ej. EMLA: lidocaína 2.5% + prilocaína 2.5%). - Revisión a los 15 días por nuevas lesiones (frecuente). - Hidróxido de potasio (KOH) 10%: Tópico, 1-2 veces/día..	- Evitar baño comunitario y albercas. - No compartir esponjas, cepillos, toallas. - Cubrir lesiones para evitar autoinoculación y contagio.
				Neonatal: lesiones en cuero cabelludo, adquiridas en parto.	En inmunodeprimidos se deben descartar infecciones oportunistas (criptococosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis).		
				Foliculocéntrico: puede formar abscesos. Mucosas: raro (oral, conjuntival).		- Inmunoterapia Imiquimod 5%: crema: 3 veces/semana, nocturno (8 h). - Antivirales Cidofovir intralesional o tópico:	