

EXANTEMAS VIRALES

Viral exanthems

Emma Escalante-Jibaja¹, Elena Escalante-Jibaja²

RESUMEN

Una gran variedad de agentes microbiológicos se han asociado con manifestaciones cutáneas, entre ellas virus, bacterias, parásitos y hongos. Muchas de las enfermedades virales se manifiestan con exantemas. Estas erupciones constituidas por las lesiones más variadas (máculas, pápulas, vesículas, pústulas, petequias), son frecuente motivo de consulta en la edad pediátrica. Numerosos factores dentro de la historia clínica pueden ser de gran ayuda. La mayoría de estos exantemas es autolimitada y queda catalogada como 'virales' sin haberse alcanzado un diagnóstico etiológico. Otros exantemas son más característicos de un cuadro clínico y la semiología basta para hacer un diagnóstico certero.

Palabras clave: Exantemas, Enfermedades virales, Exantemas virales, Infancia.

Dermatol Perú 2008;18(2):78-93

ABSTRACT

A great variety of microbiological agents have been associated with skin manifestations, among virus, bacteria, parasites, fungi. Many of viral diseases are manifested by exanthema. These eruptions are constituted by very different lesions (macula, papule, vesicle, pustule, petechiae) are the reason of the consultation in the childhood frequently. Many factors of the clinical history may help us. Mostly of these exanthemas are autolimited and stay catalogued as 'viral manifestations' without they have reached an etiologic diagnosis yet. Another exanthemas are typical from a clinic entity and the semiology is enough to do an exactly diagnosis.

Key words: Exanthemas, Viral disease, Viral exanthemas, Childhood.

INTRODUCCIÓN

El **exantema** es una erupción eritematosa difusa en la piel, de extensión y distribución variable, habitualmente autolimitado formado por una amplia variedad morfológica de lesiones, eritematosas o purpúricas, maculares, papulosas, vesiculares y pustulosas. La diversidad de presentaciones clínicas y la similitud de algunos patrones exantemáticos, plantean con

frecuencia la necesidad del diagnóstico diferencial, lo que implica un verdadero desafío diagnóstico.

Según el agente etiológico, los exantemas pueden dividirse en una serie de procesos variables como⁽¹⁾:

- Infecciosos (bacterianos, virales, etc),
- Inmunológicos
- Fármacos
- Enfermedades sistémicas,
- De etiología no aclarada⁽¹⁾

Otros autores definen al exantema como la manifestación clínica de las enfermedades infecciosas que permite realizar el diagnóstico. Así, los exantemas infecciosos son erupciones cutáneas generalizadas causadas por una infección sistémica de origen viral, bacteriano, rickettsial o parasitario. Con frecuencia son precedidas de un pródromo y acompañadas de un enantema⁽²⁾. De fisiopatogenia variable, los distintos exantemas pueden ser producidos por la acción de noxas infecciosas o no, actuando directamente o a través de mecanismos inmunoalérgicos⁽¹⁾.

El cuadro histopatológico también varía en función del cuadro clínico. El exantema eritematoso macular es el resultado

1. Médico Dermatóloga. Hospital Central Fuerza Aérea del Perú. Lima, Perú.

2. Médico Pediatra. Hospital Central Fuerza Aérea del Perú. Lima, Perú.

Recibido: 15 abril de 2008. Aceptado: 28 abril de 2008



de la dilatación duradera de los vasos dérmicos, que llega a ser papuloso si hay edema o infiltración celular⁽¹⁾. Si el daño capilar es mayor, se produce la salida de eritrocitos al intersticio y el resultado es un exantema purpúrico. En los exantemas vésico-ampollares el sustrato histopatológico es la espongirosis y vesiculación intraepidérmica. La presencia de elementos descamativos obedece a un aumento en la velocidad de producción y recambio epidérmico⁽¹⁾.

Para facilitar la orientación diagnóstica, es útil agrupar y clasificar los exantemas según su morfología⁽³⁾, los modelos exantemáticos básicos son⁽¹⁾:

- Exantema morbiliforme: máculo-papular-eritematoso, color rojo azulado, con zonas de confluencia y piel sana interpuesta. Es suave al tacto.
- Exantema rubeoliforme: máculo-pápulo-eritematoso color rosa o rojo pálido, no confluyente, con piel sana interpuesta.
- Exantema escarlatiniforme: máculo-micropápulo-eritematoso color rojo escarlata, confluyente sin piel sana interpuesta. Es áspero al tacto.
- Exantema reticular o “en encaje”: máculo-eritematoso con aclaración central y configuración reticulada o marmolada. Hay mucha piel sana interpuesta.
- Exantema urticariforme: máculo-pápulo-eritematoso constituido por elementos de bordes elevados, regulares, fugaces y cambiantes.
- Exantema multiforme o polimorfo: máculo-pápulo-eritematoso con lesiones ‘fijas’, por lo menos una en ‘cocarda’ y/o polimorfismo evolutivo.
- Exantema purpúrico: máculas y/o pápulas eritematosas purpúricas o pigmentarias que no desaparecen a la diascopia.

Las manifestaciones cutáneas de las infecciones virales son especialmente ricas, variadas y pleomórficas en los niños. De este modo, la virología brinda un aporte en el diagnóstico diferencial de las enfermedades exantemáticas^(4,5). Tabla 1.

Los patógenos que se asocian a exantemas virales son:

- Herpesvirus
- Adenovirus
- Picornavirus
- Parvovirus
- Togavirus
- Paramixovirus
- Poxvirus
- Papovavirus
- Arbovirus
- Virus de hepatitis
- Retrovirus
- Otros

Tabla 1. Exantemas virales⁽⁵⁾

Tipo de exantema	Patógeno asociado
• Macular	Togavirus (rubéola) Echovirus (esp. 2, 4, 6, 9, 11, 16, 18) Coxsackie A (esp. 4, 5, 6, 9, 16); B (esp.5) EBV (mononucleosis infecciosa) Herpesvirus Humano 6 (roséola) Herpesvirus Humano 7
• Maculopapular	Togavirus Echovirus (esp. 6, 9) Paramixovirus (sarampión) Parvovirus humano B19 (eritema infeccioso)
• Maculopapular-vesicular	Coxsackie A (ocasional 5, 9, 10, 16) Echovirus (ocasional 4, 9, 11) Marburg virus
• Maculopapular-petequial	Togavirus (esp. Chikungunya) y bunyavirus Fiebre hemorrágica (incluye virus Lassa)
• Urticarial	Coxsackie A9 (ocasional) Virus de hepatitis B (ocasional)
• Vesicular	Virus herpes simplex Coxsackie 16 (enfermedad mano-pie-boca) Virus estomatitis vesicular
• Vesiculopapular	Virus de varicela-zoster
• Papulovesicular	Poxvirus (Orf) Poxvirus (nódulo de Milker)
• Papular	Poxvirus (molusco contagioso) Papovavirus (verrugas) Gianotti-Crosti

Los exantemas víricos morbiliformes con petequias son⁽⁶⁾:

- Echovirus 4, 7, 9
- Virus Epstein-Barr
- Hepatitis
- Sarampión atípico
- Coxsackie A9
- Virus respiratorio sincicial
- Rubéola
- Dengue

Las infecciones víricas vesicoampollosas son⁽⁶⁾:

- Habituales:
 - Herpes simple
 - Herpes zoster
 - Enfermedad mano-pie-boca (coxsackie virus A 16)
- Infrecuentes:
 - Orf
 - Influenza



- Coxsackievirus A 5, A 9, A 10
- Echovirus 4,9,11,17,25
- Viruela
- Vacuna

Los exantemas en la práctica pediátrica son parte de la historia de las enfermedades infecciosas, es así como existen registros de su descripción en orden numérico: la primera y la segunda enfermedad corresponden a la escarlatina y el sarampión, aunque no ha quedado claro cual de las dos es la primera. La tercera es la rubéola y la cuarta no queda bien definida, suponiéndose que es el exantema producida por la toxina epidermolítica estafilocócica. La quinta y la sexta enfermedad, hasta hoy muchas veces nombradas de esta manera, corresponden respectivamente, al eritema infeccioso por parvovirus y al exantema súbito o roséola *infantum* causado por el virus herpes humano tipo 6. El descubrimiento de nuevos virus y otros agentes infecciosos junto con la reemergencia de antiguos agentes microbiológicos y el uso de nuevas vacunas, han expandido y en ocasiones modificado, el espectro de las enfermedades infecciosas con manifestaciones cutáneas que se suman a las enfermedades exantemáticas clásicas⁽⁷⁾.

De acuerdo con la clasificación numérica de los exantemas clásicos de la infancia realizada a principios del año 1900⁽²⁾, los seis exantemas 'originales' de la niñez son los siguientes⁽⁸⁾:

- Primera enfermedad: sarampión
- Segunda enfermedad: fiebre escarlatina
- Tercera enfermedad: rubéola
- Cuarta enfermedad: enfermedad de Filatow-Dukes (descrito en 1900, era un tipo distinto escarlatiniforme de rubéola que ya no se ve).
- Quinta enfermedad: eritema infeccioso
- Sexta enfermedad: roséola infantil (exantema súbito)

La metodología de abordaje de la problemática diagnóstica se ha enriquecido por el trabajo en equipo de pediatras, dermatólogos e infectólogos y el aporte de la investigación en el laboratorio microbiológico. Debe recordarse que no hay exantema patognomónico de una enfermedad determinada, por lo que no es posible hacer diagnóstico etiológico por la manifestación cutánea. Para aproximarse al mismo debe estudiarse a estos pacientes en forma global, con una prolija anamnesis, un buen examen físico, y los estudios complementarios que sean necesarios. Si bien en algunos casos como la varicela es suficiente la evaluación clínica del exantema para arribar al diagnóstico, en otros casos como la rubéola y el sarampión ya sea por razones clínicas o epidemiológicas es necesario el apoyo de métodos de laboratorio. Para una mejor comprensión de la situación en estas patologías, el conocimiento de las características epidemiológicas es de mucho interés⁽¹⁾.

El exantema es una manifestación muy llamativa y a partir de la observación clínica el médico puede iniciar la búsqueda de otros elementos que lo conducirán al diagnóstico de la enfermedad. En la valoración de un exantema debemos considerar⁽³⁾:

- Morfología de la lesión elemental: el tipo de lesión busca definir la forma y el color de la lesión elemental del exantema^(1,3).
- Configuración: procura establecer si el tipo lesional se agrupa conformando alguna figura característica⁽¹⁾.
- Distribución: es la localización topográfica del exantema⁽¹⁾.
- Uniformidad o diversidad de la erupción⁽³⁾.
- Cuantificación y tamaño de los elementos⁽³⁾.
- Forma de comienzo, progresión y distribución⁽³⁾.
- Cronología en relación a la fiebre y otras manifestaciones clínicas⁽³⁾.
- Regresión del exantema⁽³⁾.
- Datos epidemiológicos del paciente y su medio: edad, antecedentes de inmunizaciones, presencia en su entorno, etc⁽³⁾.
- Descamación: de que tipo es, cuando se inicia, que sitios afecta y cuanto tiempo dura⁽¹⁾.
- Enantema: de que tipo es, que mucosas compromete, y que relación tiene con los tiempos de la enfermedad⁽¹⁾.
- Signos y síntomas asociados: el análisis del exantema se completa con un examen físico completo del paciente⁽¹⁾.
- Estudios complementarios: bacteriológicos y/o virológicos-serológicos según el caso⁽¹⁾.

Los virus, microorganismos que miden 20 a 300 nm, son parásitos intracelulares obligados. Estructuralmente están compuestos por la partícula viral (virión), que consiste en un core central de ácido nucleico, una capa protectora proteica (cápside) y, en algunos grupos, otra membrana más externa de envoltura. Se diferencian dos tipos de virus, según el tipo de genoma viral: ADN y ARN. Los virus ADN son los parvovirus, adenovirus, herpesvirus y poxvirus. Los virus ARN son los picornavirus, togavirus, reovirus, coronavirus, ortomixovirus, retrovirus, arenavirus, rabdovirus y paramixovirus. Algunos virus se distinguen por su forma de transmisión: virus transportados por artrópodos, virus respiratorios, virus fecal-orales o intestinales, virus venéreos y virus que penetran a través de heridas^(2,9).

Los virus pueden afectar la piel tanto por diseminación a la piel durante una infección vírica sistémica (exantema vírico), algunas veces acompañado de replicación vírica en la piel, como mediante la producción de un tumor cutáneo inducido por virus. Un cierto número de virus son epidermotropos y replican dentro de los queratinocitos⁽⁶⁾. La habilidad replicativa dentro de células epidermales es una característica principal de virus ADN⁽⁵⁾.



En los exantemas virales, que son la mayoría, las lesiones siguen a la viremia y pueden desarrollarse por el crecimiento del virus en la piel como sucede en la varicela o ser el resultado de la interacción entre los virus y el sistema inmune, como ocurre en el sarampión y la rubéola⁽¹⁾. La mayoría de las enfermedades exantemáticas de etiología viral es casi exclusiva de la edad pediátrica. Son muchos los virus capaces de producir exantemas inespecíficos, mientras que otros dan a lugar a exantemas bien definidos⁽³⁾. Los denominados exantemas virales inespecíficos, producidos fundamentalmente por enterovirus y adenovirus, requieren un tratamiento más pormenorizado, por que tienen manifestaciones clínicas en general no características⁽¹⁾.

El conocimiento de las propiedades de los virus (distribución de receptores, tropismo, ciclo replicativo, perfil epidemiológico), permite evaluar el momento para la toma de la muestra, el tipo de material requerido y las posibilidades para llegar al diagnóstico teniendo en cuenta ambos parámetros (Tabla 2). En algunas situaciones los métodos de hibridación molecular resultan imprescindibles (papilomavirus), pero en otras la serología es irremplazable (Epstein-Barr, sarampión, rubéola)⁽⁴⁾.

El procedimiento a elegir que nos pueda ayudar en el diagnóstico de laboratorio dependerá de la naturaleza de la infección y la viabilidad de la ubicación de la lesión. La condición general del paciente debe ser considerada al igual que las facilidades locales para realizar pruebas de laboratorio. Están disponibles un amplio grupo de pruebas⁽⁵⁾:

- Aislamiento del virus, usualmente en cultivos celulares, ocasionalmente en huevos fértiles o animales de laboratorio.
- Examen histológico del espécimen, evaluando características típicas de la infección viral; ej. cuerpos de inclusión, coilocitos.

- Visualización de virus por microscopía electrónica.
- Detección de antígenos virales por técnicas inmunológicas; ej. anticuerpos fluorescentes, radioinmunoensayo, etc.
- Detección de ácido nucleico viral por técnicas moleculares (hibridación o reacción en cadena de la polimerasa o PCR).
- Test serológicos para detectar seroconversión, títulos elevados de anticuerpos o anticuerpos específicos; ej. IgM, IgG⁽⁵⁾.

Así como los agentes son muchos, los mecanismos patogénicos son diversos, pero existen modalidades que explican la mayoría de ellos:

- Sólo algunos virus tienen capacidad de entrar a través de la piel y replicar inicialmente en ella. Herpesvirus y papilomavirus tienen como puerta de entrada la piel y eventualmente las mucosas a través del contacto estrecho, favorecido por pequeñas excoriaciones que permiten la llegada del virus a los macrófagos regionales y las células dendríticas⁽⁴⁾.
- Otros virus llegan a la piel por diseminación sistémica e invasión secundaria del endotelio dérmico, con replicación en las células epiteliales durante la viremia secundaria, como en el caso del virus varicela-zoster y la enfermedad mano-pie-boca⁽⁴⁾.
- Algunos virus son llevados a la piel como inmunocomplejos, que se depositan en los endotelios y células dérmicas adyacentes. En este caso el exantema es coincidente con la aparición de anticuerpos de tipo IgM o IgG como en el caso de sarampión y parvovirus⁽⁴⁾.
- Hay virus que pueden llegar a la piel por inoculación a través de picaduras de insectos vectores como en el caso del dengue, y luego de la replicación inicial en los macrófagos de la dermis, llegan a los ganglios linfáticos regionales e inician la infección sistémica⁽⁴⁾.

Tabla 2. Principales características patogénicas de los virus dermatotrópicos⁽⁴⁾

Virus	Presente en lesión	Viremia	Eliminación de virus
• Herpes 1-2 HHV-1, HHV-2	Sí	No	Lesiones cutáneas o mucosas oral/genital
• Varicela-zoster HHV-3	Sí	Sí. Monocitos	Secreciones respiratorias, lesiones cutáneas
• Epstein-Barr HHV-4	No	Sí. Linfocitos B	Saliva
• Citomegalovirus HHV-5	No	Sí. Monocitos, neutrófilos Libre en plasma	Saliva, secreciones respiratorias, vaginales, leche. Viruria prolongada (neonatos infectados)
• Herpesvirus 6 HHV-6	No	Sí. Linfocitos T <i>natural killer</i>	Saliva
• Herpesvirus 7 HHV-7	No	Sí. Linfocitos T	Saliva
• Herpesvirus 8 HHV-8 KSHV	Sí	Sí. Linfocitos B	
• Adenovirus	No	Sí. Leucocitos	Secreciones respiratorias, materia fecal
• Parvovirus B 19	No	Sí. Libre en plasma	Secreciones respiratorias, sangre (viremia intensa)
• Enterovirus no polio	No (excepto síndrome mano-pie-boca)	Sí. Libre en plasma	Materia fecal, secreciones respiratorias
• Rubéola	No	Sí. Monocitos	Secreciones respiratorias. Viruria prolongada (neonatos infectados)
• Sarampión	No	Sí. Monocitos	Secreciones respiratorias



EXANTEMAS POR HERPESVIRUS

Los herpesvirus son virus de tamaño medio que contienen ADN de doble cadena y se replican en el núcleo celular⁽⁹⁾. Se dividen en tres grupos: alfa, beta, gamma. La patogenia de la infección por virus herpes sigue la secuencia de infección, latencia y reactivación⁽¹⁰⁾. Los de este grupo son:

- virus del herpes simple tipo 1 y 2 (VHS 1, VHS 2)
- virus varicela-zoster (VVZ)
- citomegalovirus (CMV)
- virus de Epstein-Barr (VEB)
- herpesvirus humano 6, 7 y 8 (HVH 6,7 y 8)^(9,10)

Estos virus son inestables a temperatura ambiente y lábil a diversas condiciones adversas del medio externo, lo que determina que se transmitan fundamentalmente por contacto interhumano directo e íntimo, sectorizándose a través de fluidos biológicos contaminados⁽¹¹⁾. Las enfermedades agudas y habitualmente benignas producidas por agentes de la familia Herpesviridae son⁽¹¹⁾ (Tabla 3).

Herpes simple (Herpes, fiebre ampollosa, herpes *gladiatorum*)

Es una erupción viral aguda, de moderado dolor, cuya lesión primaria es un grupo de vesículas. Lesiones secundarias son las erosiones e infección bacteriana secundaria. Distribución principalmente en labios, boca, región genital de ambos sexos, párpados, región distal en dedos. Las vesículas duran 2 a 3 días, luego erosiones o lesiones costrosas por 5 a 7 días más. Es común la recurrencia en la misma área⁽¹²⁾. Los diagnósticos diferenciales de la infección primaria por VHS en individuos inmunocompetentes se mencionan en la Tabla 4⁽¹³⁾.

Herpes zoster (*shingles*)

Es una enfermedad viral frecuente caracterizada por la aparición de numerosos grupos de vesículas distribuidas a lo largo de un segmento nervioso cutáneo. Es una erupción frecuentemente unilateral, en región torácica, cara, cuello, lumbosacra. Nuevos grupos de vesículas pueden aparecer en 3 a 5 días. Malestar general, el dolor posherpético puede persistir durante meses⁽¹²⁾. La progresión de la erupción sigue el siguiente orden en el dermatoma: eritema o pápula, vesícula, vesícula pustulizada, costras y resolución de la erupción⁽¹⁴⁾.

Varicela

Es una enfermedad muy contagiosa que representa la primoinfección del virus varicela zoster, común en la infancia. Luego de un periodo de incubación de 14 a 16 días, la fase prodrómica consta de fiebre y malestar general por 2 a 3 días, puede haber cefalea, fotofobia, mialgias, anorexia, náuseas y vómitos. El exantema es de progresión céfalo-caudal y centrípeta caracterizada por lesiones que comienzan como manchas y luego pápulas que se vuelven vesículas tensas, delicadas que contienen líquido seroso, de número variable pruriginosas. Nuevas lesiones aparecen en 3 a 5 días. Vesículas claras se tornan pústulas, para luego umbilicarse después de 8 a 12 horas, y a los 2 a 3 días se hacen costrosas, a los 15 días empiezan a desprenderse. Es característico que hayan lesiones en todos los estadios de evolución en la misma región anatómica. El exantema consiste en vesículas localizadas principalmente en el paladar, pero también pueden observarse en la nariz, la faringe, vía gastrointestinal, vías urinarias y genitales^(2, 12, 15). El diagnóstico diferencial

Tabla 3. Los ocho virus herpes humanos⁽¹⁰⁾

Virus herpes humano	Clasificación	Enfermedad	Diagnóstico diferencial
• Virus herpes simple (VHS1, VHH1)	alfa herpes viridae	Herpes orolabial	Herpangina, estomatitis aftosa, síndrome de Stevens-Johnson, faringitis.
• Virus herpes simple (VHS 2, VHH 2)	alfa	Herpes genital	sífilis primaria (chancro duro), aftas, chancroide, granuloma inguinal.
• Virus varicela zoster (VVZ) (VHH 3)	alfa	Varicela	Exantema viral vesiculoso (ECHO, Coxsackie), PLEVA, rickettsiosis pustulosa, picadura de insectos, erupción medicamentosa, sarna, dermatitis por contacto, viruela.
	alfa	Herpes zoster	Dermatitis por contacto localizada, fitofotodermatitis, impétigo ampolloso, VHS zosteriforme
• Virus de Epstein-Barr (VEB) (VHH 4)	gamma	Mononucleosis infecciosa	Infecciones estreptococo grupo A, hepatitis viral, CMV, VHH6, VIH
• Citomegalovirus (CMV, VHH 5)	beta	Citomegalovirus	síndrome hipersensibilidad, anticonvulsivantes, toxoplasmosis, linfoma. Mononucleosis infecciosa, linfoma toxoplasmosis, hepatitis viral.
• Virus herpes humano 6 (VHH 6)	gamma	Roséola infantil	Sarampión, enterovirus, adenovirus, rubéola, parvovirus, escarlatina, fiebre de Montañas Rocosas, enfermedad de Kawasaki, VEB.
• Virus herpes humano 7 (VHH 7)	gamma		Similar a VHH 6.
• Virus herpes humano 8 (VHH 8)	gamma	Sarcoma de Kaposi asociado a herpes (VHSK)	Acroangiadermatitis, angiomatosis bacilar, equimosis, hemangioma, angiosarcoma, granuloma piógeno, linfoma.



depende del estadio predominante de las lesiones. En la fase macular hay que descartar erupciones causadas por fármacos y eritema multiforme; en la fase papular, picaduras de insectos, escabiosis, urticaria papular; en la fase vesicular, viruela, dermatitis herpetiforme, enfermedad mano-pie-boca, herpes zoster diseminado e impétigo⁽²⁾.

Mononucleosis infecciosa (fiebre glandular, enfermedad del beso)

Esta enfermedad contagiosa es producida por el virus de Epstein-Barr y tiene un periodo de incubación de 3 a 7 semanas, se distingue por la triada de fiebre, faringoamigdalitis membranosa, linfadenopatía dolorosas. En el 3% a 16% se presenta exantema entre el cuarto y sexto día del inicio de la fiebre. Es típicamente maculopapular, tipo morbiliforme, en tronco y extremidades superiores. La erupción también, puede ser escarlatiniforme, urticariana, herpetiforme, petequeal o tipo eritema multiforme. El enantema consiste en máculas purpúricas puntiformes localizadas entre el paladar blando y el duro (*signo de Forchheimer*), fenómeno que también se observa en la rubéola^(2, 15). El diagnóstico diferencial se hará principalmente con rubéola, también considerar roséola en adultos, exantemas bacterianos y erupciones por fármacos⁽²⁾.

Citomegalovirus (enfermedad por inclusión citomegálica, CMV)

La mayor parte de los casos son subclínicos siendo frecuente el síndrome mononucleósico. Los pacientes afectados desarrollan inflamación faríngea, malestar general, mialgias, adenopatías, hepatoesplenomegalia. Puede haber un exantema maculopapular, urticariforme, morbiliforme, petequeal o purpúrico. Al igual que en la mononucleosis infecciosa, la administración de ampicilina durante la enfermedad con frecuencia se manifiesta con un exantema cutáneo en 80 a 100% de los pacientes. La infección congénita causa una enfermedad de gravedad variable, causa principal de sordera congénita y de retraso mental (síndrome TORCH); causa ceguera por retinitis en pacientes con sida⁽¹⁰⁾. Uno de los signos de la infección congénita es la erupción maculopapular o nodular purpúrica, las petequias y

lesiones purpúricas tienen cierta semejanza con un pastel de arándano (*blueberry muffin*), máculas que indican la hematopoyesis extramedular dérmica. Tiene diversas manifestaciones cutáneas, entre ellas el síndrome de Gianotti-Crosti, erupciones urticarianas, rubeoliformes y de tipo morbiliforme^(2, 9, 16). Las manifestaciones cutáneas de la infección por CMV son:

Manifestaciones cutáneas en huésped inmunocompetente⁽¹⁰⁾:

- Síndrome mononucleósico
 - Erupción maculopapular morbiliforme
 - Petequias y púrpura
 - Erupción inducida por ampicilina
 - Urticaria
 - Eritema nodoso
- Infecciones congénitas
 - Lesiones en ‘pastel de arándanos’
 - Petequias y púrpura
 - Vesículas
 - Ictiosis
- Vasculitis cutánea

Manifestaciones cutáneas en huésped inmunodeprimido⁽¹⁰⁾:

- Erupción maculopapulosa/morbiliforme
- Petequias y púrpura
- Úlceras
- Vesículas
- Placas verrugosas
- Nódulos

Roséola infantil (*roséola infantum*, exantema súbito, sexta enfermedad)

Es la enfermedad infecciosa más común en los dos primeros años de vida, se distingue por fiebre elevada de aparición súbita, exantema color rosa, de evolución benigna y alivio rápido. El enantema se observa 48 horas antes del exantema, pequeñas máculas o pápulas rosadas en el paladar blando. El exantema morbiliforme se manifiesta al desaparecer la fiebre,

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de infección oral por VHS en individuos inmunocompetentes⁽¹³⁾

Diagnóstico diferencial	Características clínicas
● Gingivostomatitis herpética primaria	Vesículas transitorias. Úlceras múltiples, redondas, superficiales agudas, generalizadas. Mucosa friable/no friable. Gingivitis marginal intensa. Síntomas y signos sistémicos.
● Enfermedad mano-pie-boca	Úlceras agudas múltiples. Localización en cavidad oral anterior. Características lesiones en manos y pies.
● Herpangina	Úlceras agudas múltiples. Localización en cavidad oral posterior. Síntomas sistémicos moderados. Prevalencia estacional.
● Eritema multiforme	Explosivo. Úlceras irregulares de amplia distribución. Lesiones profundas, hemorrágicas. Costras sanguinolentas en labios. Con/sin lesiones cutáneas.
● Pénfigo vulgar	Erupción vesicular. Úlceras irregulares, superficiales, generalizadas. Con/sin lesiones cutáneas.
● Gingivitis ulcerativa necrotizante aguda	Inflamación eritematosa gingival intensa. Necrosis papilar, halitosis. Síntomas y signos sistémicos



Varicela

máculas y pápulas color rosa pálido, rara vez confluentes, 2-3 mm de diámetro, con “halo” blanquecino, desaparece a la digitopresión. Se localizan en cuello, tronco, glúteos. Puede presentar edema palpebral y periorbitario (*Signo de Berliner* o de los párpados pesados). Una característica importante es que los niños generalmente conservan apariencia de bienestar que contrasta con la fiebre alta^(2, 10, 15, 16).



Herpes genitales



Recién nacido con hematomas múltiples y sangrado por boca, trombopenia severa en infección congénita por citomegalovirus.

Virus herpes humano tipo 7

Un porcentaje de casos de exantema súbito se ha asociado con reactivación del VHH-6 (variante B) por infección primaria debida a VHH-7. Las infecciones por VHH-7 aparecen en los 5 primeros años de vida, y quedan generalmente latentes. Se cree que la transmisión es a través de la saliva debido a que el virus sólo se replica en las glándulas salivales. La erupción cutánea asociada al exantema súbito por VHH-7 es más claro y aparece más tarde que por VHH-6. No se ha establecido una asociación concluyente entre pitiriasis rosada de Gibert y el VHH-7^(10, 15).

Virus herpes humano tipo 8

(VHSK, sarcoma de Kaposi asociado a virus herpes)

Es un virus latente que se encuentra en la gran mayoría de los 4 tipos de sarcoma de Kaposi (clásico, relacionado a VIH/sida, asociado a inmunodepresión, endémico africano) en todo el mundo. De curso clínico distinto, pueden evolucionar en pápulas, placas o nódulos rojos, pardos o violáceos⁽¹⁰⁾.



Exantema súbito



EXANTEMAS POR ADENOVIRUS

Los adenovirus, miembros de la familia Adenoviridae, son virus ADN que desde el punto de vista epidemiológico producen una infección en forma epidémica, con mayor frecuencia en el invierno, la primavera y el comienzo del verano, muestra predilección por los lactantes y niños menores de cinco años pudiendo ocasionar enfermedad respiratoria severa (bronquiolitis, neumonitis, neumonía). El patrón exantemático es variable: maculopapular, escarlatiniforme, morbiliforme (semejante al sarampión), rubeoliforme, roseoliforme (semejante a un exantema súbito) y petequeal; maculopapuloeritematoso acompañado con fiebre alta, conjuntivitis, rinitis, faringitis y linfadenopatías; el exantema puede no confluir y ser de tipo rubeoliforme^(11,15).

La fiebre elevada, el compromiso pulmonar y la mayor frecuencia en los lactantes, sumados a los datos estacionales, podrían ayudar a sospechar como etiología a los adenovirus y no al virus de la rubéola. El único dato distintivo con el sarampión sería la ausencia de manchas de Koplik. En forma ocasional pueden manifestar exantema petequeal generalizado, lo que puede confundirse con una posible meningococemia⁽¹¹⁾.

El diagnóstico se sustenta en la búsqueda directa de adenovirus en secreciones respiratorias por inmunofluorescencia; existe alta probabilidad de hallar IgM en lactantes y menores de cinco años quienes presentan frecuentes infecciones por adenovirus⁽¹¹⁾.

EXANTEMAS POR PICORNAVIRUS: ENTEROVIRUS

Los enterovirus (poliovirus, coxsackievirus y echovirus), son un subgrupo de la familia de los picornavirus, virus ARN, pequeños de 20 nm a 30 nm. Sólo los coxsackievirus y los echovirus producen una amplia gama de enfermedades asociadas a exantemas^(2,9,17).

Son enfermedades infecto-contagiosas habitualmente benignas que se ven predominantemente en la infancia y en grupos con necesidades básicas insatisfechas. El reservorio es el hombre y la transmisión es fecal-oral a través de las manos, los alimentos, el agua, los vectores mecánicos contaminados y probablemente también oral-oral⁽¹⁾. Son más frecuentes en verano y otoño; puede haber meningitis y encefalitis⁽¹⁷⁾. En los niños de edad menor se ven las manifestaciones cutáneas y en los mayores son más notorias las manifestaciones extracutáneas⁽¹⁾. El período de incubación es de tres a siete días. Puede presentar fiebre, infección de las vías respiratorias superiores, meningitis aséptica, conjuntivitis, vómitos, diarrea⁽¹⁾.

Los exantemas asociados con Echo y Coxsackie son frecuentemente generalizados y no pruriginosos, morbiliformes y maculopapulares, aunque se han descrito escarlatiniformes, rubeoliformes, urticarianos, vesiculares, pustulares, petequeales, purpúricos y similares al que se ve en el síndrome de Gianotti-Crosti⁽¹⁾.

Diferentes tipos de exantemas son producidos por los siguientes enterovirus⁽¹⁾:

- Exantemas rubeoliformes: Echo 9, 2, 4, 11, 19, 25. Coxsackie A9.
- Exantemas roseoliformes: Echo 16, 11, 25. Coxsackie B1, B5.
- Exantemas herpetiformes: Coxsackie A 16, 5, 7, 9, 10. Coxsackie B2, B5.
- Exantemas petequeales: Echo 9. Coxsackie A9.

El reconocimiento de un enterovirus determinado como agente responsable de un exantema particular, frecuentemente es muy difícil⁽¹⁾. Las infecciones por enterovirus son:

- Herpangina (coxsackievirus, echovirus)⁽⁹⁾
- Enfermedad mano-pie-boca (virus coxsackie A16, coxsackie B, enterovirus 71)⁽⁹⁾
- Enfermedad del exantema de Boston (echovirus 16)⁽⁹⁾
- Seudoangiomatosis eruptiva (echovirus 25, 32)⁽⁹⁾
- Otros exantemas por enterovirus con clínica no característica ni patognomónica: coxsackie A9, B5, A4, B3; hecho 9, 16, 2, 4, 5, 6, 17, 25⁽¹⁾.

Herpangina

Es una enfermedad febril aguda que ocurre principalmente en los meses de verano. Fiebre, cefalea, dolor de garganta, tos seca, disfagia, anorexia, náuseas y rigidez de nuca. Vesículas blanco amarillentas de 2mm con halo eritematoso intenso ubicadas en orofaringe posterior, pueden coalescer y ulcerarse. El curso es usualmente de 7-10 días. El diagnóstico diferencial es: estomatitis aftosa, erupción por drogas, gingivostomatitis herpética primaria, enfermedad mano-pie-boca^(9,12).

Enfermedad mano-pie-boca

Se caracteriza por úlceras bucales, exantema tipo vesicular acral y fiebre moderada. Pródromo de 12 a 24 horas con fiebre, dolor bucal, malestar general, dolor abdominal y síntomas respiratorios. Vesículas o úlceras rodeadas de una areola roja localizadas en mucosa bucal, paladar blando, lengua, encías. Exantema característicamente en manos y pies, pero también en glúteos, región inflamada por el pañal, son pápulas que evolucionan rápidamente a vesículas grises de 3 a 7 mm rodeadas de un halo rojo, son ovales, lineales o en media luna y se disponen en forma paralela a las líneas de tensión de los dedos de manos y pies. Las vesículas hacen costra y desaparecen en 7 a 10 días^(2,9).

Enfermedad de Boston (exantema de Boston)

Enfermedad epidémica causada por Echovirus 16, puede recordar al exantema súbito, la erupción cutánea puede aparecer después que termina una fiebre de 2 a 3 días, luego de un período de incubación de 3 a 8 días cuando el virus se disemina por vía intestinal. La erupción es de 1 a 5 días, consiste en máculas y pápulas rojizas dispersas, característicamente morbiliforme, rubeoliforme de co-



Mano, pie y boca

lor rosa salmón, no pruriginoso, en tórax superior, brazos, nalgas, piernas. Enantemas en 50% de los casos en paladar blando, faringe. Linfadenopatías cervicales, suboccipitales y retroauriculares. No se sabe si el virus se encuentra dentro de la erupción cutánea. En la actualidad es una causa rara de exantema vírico^(6,9,15).

Pseudoangiomatosis eruptiva

Consiste en pápulas eritematosas 2-4 mm similares a angiomas, que blanquean a la presión. Localizadas en cara, tronco y extremidades, desaparecen espontáneamente en 10 días; histológicamente son vasos dilatados superficiales sin incremento en su número⁽⁹⁾.

EXANTEMAS POR PARVOVIRUS

Son virus pequeños de cadena única ADN⁽¹⁷⁾. Se considera al parvovirus B19 causante de las siguientes infecciones:

- Eritema infeccioso^(1,9,17)
- Síndrome papular purpúrico en guante y calcetín⁽⁹⁾

Eritema Infeccioso

(quinta enfermedad, enfermedad de mejillas abofeteadas)

La infectividad del virus depende del antígeno P, un receptor celular; las personas que carecen de este antígeno tienen resistencia natural. Los trastornos hemáticos se deben al hecho de que el virus es citotóxico para los precursores eritrocíticos de la médula

ósea. Su período de incubación es de 4-14 días y el de la viremia de 3 a 5 días. Del 20-60% de los afectados son sintomáticos y las manifestaciones dependen de la edad del paciente. El pródromo no específico consta de malestar general, fiebre, cefalea, faringitis, mialgias, náuseas, diarrea, tos o conjuntivitis que puede coincidir con la erupción. Artralgias y artritis en 8 a 10% de los pacientes, de días a semanas de duración. La erupción típica tiene tres fases. La primera con placas eritematosas y edematosas sobre eminencias malares dan la impresión de mejillas abofeteadas con una duración de 1 a 4 días. La segunda puede durar 9 días, se caracteriza por máculas o pápulas pruriginosas en el tronco, cuello y la superficie extensora de extremidades; eritematosas o rosadas, confluentes y reticuladas semejantes al encaje; también, exantema morbiliforme, vesicular, circinado en plantas y palmas. La tercera se resuelve en 1 a 2 semanas, pero puede recurrir en varios meses ante la exposición a la luz solar, cambios de temperatura, algún esfuerzo físico, baños, estrés emocional. Enantema ocasional con lengua o faringe eritematosa, máculas eritematosas en paladar y mucosa bucal. Diagnóstico diferencial con: erisipela, escarlatina, rubéola, roséola infantil, mononucleosis infecciosa, infecciones por echovirus, coxsackievirus y *Haemophilus influenzae*. Tanto el eritema infeccioso como la rubéola producen artropatías, pero el exantema de la rubéola es más coalescente en el tronco. El exantema facial puede ser indistinguible de otros exantemas virales; junto con las artropatías, trastornos hemáticos y serológicos puede confundirse con el lupus eritematoso^(2,6,16).



Eritema infeccioso o quinta enfermedad



Síndrome papular purpúrico en guante y calcetín (Dermatosis papular purpúrica en guantes y calcetín, SGYC)

Es menos frecuente que el eritema infeccioso, aparece en adolescentes y adultos jóvenes. Consiste en fiebre acompañada de prurito, edema y eritema en manos y pies, lesiones que desaparecen bruscamente a nivel de muñecas y tobillos; luego se tornan purpúricas. Se observa eritema moderado en mejillas, codos, rodillas, pliegues inguinales. Puede presentar erosiones o lesiones aftoides en mucosa oral o labial, linfopenia transitoria, plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticas. Este síndrome se resuelve en 2 semanas. Se observan erupciones similares en las infecciones por sarampión, hepatitis B, citomegalovirus⁽⁹⁾. Van Rooijen y col publicaron un caso de SGYC que apareció tras la toma de trimetoprim-sulfametoxazol, el paciente desarrolló nuevamente igual sintomatología tras reintroducir la droga⁽¹⁵⁾.

EXANTEMAS POR TOGAVIRUS

- Rubéola, infección viral producida por un ARN virus^(1,17).
- Síndrome de rubéola congénita^(1,9).

Rubéola

(sarampión alemán, tercera enfermedad, sarampión de tres días)

Enfermedad contagiosa de alivio espontáneo. Los brotes epidémicos ocurren durante la primavera. El contagio es por vía respiratoria y por vía transplacentaria. El período más contagioso es al final del pródromo y al inicio de la erupción. Período de incubación dura 2 a 3 semanas, el pródromo es de 7 días, siendo más notable en adolescentes y adultos. Puede presentar fiebre, malestar general, cefalea, dolor ocular con enrojecimiento, dolor de garganta, congestión nasal, rinitis, tos, linfadenopatía dolorosa cervical, suboccipital y retroauricular⁽²⁾. Exantema constituido por máculas y pápulas de 2 a 4 mm, color rosa pálido con diseminación céfalo-caudal⁽¹⁷⁾, generalización rápida y duración efímera⁽¹⁾. A los 3 días desaparece sin dejar pigmentación residual, a veces una leve descamación. El exantema está formado por máculas puntiformes, eritematosas o petequiales en la úvula y el paladar blando, denominadas signo de Forchheimer que no es patognomónico, puede observarse también en la mononucleosis infecciosa^(2,16).



Rubéola



Rubéola congénita. Lactante de 10 meses con retraso de crecimiento pre y postnatal, ducto arterioso permeable y retraso psicomotor.

Síndrome de rubéola congénita

La infección congénita por vía transplacentaria es la complicación más temida, en el 50% de los casos puede originar este síndrome, constituido por la triada clásica: cataratas, defectos cardiacos y sordera. Las malformaciones congénitas o la muerte fetal dependen de la edad gestacional cuando ocurre la infección, el riesgo para el feto es mayor durante el primer trimestre del embarazo. Las lesiones cutáneas purpúricas representan eritropoyesis extramedular o focos hemorrágicos debidos a la trombocitopenia y dan al bebe cierta semejanza a un panecillo de arándano *blueberry muffin baby*^(2,9). Deben considerarse en el diagnóstico diferencial otros microorganismos causantes de infecciones congénitas productoras de púrpura neonatal, hepatitis o ambas: toxoplasma, enterovirus, virus herpes simple, citomegalovirus, *Treponema pallidum*. Raramente pueden simular rubéola congénita el lupus eritematoso congénito y el síndrome de Wiskott-Aldrich⁽⁶⁾. En mujeres embarazadas expuestas a rubéola deben realizarse pruebas serológicas: si hay aumento de anticuerpos IgM específicos de rubéola o 4 veces de IgG, se debe ofrecer a la paciente asesoramiento prenatal⁽¹⁷⁾.



Sarampión



EXANTEMAS POR PARAMIXOVIRUS

Los paramixovirus son virus ARN de 100 a 300 nm de tamaño. Dentro de este grupo es interesante desde el punto de vista dermatológico el sarampión⁽⁹⁾, con exantema maculopapuloeritematoso de extensión céfalo-caudal y enantema patognomónico con las manchas de Koplik⁽¹⁷⁾. Otros virus de este grupo son el de las paperas, el parainfluenza, la enfermedad de Newcastle y el virus respiratorio sincicial⁽⁹⁾.

Sarampión (primera enfermedad)

Es de distribución mundial, en invierno y primavera se reportan brotes epidémicos⁽²⁾. La inmunización es altamente efectiva, pero se ha observado en 20% de casos en niños inmunizados⁽⁹⁾. La falta de inmunización, inmunización demasiado temprana, desnutrición y el estado de inmunocompromiso son los factores de riesgo para padecer esta enfermedad⁽²⁾ que no ha sido aún erradicada⁽¹⁶⁾. Se transmite por vía aérea a través de la saliva, se replica en la vía respiratoria superior y se propaga a los ganglios regionales. Diseminación hematogena hacia la piel y mucosa, donde también puede replicarse. El periodo infectivo comprende de la fase prodrómica hasta 5 días después de la aparición del exantema. Con tiempo promedio de incubación de 10 días, al que le sigue el pródromo de 3 a 5 días caracterizado por rinitis, congestión nasal, conjuntivitis, tos, fiebre. Al segundo día de esta fase se observa el enantema: las manchas de Koplik que son el signo patognomónico del sarampión, son máculas diminutas blanco-azuladas sobre una base eritematosa brillante, dan la apariencia de 'granos de arena', localizadas principalmente delante de los molares, duran 2 a 3 días. El cuarto día del pródromo aparece en la frente y la región retroauricular el exantema⁽²⁾ maculopapulo-eritematoso de extensión céfalo-caudal⁽¹⁷⁾, alcanza su mayor intensidad cuando los síntomas constitucionales comienzan a ceder. La involución sigue el orden de aparición y se completa al sexto día, deja una despigmentación residual, descamativa y de color parduzco⁽²⁾. El diagnóstico diferencial se hace con rubéola, escarlatina, roséola infantil, eritema infeccioso, mononucleosis infecciosa, sífilis secundaria⁽²⁾.

EXANTEMAS POR POXVIRUS

Los poxvirus son virus ADN de alto peso molecular, tienen un diámetro de 200 nm a 300 nm⁽⁹⁾. Se consideran las siguientes infecciones:

- *Variola major* (viruela)
- Vaccinia (virus vacunal)
- Vacuna
- Erupción del granjero:
 - Nódulos de los ordeñadores
 - Orf
- Estomatitis papular bovina
- *Molluscum contagiosum*

Viruela (*Variola major*)

Antes de que se declarara erradicada, en 1980, fue una enfermedad altamente contagiosa que en algunas épocas produjo 10% de mortalidad mundial. El periodo de incubación en promedio es 10 a 12 días; la fase prodrómica dura 2 a 3 días con fiebre, malestar general, cefalea, dolor de espalda. El enantema se observa un día previo al examen en forma de pápulas eritematosas que progresan a vesículas localizadas en la lengua, paladar y orofaringe. El exantema se inicia en la cara con máculas eritematosas que se extienden al tronco y extremidades incluyendo plantas y palmas, es de propagación centrífuga. Las lesiones duras, fijas, con tendencia a confluir, evolucionan en forma sincrónica de pápulas a vesículas, pústulas entre el cuarto y sétimo días, finalmente a costras. Existen variantes clínicas. El diagnóstico diferencial de la fase macular incluye erupciones causadas por fármacos y el sarampión; el diagnóstico principal de la fase vesiculopustulosa es la varicela. En la varicela el tronco está más afectado, las lesiones que son de tipo superficial, se encuentran en diferentes estadios simultáneamente, la cicatrización es rara en casos no complicados. En la viruela pueden surgir complicaciones como neumonitis, destrucción corneal, encefalitis, derrames articulares y osteítis. La inmunidad era de por vida⁽⁹⁾.

Vaccinia (virus vacunal)

Dermatosis inducida por el virus vacunal, es una complicación de la vacunación contra el virus de la viruela. Se menciona⁽⁹⁾:

- Vacunación: reacción en el área de la vacunación.
- Vaccinia generalizada: reacción vacunal mayor, lesiones papulovesiculares que se hacen pústulas e involucionan en 3 semanas.
- Autoinoculación: inoculación accidental.
- Eccema *vaccinatum*: análogo al eccema herpético. Las vesículas surgen en áreas eccematosas.
- Vaccinia *necrosum*: es rara, principalmente en menores de 6 meses inmunodeprimidos, las lesiones se hacen progresivamente gangrenosas hasta la muerte del paciente.
- Roséola vacunal: erupción extensa, simétrica, consistente en máculas y pápulas que aparecen 2 semanas después de la vacunación contra la viruela.

Erupción del granjero

El periodo de incubación es de una semana. Las lesiones evolucionan en 6 estadios. 1. Pápula que se transforma en lesión en diana. 2. Fase aguda, aparece un nódulo similar a granuloma piógeno. 3. En zonas pilosas puede haber alopecia temporal. 4. Fase regenerativa, la lesión se vuelve seca con puntos negros en su superficie. 5. La superficie del nódulo se torna papilomatosa. 6. Lesión costrosa que conduce a la curación. Las lesiones tienen un tamaño de 1 cm aproximadamente⁽⁹⁾. El diagnóstico se hace gracias a una historia clínica exhaustiva:



Viruela



Molusco contagioso

- Nódulos de los ordeñadores (paravaccinia, seudocowpox). Enfermedad ocupacional mundial que afecta a vaqueros o veterinarios, se transmite de forma directa a partir de la ubre de vacas infectadas. Las lesiones son escasas y solitarias en manos y antebrazos⁽⁹⁾.
- Orf (ectima contagioso, dermatosis de las ovejas, dermatitis labial infecciosa). Es común en granjas de ovejas. La transmisión es directa desde lesiones activas en corderos, también por fómites, ya que el virus es resistente al calor y la desecación⁽⁹⁾.

Estomatitis papular bovina

Enfermedad del ganado que tiene manifestaciones cutáneas en los hombres. El periodo de incubación es de 5-8 días. Lesiones son clínicamente iguales al nódulo del ordeñador o el orf, duran al menos tres semanas, la enfermedad es autolimitada. El diagnóstico se confirma aislando el virus en cultivo⁽⁹⁾.

Molusco contagioso

Es causado por 4 tipos de Poxvirus, de distribución mundial; afecta a niños pequeños, adultos activos sexualmente e inmunodeprimidos. En niños con dermatitis atópica pueden aparecer múltiples lesiones. Se transmite fácilmente por contacto directo con la piel afecta, especialmente si está húmeda. Las lesiones individuales son pápulas que pueden variar de diámetro de 1 a 15 mm, perladas, cupuliformes, con una umbilicación central. A primera vista el *molluscum* parece ser ampolloso, pero la palpación revelará su naturaleza sólida. Hacer el diagnóstico diferencial con verrugas, comedones cerrados y quistes epidérmicos pequeños^(6,9).

GRUPO PAPOVAVIRUS

Los papovavirus son virus ADN de doble cadena, desnudos, que se caracterizan por un crecimiento lento, al no tener envoltura son resistentes a la sequedad, congelación y disolventes,

integra este grupo los virus del papiloma humano (VPH), las infecciones por VPH son⁽⁹⁾:

- Verruga (*verruca*): *verruca vulgaris*; verruga plana; verruga plantar; verrugas genitales.
- Epidermodisplasia verruciforme

Verruga

Son tumores epidérmicos inducidos por virus con una variedad de presentaciones clínicas dependiendo del tipo de VPH que se piensa son responsables⁽⁶⁾:

- Verruga común: VPH 2a, b, c, d, e.
- Verruga plantar: VPH 1a, b, c. VPH 4.
- Verruga plana: VPH 3a, b. VPH 10a, b.
- Condiloma acuminado: VPH 6a, b, c, d, e, f; 11a, b; 16.

El VPH incluye más de 80 tipos. La infección por VPH puede ser clínica (visibles a la inspección general), subclínica (evidenciarse sólo con técnicas auxiliares de exploración; ejemplo, ácido acético) o latente (presencia de VPH en piel aparentemente normal).

La infección latente es frecuente, especialmente en verrugas genitales, y explica en parte el fracaso de métodos destructivos para erradicar las verrugas⁽⁹⁾.

GRUPO ARBOVIRUS

Comprenden virus ARN transmitidos por artrópodos, se multiplican tanto en artrópodos (vectores) como en los vertebrados (reservorios). Comprenden las infecciones siguientes:

- Fiebre del oeste del Nilo
- Fiebre de la mosca de la arena
- Dengue
- Alfavirus



Fiebre del Nilo

El mosquito *Culex* es el vector de esta enfermedad prevalente en verano en el Oriente Medio, especialmente en Egipto e Israel. Es una erupción maculopapulosa acompañada de linfadenopatías y fiebre⁽⁹⁾.

Fiebre de la mosca de la arena

(fiebre por flebotomus, fiebre por papataci)

El vector es *Phlebotomus papatasi*, que se encuentra en el Mediterráneo, Rusia, China e India. Las manifestaciones cutáneas consisten en una erupción escarlatiniforme en cara y cuello. Recuperación lenta con episodios recurrentes de fiebre⁽⁹⁾.

Dengue (fiebre quebrantahuesos)

Enfermedad propia de regiones tropicales del mundo. La incidencia aumenta durante las temporadas de lluvia, aguas estancadas, pozos, lagunas, otros depósitos. Se transmite por el mosquito *Aedes aegypti*.

Después de 2 a 15 días tras la picadura del mosquito infectado aparece de forma súbita fiebre alta, cefalea, dolor de espalda, dolor retroorbitario, dolor óseo y articular, debilidad, depresión y malestar. Se acompaña de exantema escarlatiniforme o morbiliforme en tórax y superficies flexoras. Al 4º día, tras una breve remisión, puede aparecer un exantema más evidente petequial o purpúrico, en tórax, tronco y extremidades. En 1 a 15% se desarrolla una fiebre hemorrágica^(2,9). El exantema característico del dengue ocurre en aproximadamente el 50% de los pacientes⁽¹⁸⁾. En el diagnóstico diferencial del eritema presente en el dengue, hay que considerar a la fiebre chikungunya, fiebre por mosca de la arena, fiebre escarlatina, síndrome de shock tóxico, enfermedad de Kawasaki y eritema infeccioso⁽¹⁸⁾. Una erupción morbiliforme en pacientes febriles con dengue hay que tener en cuenta entre los diagnósticos diferenciales a la mononucleosis infecciosa, roséola infantil, sarampión, rubéola, enterovirus, sífilis secundaria, fiebre tifoidea, fiebre chikungunya, virus del Nilo, fiebre O'nyong-nyong, virus Mayaro, virus de la mosca de la arena, enfermedad río Ross, leptospirosis, síndrome retroviral agudo (VIH)⁽¹⁸⁾.

Alfavirus

Descrito en Finlandia, consiste en la infección por el virus Sindbis que se transmite por el mosquito *Culiseta*. Aparece una erupción con múltiples pápulas de 2 a 4 mm eritematosas, rodeadas de un halo, asociadas a fiebre y artralgias intensas^(2,9).

Fiebre Chikungunya (artritis epidémica chikungunya)

También conocida como enfermedad del caminante doblado, 'eso que se redobla'. Chikungunya es un virus que puede ser transmitido a humanos por mosquitos *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus*, esta enfermedad y fue descrita en la aldea Makon-

de, en Tanzania, en la India se le describe el paciente "como mono". Luego de la incubación de 1 a 12 días, hay una súbita presentación de síntomas semejantes a la influenza, después se observa eritema en la cara y tórax superior, es un exantema tipo 'salpullido'. Cursa con cefalea, dolor en articulaciones y fiebre. Es una enfermedad autolimitada⁽¹⁹⁾.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS

Aunque el virus de la hepatitis no se asocia habitualmente con exantemas, es una enfermedad que no debe ser pasada por alto cuando se busque la causa de un exantema vírico⁽⁶⁾. La hepatitis A puede ocasionar paniculitis, urticaria, y exantema escarlatiniforme a nivel cutáneo. Mientras que la hepatitis B y C se asocian a los cuadros siguientes^(17,20):

- Vasculitis cutánea de pequeños vasos
- Urticaria
- Crioglobulinemia mixta esencial
- Síndrome similar a la enfermedad del suero
- Poliarteritis nudosa
- Porfiria cutánea tarda
- Síndrome de Gianotti-Crosti
- Prurito
- Liquen plano
- Eritema nudoso
- Eritema multiforme

RETROVIRUS

Estos oncovirus son únicos, contienen ARN que se convierte a ADN por una transcriptasa inversa en las células del huésped. Las células diana para la infección son los linfocitos CD4 (células T *helper*), en algunos casos también infectan a macrófagos. La transmisión puede ser por vía sexual, por productos sanguíneos, drogas de uso intravenoso y de la madre al niño durante el parto o la lactancia. Suele haber un periodo de 'latencia' prolongado desde la infección hasta la presentación de la clínica. Constituyen las siguientes infecciones⁽⁹⁾:

- HTLV-1. Desarrollan varios tipos de dermatitis que simulan otras lesiones cutáneas y en niños, dermatitis infecciosas.
- Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH, HTLV-III) Afecta a los linfocitos T humanos y conduce a una inmunodeficiencia progresiva. En su estadio final se denomina sida. Los hallazgos cutáneos pueden ser: infecciones, dermatosis inflamatorias, neoplasias. Las lesiones pueden ser múltiples y tan específicas que con sólo el examen de la piel se puede sospechar la infección, pueden aparecer en estadios específicos de la enfermedad y son de utilidad como marcadores del estadiaje de la misma⁽⁹⁾.

Tabla 5. Laboratorio en herpes simple 1-2 y en varicela zoster⁽⁴⁾

Muestra	Momento	Método	Indicación
Herpes simple			
• Líquido vesicular	Inicio de formación de las vesículas	IFI o EIA. Inmunohistoquímica Cultivo	Infección aguda Reactivación
• Hisopado facial o genital	Aparición de lesiones bucales o genitales	EIA. Cultivo	Infección aguda. Reactivación
• Sangre en tubo seco (muestra única)	Primeros 20 días del inicio del exantema	IgM por IFI o EIA	Infección aguda
• Sangre en tubo seco (muestras pareadas)	Periodo agudo y convalecencia	IgG por IFI o EIA (seroconversión)	Infección aguda
• Líquido cefalorraquídeo	Manifestaciones neurológicas	PCR	Meningoencefalitis
Varicela zoster			
• Líquido vesicular	Inicio de la formación de las vesículas	IFI. Inmunohistoquímica. Cultivo	Infección aguda
• Sangre en tubo seco (muestra única)	Primeros 20 días del inicio del exantema	IgM por IFI o EIA	Infección aguda
• Sangre en tubo seco (muestras pareadas)	Periodo agudo y convalecencia	IgG por IFI o EIA (seroconversión)	Infección aguda
• Líquido cefalorraquídeo	Manifestaciones neurológicas compatibles	PCR. RT-PCR	Meningoencefalitis

OTROS EXANTEMAS VIRALES

Exantema periflexural asimétrico de la infancia (exantema laterotorácico unilateral, acrodermatitis papulosa del niño). Común en la infancia, a fines del invierno y comienzo de la primavera, puede causar síntomas respiratorios o gastrointestinales. La erupción es maculopapular, eritematosa con prurito leve; ocasionalmente purpúrica o eczematosa. De distribución hemicorporal, afecta la región axilar e involuciona entre la 3^o y 6^o semana^(2,17).

Síndrome de Gianotti-Crosti (acrodermatitis papular de la infancia, síndrome papulovesicular acrolocalizado). Enfermedad poco común que tiene como agentes causales a los virus de hepatitis B y A, de la parainfluenza, el virus de Epstein-Barr, el coxsackievirus 16, el citomegalovirus, el virus sincicial respiratorio, entre otros. El exantema es una erupción monomorfa, pruriginosa, constituida por pápulas o papulovesículas coalescentes, eritematosas o de color piel. Distribución simétrica en cara, glúteos, extremidades,

palmas, plantas. Dura 2 a 4 semanas. Puede acompañarse de fiebre, cefalea, linfadenopatías inguinales y axilares, hepatoesplenomegalia y hepatitis, según el agente causal. No hay enantema. Diagnóstico diferencial: erupción por drogas y líquen plano⁽²⁾.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO DE LOS EXANTEMAS VIRALES

Herpes simple 1-2. Se realiza preferentemente en las lesiones vesiculares de la piel o la mucosa bucal. La detección de anticuerpos IgM o el aumento del título de IgG puede ser necesaria cuando la consulta se realiza tardíamente y ya no es posible obtener líquido vesicular⁽⁴⁾ (Tabla 5).

Varicela zoster. Su diagnóstico es eminentemente clínico. La detección del virus en la lesión es el método de preferencia, sin embargo, cuando la consulta es tardía y no es posible obtener líquido vesicular puede recurrirse a la serología⁽⁴⁾ (Tabla 5).

Tabla 6. Laboratorio en herpes virus 6 y Epstein-Barr⁽⁴⁾

Muestra	Momento	Método	Indicación
Herpes virus			
• Sangre en tubo seco (muestra única)	Primeros 20 días del inicio del exantema	IgM por IFI o EIA	Infección aguda (en lactantes)
• Sangre en tubo seco (muestras pareadas)	Periodo agudo y convalecencia	IgG por IFI o EIA (seroconversión)	Infección aguda (en lactantes)
• Sangre heparinizada	Clínica compatible seguir los dos primeros meses postransplante	Aislamiento en cultivo de linfocitos	Reactivación en inmunodeficientes trasplantados
• Líquido cefalorraquídeo	Manifestaciones clínicas de encefalitis	PCR. RT-PCR	Encefalitis en sida
• Médula ósea	Manifestaciones clínicas de aplasia medular	Inmunohistoquímica. PCR. RT-PCR	Aplasia medular en trasplantados
Epstein-Barr			
• Sangre en tubo seco (muestra única)	Primeros 20 días del inicio del exantema	IgM anti-VCA por IFI o EIA	Infección aguda
• Sangre en tubo seco (muestras pareadas)	Periodo agudo y convalecencia	IgG anti-VCA por IFI o EIA (seroconversión)	Infección aguda
• Sangre en tubo seco (muestra única)	Manifestaciones clínicas de infección persistente	IgG e IgM anti-VCA. IgG anti-EBNA IgG anti-EA	Reactivación

Tabla 7. Laboratorio en adenovirus⁽⁴⁾ y parvovirus⁽⁴⁾

Muestra	Momento	Método	Indicación
Adenovirus			
• Aspirado nasofaríngeo	Primeros 5 días del inicio de la infección respiratoria. Eventualmente cultivo para caracterización del serotipo viral	Diagnóstico rápido de adenovirus por IF en secreciones.	Infección aguda
Parvovirus			
• Sangre en tubo seco (muestra única)	Primeros 30 días del inicio del exantema	IgM por IFI, EIA o inmunoblott	Infección aguda
• Sangre en tubo seco (muestras pareadas)	Periodo agudo y convalecencia	IgG por IFI, EIA o inmunoblott (seroconversión)	Infección aguda
• Sangre en tubo seco	Primeros dos meses del inicio de la infección	PCR	Anemia aplásica, hemolítica, síndrome mielodisplasia
• Médula ósea Sangre en tubo seco	Manifestaciones clínicas compatibles	Nested PCR	Anemia crónica en inmunodeficientes
• Tejidos fecales	Diagnóstico post mórtem	Hibridación <i>in situ</i> . Inmunohistoquímica	Confirmación de infección congénita

Herpes virus 6. El diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos de tipo IgM en el periodo agudo o bien al aumento del título de IgG. Las muestras de sangre obtenidas muy tempranamente pueden dar resultados falsos negativos para IgM⁽⁴⁾ (Tabla 6).

Epstein-Barr. Es eminentemente serológico. En la infección aguda (mononucleosis infecciosa) la detección de IgM anti-VCA (*viral capsid antigen*) es el método de elección. Otros marcadores serológicos tales como anticuerpos anti EBNA (Epstein-Barr nuclear antigen) o EA (*early antigen*) se utilizan combinados para establecer el diagnóstico diferencial entre infección aguda o reactivación⁽⁴⁾ (Tabla 6).

Adenovirus. La aparición de manifestaciones cutáneas en las infecciones por adenovirus son siempre secundarias al compromiso primario, generalmente el aparato respiratorio. Por este motivo el diagnóstico de adenovirus se realizará en las secreciones respiratorias. La alta frecuencia de infecciones en los primeros años de vida, determina la presencia de IgM o IgG antiadenovirus en respuesta a infecciones previas recientes no relacionadas con la causa actual del exantema⁽⁴⁾ (Tabla 7).

Parvovirus B 19. El diagnóstico de elección es la búsqueda de IgM en muestras de sangre obtenidas durante el periodo agudo o la búsqueda del incremento en el título de IgG en sueros obtenidos en el periodo agudo y durante la convalecencia. Ante crisis de anemia aplásica, detección de infección placentaria o en diagnóstico post mórtem, pueden requerirse

métodos que detecten ADN o proteína viral directamente en los tejidos afectados: hibridación, PCR, detección por inmunohistoquímica⁽⁴⁾ (Tabla 7).

Enterovirus. Los métodos serológicos son de escasa utilidad debido a la diversidad de serotipos de Enterovirus y a las reacciones cruzadas entre ellos. Lo fundamental es la identificación de los virus por aislamiento en cultivo o la detección del genoma⁽⁴⁾ (Tabla 8).

Sarampión. El diagnóstico serológico es el más ampliamente utilizado y consiste en la búsqueda de anticuerpos de tipo IgM o el incremento del título de IgG. También existen métodos de diagnóstico destinados a identificar el virus durante el período de replicación en la orofaringe, mediante el uso de inmunofluorescencia indirecta en secreciones nasofaríngeas en los dos primeros días del comienzo del exantema, ya que la excreción del virus finaliza después de ese período⁽⁴⁾ (Tabla 9).

Rubéola. El diagnóstico es serológico y se basa en la detección de anticuerpos del tipo IgM durante el período agudo de la infección o el aumento del título de anticuerpos de tipo IgG en suero obtenidos en el periodo agudo y durante la convalecencia. La excreción de virus se extiende entre cinco días antes y cinco días después del comienzo del exantema⁽⁴⁾ (Tabla 9).

Leyenda. IFI: inmunofluorescencia indirecta; EIA: enzimoimmunoensayo; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; RT-PCR: transcripción reversa seguida de PCR; Nested-PCR: PCR con sensibilidad incrementada.

Tabla 8. Laboratorio en Enterovirus⁽⁴⁾

Muestra	Momento	Método	Indicación
• Aspirado nasofaríngeo	Primeros 5 días del inicio de la infección respiratoria	RT-PCR	Infección aguda
• Líquido vesicular	Erupción vesicular	RT-PCR	Infección aguda

Tabla 9. Laboratorio en sarampión y rubéola⁽⁴⁾

Muestra	Momento	Método	Indicación
Sarampión			
• Sangre en tubo seco (muestra única)	Primeros 30 días del inicio del exantema	IgM por IFI o EIA	Infección aguda
• Sangre en tubo seco (muestras pareadas)	Periodo agudo y convalecencia	IgM por IFI o EIA (seroconversión)	Infección aguda
• Aspirado nasofaríngeo	Hasta 48 horas después del exantema	IFI Cultivo	Infección aguda
• Orina	Hasta 7 días después del exantema	Cultivo	Infección aguda
• Sangre periférica	Primeros 28 días del exantema	RT- PCR	Infección aguda
• Líquido cefalorraquídeo	Manifestaciones de encefalitis posviral	RT- PCR	Infección aguda
• Líquido cefalorraquídeo	Manifestaciones de panencefalitis esclerosante subaguda	RT- PCR	Infección persistente
Rubéola			
• Sangre en tubo seco (muestra única)	Primeros 30 días del inicio del exantema	IgM por EIA	Infección aguda
• Sangre en tubo seco (muestras pareadas)	Período agudo y convalecencia	IgG por EIA (seroconversión)	Infección aguda
• Aspirado nasofaríngeo	5 días antes y 5 después de iniciado el exantema	Cultivo	Infección aguda
• Orina	Desde el nacimiento hasta aproximadamente 12 meses de vida	Cultivo. PCR. RT- PCR	Infección congénita
• LCR	Manifestaciones de encefalitis posviral	RT- PCR	Infección aguda (raro) congénita (frecuente)

CONDUCTA FRENTE A UN NIÑO CON EXANTEMA

Es muy importante realizar la historia clínica y examen físico, luego determinar⁽²¹⁾:

- Si es una enfermedad claramente reconocible, es necesario evaluar⁽²¹⁾:
 - ¿Requiere tratamiento especial?
 - Autolimitada
 - No requiere tratamiento especial
 - ¿Es una urgencia vital?
 - Necesita tratamiento específico
 - ¿Es una urgencia epidemiológica?
 - Ubicar los contactos
- Enfermedad no reconocible, se recomienda realizar⁽²¹⁾:
 - Reinterrogar.
 - Observar evolución
 - Exámenes generales, exámenes específicos, interconsultas.
 - Tratamiento específico
- Enfermedad que no conozco, se aconseja⁽²¹⁾:
 - Niño con aspecto enfermo, deshidratado, compromiso hemodinámico.
 - ABC reanimación, estabilizar, derivar.
 - Reinterrogar para obtener antecedentes epidemiológicos, enfermedades anteriores y familiares, drogas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Massimo JA. Patología exantemática, conceptos preliminares. Exantemas por Enterovirus, virus Epstein Barr, Parvovirus, Togavirus, Paramixovirus. En: *Dermatología infantil en la Clínica Pediátrica*. Pueyo de Casabe S, Massimo JA. 1ª ed. Artes Gráficas Buschi SA. Argentina, 1999:141-160.
- Quiñones-Mijares A, Camacho AP, Guillén DR, Cockrell CJ. Exantemas virales. En: *Dermatología Práctica Ibero Latinoamericana. Atlas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica*. Torres-Lozada V, Camacho F, Mihm M, Sober A, Sánchez-Carpintero I. 1ª ed. Vicente Torres Lozada-Nieto Editores. México, 2005: 372-386.
- Bologna R, Bosanova MT. Enfermedades exantemáticas. En: *Dermatología Neonatal y Pediátrica*. Larralde de Luna M. 1ª ed. Edimed. Buenos Aires, 1995:213-216.
- Mistchenko A. Exantemas virales. *Diagnóstico de Laboratorio de los exantemas virales*. En: *Dermatología infantil en la Clínica Pediátrica*. Pueyo de Casabe S, Massimo JA. 1ª ed. Artes Gráficas Buschi SA. Argentina, 1999:160-164.
- Sterling J C, Kurtz JB. Viral Infections. En: *Rook/ Wilkinson/ Ebling Textbook of Dermatology*. Champion RH. 6ª ed, Blackwell Science Ltd. UK, 1998:995-1095.
- Weston W, Lane A. Infecciones Viricas. En: *Manual en Color de Dermatología Pediátrica*. 1ª ed. Mosby Year Book. Londres, 1991:76-101.
- Ferrés-Garrido M, Fanta-Núñez E. Exantemas en Pediatría. Escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Manual/Ped/Exantemas.html.
- Polín RA, Ditmar MF. Infecciones con exantemas. En: *Secretos de la pediatría*. 2ª ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 1998:304-307.
- Odum R, James W, Berger T. Enfermedades por virus. En: *Andrew's Dermatología Clínica*. 9ª ed. Marban Libros SL. Madrid, 2004:473- 525.
- Stalcup JR, Yeung-Yue K, y col. Virus herpes humanos. En: *Dermatología*. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. 1ª ed. Elsevier. España, 2004:1235-1253.
- Bilkis M, Massimo JA. Exantemas por Adenovirus, Herpesvirus. En: *Dermatología infantil en la Clínica Pediátrica*. Pueyo de Casabe S, Massimo JA. 1ª ed. Artes Gráficas Buschi SA. Argentina, 1999:145-152.
- Hall JC. *Dermatologic Virology*. En: *Sauer's Manual of Skin Diseases*. 1ª ed. Lippincott Williams Wilkins. Philadelphia, 2000:176-191.
- Fatahzadeh M, Schwartz RS. Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis and management. *J Am Acad Dermatol* 2007;57(5):737-763.
- Weinberg JM. Herpes zoster: epidemiology, natural history and common complications. *J Am Acad Dermatol* 2007;57(6):S130-S135
- Galán-Cutiérrez M, Moreno-Giménez JC. Exantemas virales en la infancia. *Pediatr Integral* 2004;VIII(4):289-314.
- Weinberg S, Prose N, Cristal L. *Enfermedades virales y rickettsiosis*. En: *Dermatología Pediátrica*. 31 ed. Marban Libros SL. Madrid, 2003: 39-59.
- Mancini AJ, Shani-Adir A. Otras enfermedades virales. En: *Dermatología*. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Horn TD, Mascaro JM, Saurat JH, Mancini AJ, Salasche SJ, Stingi G. 1ª ed. Elsevier. España, 2004:1255-1270.
- Pincus LB, Grossman ME, Fox LP. The exanthem of dengue fever: clinical features of two US tourists travelling abroad. *J Am Acad Dermatol* 2008;58(2):308-316.
- Rey JR, Connelly CR, Mores CN, Smartt ChT, Tabachnick WJ. La fiebre Chikungunya. <http://edis.iiias.ufl.edu/IN729>.
- Hepatitis B. <http://www.hepatitis.d/hbv.htm>.
- Hirsch-Birn T. Diagnóstico diferencial de Exantemas. www.urgenciauc.com/profesion/pdf/Exantemas_Pediatría.pdf