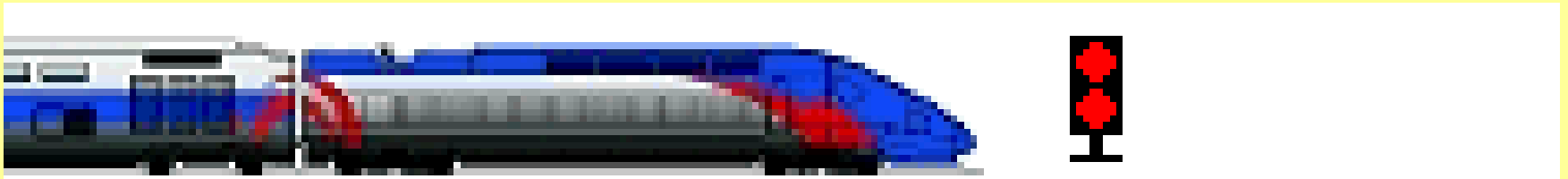


5° Congreso Argentino de Pediatría

Ambulatoria

Tren Pediátrico: Verrugas, Moluscos, Hemangiomas.



Dra. Margarita Giardelli

Dermatóloga Pediátrica

Verrugas Vulgares

Son proliferaciones epidérmicas benignas de causa viral.

- Etiología: virus ADN-PAPOVAVIRUS.
- HPV: Hay más de 100 genotipos.

Alteran la epidermis y mucosas.

Poder oncogénico: alto: 16, 18, 31, 33.

bajo: 6 y 11.

Fisiopatogenia: virus intracitoplasmático

Frecuencia: 10 - 19 años.

Incubación: 3 semanas – 8 meses.

Involución: espontánea: 65% a los 2 años.



Tipos de Verrugas

- Verrugas Vulgares: HPV: 1, 2, 4, 7.
Manos, plantas y rodillas.
V. Filiforme: nariz, boca y párpados.
V. Periungueal y Subungueal.
- Verrugas Planas: HPV: 3, 10, 28.
Cara.
- Verrugas Palmoplantar: Endofítica, exofítica y mosaico.
- Verrugas Anogenitales: Perianal o genital.
Contagio vertical: canal de parto.
Contagio horizontal: no sexual y sexual.



Tratamiento de Verrugas Vulgares

- **Destructivo Químico:**

AAS 16% + ac. Láctico 14%
(Gel, Líquido, Parche).

- **Electrocoagulación:**

V. Filiforme, Rodilla, Codo.

- **Criocirugía.**

- **Láser.**





Tratamiento de Verrugas Vulgares

Inmunológicos:

- DFP: 0,01 – al 6%.
- Imiquimod al 5%.
- Cimetidina: 25 mg/K/d.
- Interferón Alfa: intralesional.
- Bleomicina.
- Podofilino al 25%.



Tratamiento de Verrugas Planas

- Ácido Retinoico al 0,025% o 0,1%.
- Ácido Glicólico al 15 o 20%.
- Criocirugía o láser.
- AAS al 27%.

Tratamiento de V. Anogenitales

- Imiquimod al 5%.
- Ácido Tricloroacético al 50 o 70%.



Moluscos Contagiosos

- Son ADN – Poxvirus, Intranucleares.
- Incubación: 2 – 7 semanas.
- Subtipos: 1, 2, 3 y 4.
- Contagio: directo o indirecto.







Tratamiento

- Se trata el eccema y la piodermitis.
- Curetaje.
- Topificaciones de Nitrato de Plata al 40%.
- Hidróxido de Potasio al 10%.
- Ácido Retinoico.
- Imiquimod.









HEMANGIOMAS

- Tumores benignos compuestos por pequeños vasos con endotelio hiperplásico.
- Frecuencia 10 al 15% de la población.
- Mayor preferencia en niñas, pretérminos o gestaciones múltiples.
- Solo un 20% está presente en el nacimiento, el resto aparece entre la 2^a- 4^a semana de vida.

HEMANGIOMAS

- Generalmente están precedidos por una mácula acrómica, rosada o azulada o por un grupo de pequeñas pápulas rojas.
- Evolución natural se distinguen 3 fases:

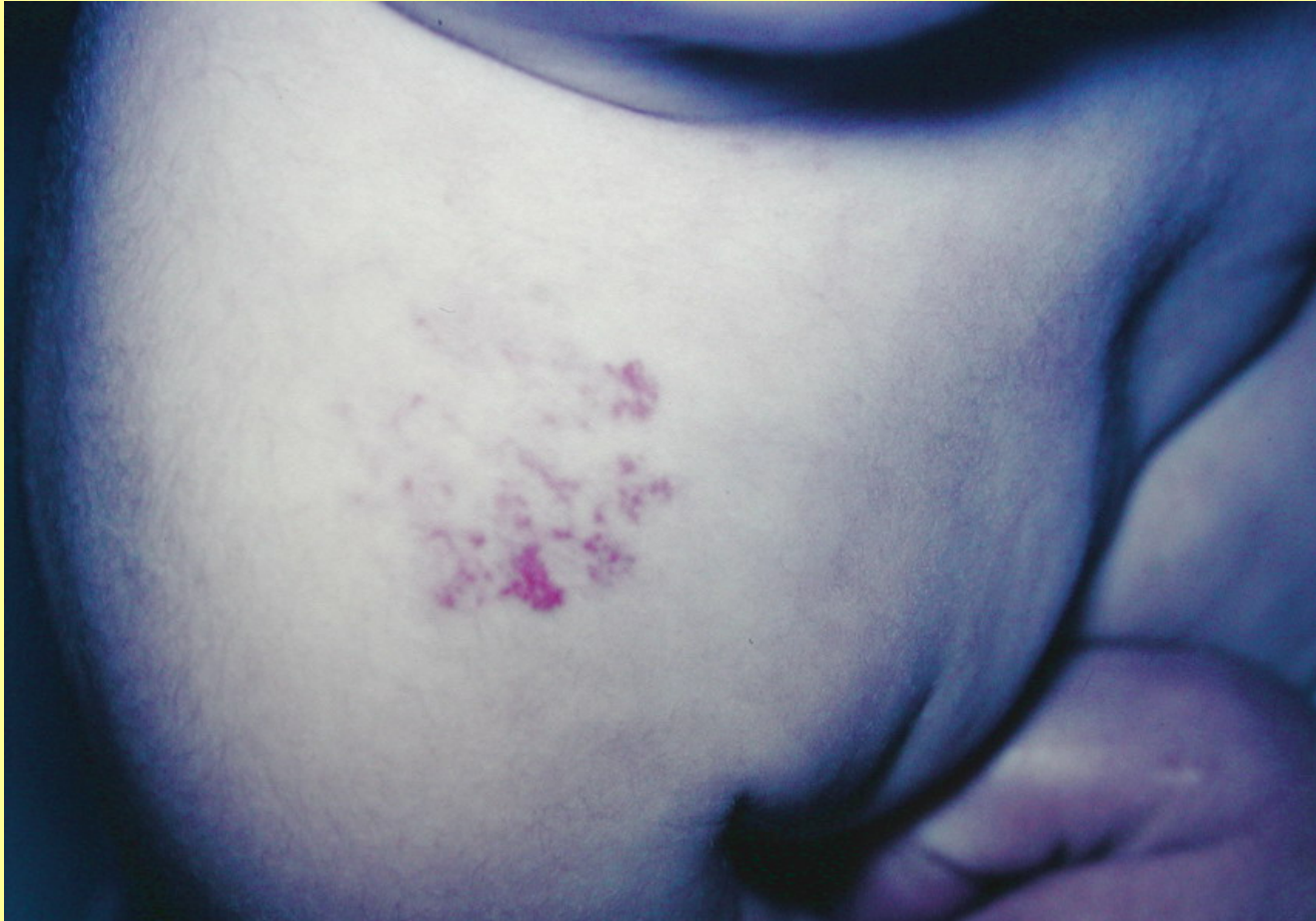
Proliferativa

Estacionaria

Involución

HEMANGIOMAS

Lesiones Precursoras




HEMANGIOMAS

Lesiones Precursoras



HEMANGIOMAS

Proliferativa

- Fase de crecimiento rápido.
- Inicio 4 a 8 semana de vida hasta 6 mes.
- Mácula  aspecto lobulado, rojo brillante.

HEMANGIOMAS

Proliferativa



HEMANGIOMAS

Estacionaria

- Fase de crecimiento lento, imperceptible.
- Entre 6-8 mes hasta los 12-18 meses de vida.
- Lesión sin cambios.

HEMANGIOMA

Estacionaria



Involución



Cambio de color
Disminución de
volumen

Más blandos y compresibles
Reemplazados por
tejido fibroadiposo



Involución



	HEMANGIOMAS	MALFORMACIONES VASCULARES
Sexo	Mujer/Varón 3:1	Mujer/Varón 1:1
Presentes al nacer	Raro, mácula eritematosa	Siempre
Crecimiento	Fase rápida, estabilización, involución	Proporcionado con el niño
Caracterist. celulares	Recambio aumentado	Población estable de células endoteliales
Esqueléticas	Raro	Hipertrofia o hipoplasia
Hematológica	Coagulopatía diseminada	Coagulopatía localizada

HEMANGIOMAS CON COMPROMISO DE ESTRUCTURAS VITALES

Tratamiento:

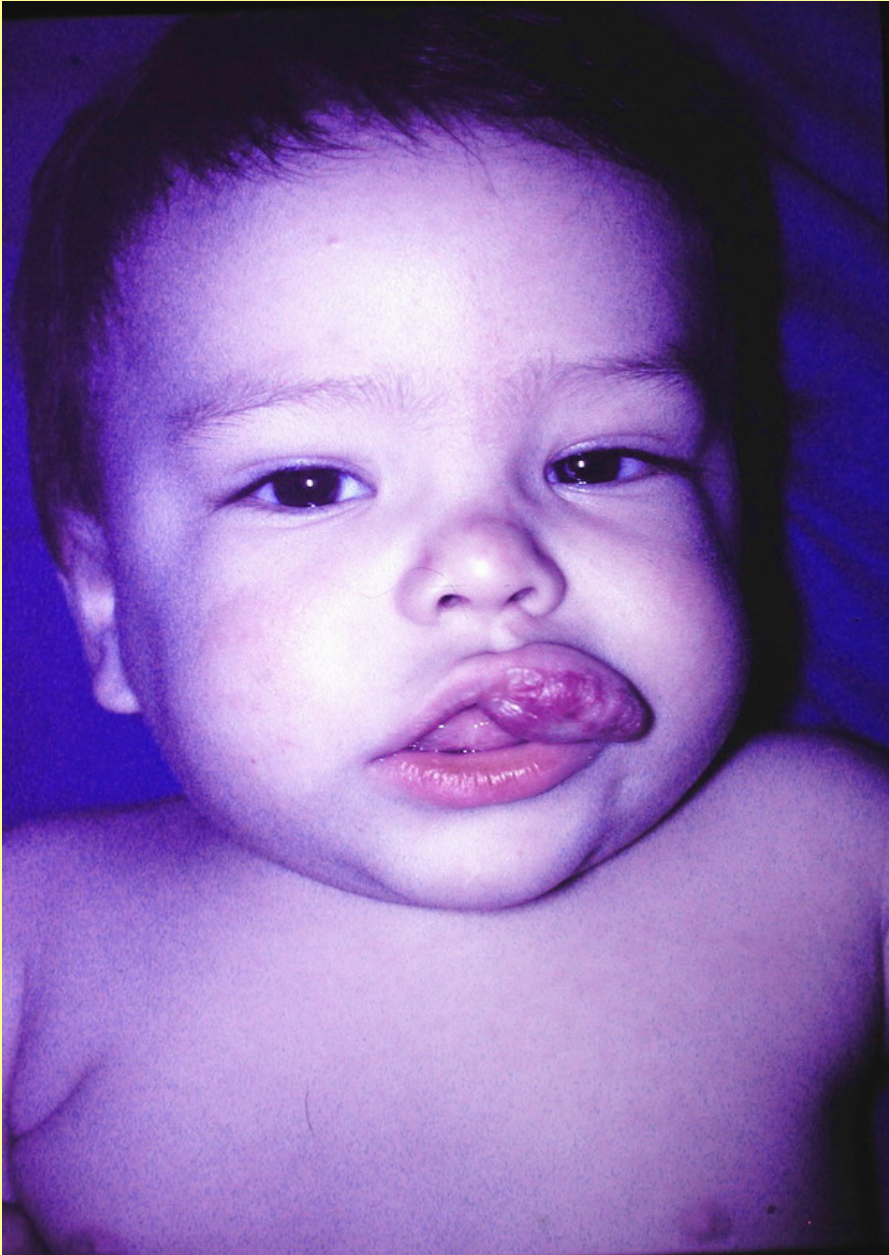
- Prednisona de 2 a 4 mg/kg/día.
- Propranolol de 0,5 a 2 mg/kg/día.
- Corticoides intralesionales en región ocular.
- Imiquimod 5% local.
- Vincristina 15 mg/m².
- Embolización.

Compromiso de estructuras vitales



Compromiso oral





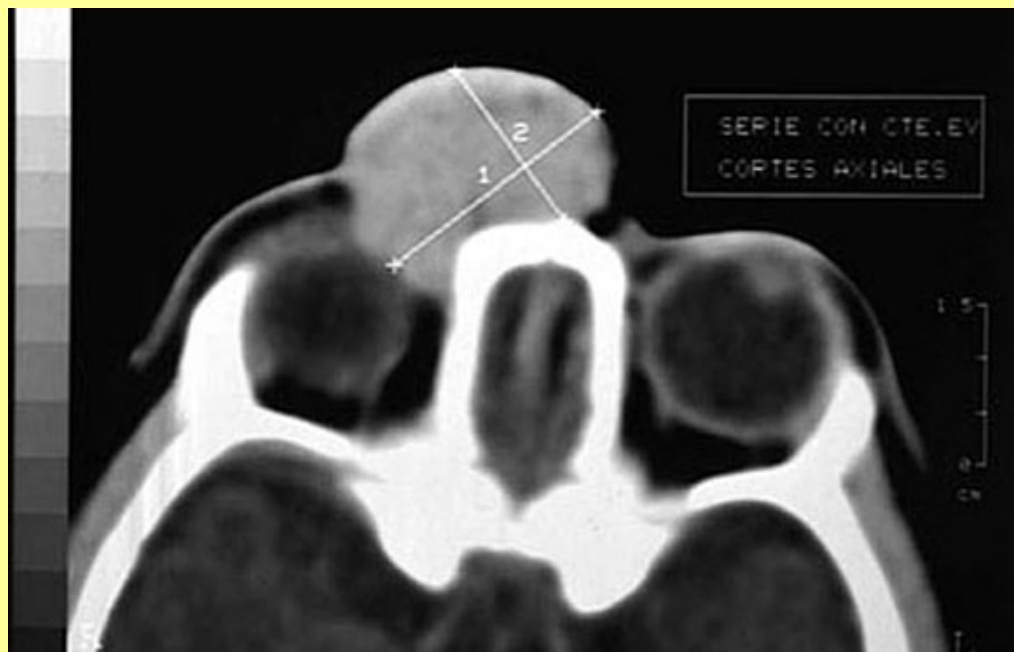
**Compromiso
oral**

Compromiso de la visión



Compromiso de la visión







**Compromiso
de la visión**



HEMANGIOMAS

ULCERACIÓN

HEMANGIOMAS ULCERACIÓN



HEMANGIOMAS



HEMORRAGIA

Compresión local

Hemostasia quirúrgica

HEMANGIOMAS

INFECCIÓN SECUNDARIA SEPSIS

**(Staphylococcus aureus, pyogenes y
Pseudomona aeruginosa)**

**Antibiótico endovenoso, sostén
hemodinámico**

HEMANGIOMAS INFECCION SECUNDARIA



PRINCIPALES ASOCIACIONES

LOCALIZACIÓN	ASOCIACIONES
Línea media Cervicofaciales extensos	Malformaciones SNC – Microoftalmía- Hipoplasia nervio Optico – Cataratas- Atresia de esternón – Coartación de aorta – Alteraciones renales y genitales
Lumbosacros	Malformaciones de la médula espinal
Cuello	Hemangiomas subglóticos
Palpebrales	Compromiso del globo ocular, nervio óptico





PHACE

P: Fosa posterior

H: Hemangiomas

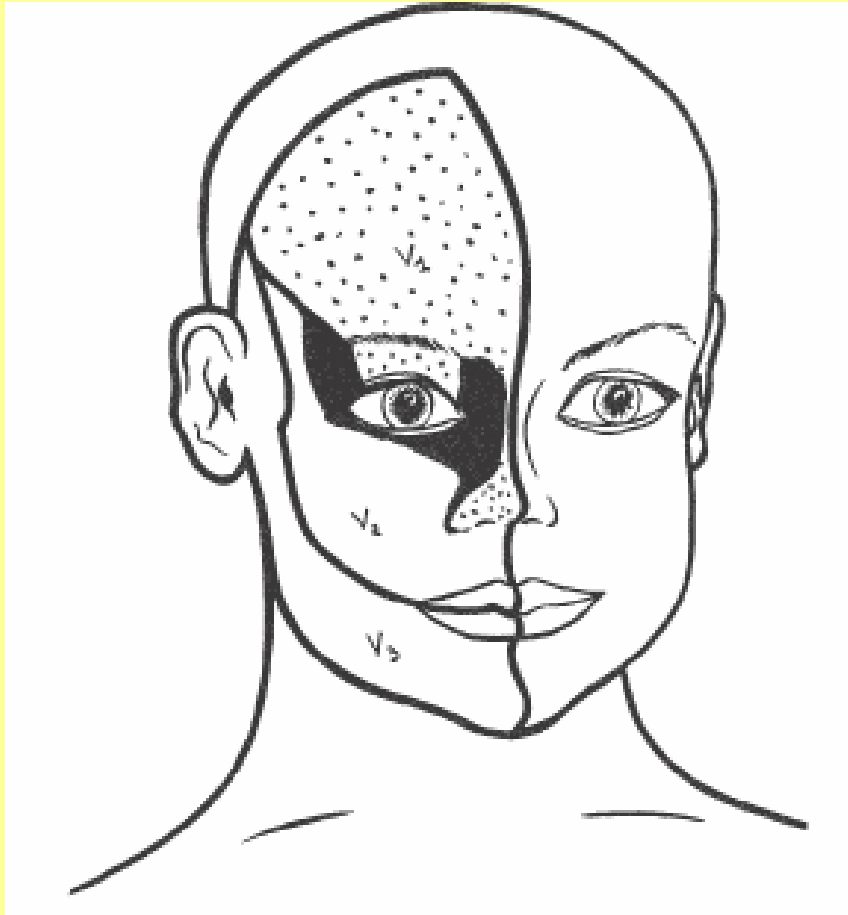
A: Coartación de aorta

C: Anomalías cardíacas

E: Alteraciones oculares

	HEMANGIOMAS	MALFORMACIONES VASCULARES
Sexo	Mujer/Varón 3:1	Mujer/Varón 1:1
Presentes al nacer	Raro, mácula eritematosa	Siempre
Crecimiento	Fase rápida, estabilización, involución	Proporcionado con el niño
Caracterist. celulares	Recambio aumentado	Población estable de células endoteliales
Esqueléticas	Raro	Hipertrofia o hipoplasia
Hematológica	Coagulopatía diseminada	Coagulopatía localizada

Mancha en vino de Oporto:



**Malformaciones
vasculares faciales
comprometiendo
rama oftálmica o
maxilar del
trigémino control
oftalmológico
periódico descartar
GLAUCOMA o
ANGIOMAS
COROIDEOS**

Síndrome de Sturge Weber



- Mancha en vino oporto facial.
- Malformación vascular leptomenínea.
- Glaucoma ipsilateral.



Hemangioma

Mancha Salmón



Malformación capilar

