

# Enfermedades exantemáticas

**Angélica Beirana  
Mario Magaña García**

El término *exantema* se refiere a una: erupción cutánea súbita, aguda de extensión y distribución variables, de origen viral o bacteriano. Proviene del griego *exanthema* y significa florecer, palabra que implica una serie o una cadena de eventos, aparentemente programados, precisamente como sucede en estas enfermedades. Tal secuencia de cambios impresionó a los antiguos clínicos.

Otras de sus características son: habitualmente autolimitada, formada por lesiones de características morfológicas diversas; pueden ser causadas también por un proceso inmunológico o farmacológico.

## CONTENIDO

Son seis los exantemas de la niñez denominados “clásicos”:

- Sarampión, causado por un paramixovirus y actualmente poco común gracias a la vacunación específica.
- Escarlatina o fiebre escarlatina, causada por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*).
- Rubeóla, causado por un togavirus, raro en nuestros días gracias a la vacunación.

- Enfermedad de Filatow-Dukes o de Dukes o “cuarta enfermedad”, es producida por Coxsackievirus y/o Echovirus.
- Eritema infeccioso o precisamente “quinta enfermedad” o enfermedad “de las mejillas cacheteadas” es producida por el Parvovirus B19, frecuentemente pasa subdiagnosticada ya que sus manifestaciones clínicas son tenues.
- Exantema súbito o roséola infantum o “sexta enfermedad”, aparentemente es causada por un herpesvirus, ya sea el tipo 6 (HHV 6-B) o por el HHV 7.

Así mismo, se han considerado como Enfermedades Exantemáticas No-Tradicionales a otras cuyo número varía de acuerdo con la fuente que se consulte, pero la generalidad de los autores incluye a las siguientes entidades:

- Exantema periflexural asimétrico o Exantema unilateral laterotorácico.
- Síndrome pápulo-purpúrico en guantes y calcetines.
- Enfermedad mano-pie-boca.
- Mononucleosis infecciosa.
- Pitiriasis rosada.
- Síndrome de Gianotti-Crosti.

## SARAMPIÓN

### » Conceptos clave

- **Sinonimia:**  
Primera enfermedad.
- **Etiología**  
Mixovirus y virus RNA. Afecta a los humanos y no tiene reservorios.
- **Epidemiología:**  
Se presenta más frecuentemente en los niños de tres a cinco años. El padecimiento es más grave en los lactantes y en los preescolares. Se presenta en invierno y en primavera.
- **Periodo de incubación:**  
De nueve a 11 días.

- **Periodo prodromico:**  
Dura de tres a cuatro días. De manera característica se presenta fiebre alta, tos, conjuntivitis, coriza y mal estado general, así como el signo de Koplik en 50 a 80% de los pacientes (enatema con puntos blanquecinos en la mucosa oral, los carrillos y el paladar) pocos días antes del exantema.
- **Transmisión:**  
Por vía aérea, a través de la saliva y por vía transplacentaria.
- **Inmunidad:**  
Permanente.
- **Cuadro clínico:**  
Variedades clínicas: Sarampión típico, modificado y atípico. Exantema maculopapular, coalescente, que desaparece a la presión y no presenta prurito. Se inicia en la zona retroauricular y se extiende a la frente, la cara y las extremidades;

finalmente afecta al tronco. Dura de cinco a siete días, sin prurito y con ERG anormal hasta en 50% de los casos. El exantema se acompaña de rinorrea, coriza y conjuntivitis.

- **Complicaciones:**

Las más frecuentes son bronconeumonía (20% de los enfermos) y otitis. La más grave es la meningoencefalitis.

- **Diagnóstico y tratamiento:**

El diagnóstico se hace mediante el cuadro clínico. generalmente el curso es benigno. En pocos casos es necesario para formular el diagnóstico recurrir a la fijación de complemento y al inhibidor de hemaglutinación. La vacuna se aplica a los nueve meses de edad y el refuerzo a los cuatro y los seis años. No necesita tratamiento, pero sí reposo relativo.

## SARAMPIÓN

El sarampión es una enfermedad viral que se caracteriza por ser muy contagiosa y es causada por un virus RNA del grupo paramixovirus, del que el hombre es un huésped natural y su único reservorio. El sarampión prácticamente ha logrado erradicarse en nuestro país gracias a la vacunación masiva.

## EPIDEMIOLOGÍA

Antes de que se difundiera la vacunación el sarampión se presentaba entre los cinco y los nueve años de edad, con pico entre los dos y los cinco años. Después de la vacunación masiva se observó en los niños mayores de 10 años. Es más común en primavera y en invierno, afecta a ambos sexos y es cosmopolita; asimismo, suele diseminarse rápidamente en poblaciones sin anticuerpos. Se transmite por vía respiratoria, ya sea por contacto o por inhalación de gotas de flujo. Su periodo de incubación es de 10 a 14 días y su capacidad de contagio se extiende desde dos días antes hasta cuatro días después de haberse presentado el exantema.

El sarampión es más común en primavera e invierno; afecta a ambos sexos y es cosmopolita. Suele diseminarse rápidamente en las poblaciones sin anticuerpos. Se transmite por vía respiratoria, ya sea por contacto o por inhalación de gotas de flujo.

## ETIOPATOGENIA

El sarampión se inicia con la replicación viral en las células epiteliales del tracto respiratorio; posteriormente se disemina



**Figura 16-1.** Aspecto clínico de un niño con sarampión en su distribución céfalo-caudal; sin ataque exagerado al estado general.



**Figura 16-2.** Acercamiento que permite observar la erupción de finas pápulas con fondo eritematoso.

al tejido linfóide y a la sangre, produciendo una viremia. Más adelante el virus suele diseminarse a otros órganos, como los pulmones, el hígado y el tracto gastrointestinal.

## CARACTERES CLÍNICOS

Existe un periodo prodrómico, que dura de dos a cuatro días, con coriza, conjuntivitis, tos seca, disfagia, adenopatías y fiebre de hasta 40° C. En un lapso de tres a cuatro días se presentan maculopapulas de color blanco grisáceo en la mucosa bucal, cerca de los segundos molares, denominadas *manchas de Koplik*.

El exantema del sarampión suele iniciarse de uno a siete días después de los pródromos con lesiones maculopapulares eritematosas, los cuales se presentan inicialmente en las zonas retroauriculares y en el cuello, con extensión cefalocaudal hacia el tronco y las extremidades. El exantema se generaliza a los tres días (figuras 16-1 a 16-3).

El exantema suele iniciarse de uno a siete días después de los pródromos con lesiones maculopapulares eritematosas. Éstas se presentan inicialmente en las zonas retroauriculares y en el cuello, con extensión cefalocaudal hacia el tronco y las extremidades. El exantema se generaliza a los tres días.

En 75% de los casos se encuentran adenopatías parahiliares en las radiografías de tórax; también puede haber esplenomegalia, poliadenopatías y linfopenia absoluta temporal. Los pacientes mejoran en dos o tres días con descamación fina y dejando una discreta hiperpigmentación cobriza residual.

Las complicaciones más frecuentes son bronconeumonía y otitis media. La laringitis estenosante es común en los niños pequeños. Otras complicaciones son neumonía de células gigantes (en los pacientes inmunosuprimidos). Las complicaciones neurológicas graves son la encefalomielitis post infecciosa, la panencefalitis esclerosante subaguda, de rara presentación afortunadamente, y se manifiesta varios años después del cuadro característico del sarampión con la presencia de convulsiones, cambios en la personalidad, coma y muerte.

El denominado “sarampión negro” es excepcional. Típicamente se presenta en él un síndrome febril persistente de inicio brusco, con múltiples lesiones hemorrágicas confluentes y con un cuadro clínico semejante a una coagulación intravascular diseminada.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Los exámenes de laboratorio muestran leucopenia leve. El cultivo viral es difícil, y en caso de



**Figura 16-3.** Acercamiento que muestra la conjuntivitis y la remisión del exantema en la cara.

duda los anticuerpos específicos (neutralizantes, inhibición de la hemaglutinación o fijadores del complemento) suelen detectarse entre el primero y el segundo día del exantema.

El diagnóstico es clínico. Los exámenes de laboratorio muestran leucopenia leve. El cultivo viral es difícil, y en caso de duda los anticuerpos específicos (neutralizantes, inhibición de la hemaglutinación o fijadores del complemento) suelen detectarse entre el primero y el segundo día del exantema.

## TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático. El cuadro se resuelve espontáneamente a los 14 días.

## PROFILAXIS

La profilaxis se lleva a cabo mediante la vacunación a base de virus vivos atenuados. La vacuna debe administrarse a los 12 y los 15 meses de edad, con revacunación a los cuatro y a los seis años. La aplicación de inmunoglobulina se reserva para los lactantes y los pacientes inmunosuprimidos que muestran propensión a adquirir sarampión, y se administra seis días después de la exposición.



## ➔ RUBEOLA

### » Conceptos clave

- **Sinonimia:**  
Tercera enfermedad.
- **Epidemiología:**  
Afecta a los escolares con mayor frecuencia. Noventa y cinco por ciento de los adultos son seropositivos.
- **Etiología:**  
Togavirus, virus RNA.
- **Periodo de incubación:**  
Entre 14 y 21 días.
- **Periodo prodrómico:**  
No lo tiene o éste es muy leve, con presencia de mal estado general, tos, fiebre, cefalea y dolor ocular. Puede observarse el signo de Forschheimer (enanema en el paladar blando).
- **Transmisión:**  
Es directa a través de la saliva. También puede ser transplacentaria. El contagio es posible siete días antes y cinco días después de haberse presentado el exantema.
- **Inmunidad:**  
Permanente.
- **Cuadro clínico:**  
Linfadenopatía, que es más frecuente en el nivel cervical, el postauricular y el suboccipital; fiebre durante tres o cuatro días y exantema maculopapular no coalescente. El exantema se inicia en la cara y se disemina por todo el cuerpo en un día. Puede acompañarse de tos, conjuntivitis y rinorrea, y su duración es de uno a tres días.
- **Complicaciones:**  
Rubeola congénita si el virus se adquiere en el primer trimestre del embarazo. Otras complicaciones son artritis, encefalitis y púrpura.
- **Diagnóstico:**  
Por lo general el diagnóstico es por clínica. Se pueden realizar pruebas de neutralización y de inhibición de la hemoaglutinación.

### DEFINICIÓN

La rubeola es una enfermedad infecciosa viral, común en los niños, causada por un togavirus (RNA) del género Robivirus, cuyo único reservorio es el hombre.

La rubeola es una enfermedad de distribución universal que se presenta predominantemente en la primavera. Su incidencia en los niños de 12 a 15 meses de edad ha disminuido con la vacunación. Se presenta por igual en ambos sexos. Se transmite por vía respiratoria mediante las gotitas de saliva aerotransportadas.

### EPIDEMIOLOGÍA

La rubeola es una enfermedad de distribución universal que se presenta predominantemente en la primavera. Su incidencia, ha disminuido con la vacunación. Se presenta por igual en ambos sexos. Se transmite por vía respiratoria mediante las gotitas de saliva aerotransportadas.

### PERIODO DE INCUBACIÓN

Su periodo de incubación es de 14 a 21 días. Es contagiosa desde los cinco o los siete días previos a la aparición del exantema, y durante los tres o los cinco días posteriores al mismo. Si hay contacto directo con un paciente infectado, el contagio puede tener lugar hasta en 100% de los casos.

Su periodo de incubación es de 14 a 21 días. Es contagiosa desde los cinco o los siete días previos a la aparición del exantema, y durante los tres o cinco días posteriores al mismo. Es de alto riesgo teratogénico si se presenta durante el primer trimestre del embarazo.

Los pródromos son más frecuentes en los jóvenes y en los adolescentes, quienes presentan tos, malestar general, faringitis, dolor ocular, fiebre, cefalea y náuseas durante uno a cinco días. En los niños más pequeños el periodo prodrómico suele ser subclínico.

### CARACTERES CLÍNICOS

El exantema puede ser el primer síntoma, y consiste en una erupción maculopapular, eritematosa, con lesiones que miden de 1 a 4 mm. Suele iniciarse en la cara, en la piel cabelluda y en la región cervical para posteriormente generalizarse. A medida que progresa tiende a desaparecer en las zonas previamente afectadas, y cede totalmente al tercer día con una descamación fina en su fase de involución. En 20% de los casos coexiste con el enantema, el cual ocasiona lesiones en las mucosas del paladar blando (signo de Forschheimer). Esas lesiones son petequiales o pueden presentarse como manchas puntiformes de color



Figura 16-4. Aspecto clínico de la erupción en la cara.

El exantema suele iniciarse en la cara, en la piel cabelluda y en la región cervical para posteriormente generalizarse. A medida que progresa tiende a desaparecer en las zonas previamente afectadas, y cede totalmente al tercer día con una descamación fina en su fase de involución.

rojizo. Se detectan asimismo adenopatías retroauriculares, suboccipitales y cervicales anteriores que preceden o acompañan al exantema. Esas adenopatías suelen ser de

En 20% de los casos el exantema coexiste con lesiones en las mucosas del paladar blando (signo de Forchheimer). Esas lesiones son petequiales o se presentan como manchas puntiformes de color rojizo. Se detectan adenopatías retroauriculares, suboccipitales y cervicales anteriores que preceden o acompañan al exantema. Esas adenopatías suelen ser de gran tamaño, son poco dolorosas y persisten durante semanas.

gran tamaño, son poco dolorosas y persisten durante semanas (figuras 16-4 a 16-6).

La rubeola congénita constituye la principal causa de morbilidad de esta enfermedad. Se presenta cuando una madre no inmune le transmite la rubeola al feto.

Durante el primer trimestre de gestación la transmisión de la enfermedad acontece en 80% de los casos; en 54% durante las semanas 13-14, y en 25% durante las semanas 15-24.

Entre 20 y 55% de los fetos se presenta alguna malformación importante. La triada clásica de la rubeola congénita consiste en sordera, cataratas y enfermedad cardíaca. Otras complicaciones descritas son bajo peso, microcefalia, retraso mental, microftalmia, anomalías óseas, meningoencefalitis y eritropoyesis dérmica.

Entre 20 y 55% de los fetos se presenta alguna malformación importante. La triada clásica de la rubeola congénita consiste en sordera, cataratas y enfermedad cardíaca. Otras complicaciones descritas son bajo peso, microcefalia, retraso mental, microftalmia, anomalías óseas.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la rubeola es clínico. En el laboratorio es mediante cultivo viral, que se realiza a partir de muestras de la nasofaringe y de la sangre; sin embargo, la prueba diagnóstica más utilizada consiste en la determinación de anticuerpos específicos mediante test de los inhibidores de la hemoaglutinación y de los anticuerpos neutralizantes.

## TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El tratamiento es sintomático; el pronóstico es excelente y la enfermedad da lugar a inmunidad permanente. La prevención se realiza con la vacunación de virus vivos atenuados a los 15 meses de edad. La prevención de la rubeola congénita consiste en impedir que la madre contraiga la enfermedad durante el embarazo.



### ERITEMA INFECCIOSO, O "QUINTA ENFERMEDAD", O INFECCIÓN CAUSADA POR PARVOVIRUS B19

#### » Conceptos clave

- **Sinonimia:**  
Quinta enfermedad.

- **Epidemiología:**  
Es la menos frecuente de todas las enfermedades exantemáticas. No es muy contagiosa. Afecta a niños de cinco a 15 años.
- **Etiología:**  
Parvovirus B-19.
- **Periodo de incubación:**  
De seis a 14 días.
- **Periodo prodrómico:**  
No tiene.
- **Transmisión:**  
Directa, de persona a persona a través de la saliva. También puede ser transplacentaria. Hay mayores posibilidades de contagio en los primeros días del exantema.
- **Inmunidad:**  
Permanente
- **Cuadro clínico:**  
Exantema maculopapular, confluyente. Afecta a la cara en la nariz y las mejillas, produciendo el “signo de la bofetada” pero respetando la zona perioral. También se observan lesiones en la mucosa oral (carrillos). Las lesiones cutáneas son pápulas muy eritematosas de aspecto reticulado que ofrecen un aspecto de “encaje”. El primer sitio afectado es la cara, y en uno o dos días se disemina a las extremidades y finalmente al tronco. Se acompaña de fiebre, anorexia y náuseas.
- **Complicaciones:**  
Son raras: artritis transitoria benigna y anemia hemolítica. El eritema infeccioso en el embarazo puede causar la muerte del recién nacido o *hidrops fetalis*, así como anemia aplásica.
- **Diagnóstico:**  
El diagnóstico es por la clínica. El exantema en encaje es característico del eritema infeccioso.

Es una enfermedad infecciosa causada por el parvovirus B19 (PVH B-19) que es un virus DNA perteneciente a la familia *Parvoviridae*.

## EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad de distribución mundial. Suele observarse en los meses de verano y primavera. Afecta a ambos sexos y se presenta en todas las edades, pero es más frecuente entre los cinco y 14 los años de edad.

## CARACTERES CLÍNICOS

El periodo de incubación es de cuatro a 14 días. La enfermedad se transmite por la vía respiratoria a través de gotitas de saliva suspendidas en el aire. En 20 a 60% de los casos existen síntomas prodrómicos dos días antes de que se presente la erupción; esos síntomas son fiebre, cefalea, prurito y coriza. Se inicia con lesiones en las mejillas en la forma de un eritema intenso, rojo brillante, que respeta la zona nasal y la bucal, ofreciendo el aspecto de “mejillas abofeteadas”, el cual es el signo clínico propio del eritema infeccioso. Éste persiste durante tres a cinco días y se extiende al tronco y las extremidades en sus caras extensoras, presentando manchas eritematosas de aspecto reticulado, o en “encaje”, que suelen involucionar en forma espontánea en una a dos semanas (figuras 16-5 a 16-7).

Se inicia con lesiones en las mejillas en la forma de un eritema intenso, rojo brillante, que respeta la zona nasal y la bucal, ofreciendo el aspecto de “mejillas abofeteadas”, que es el signo clínico propio del eritema infeccioso. Se extiende al tronco y las extremidades en sus caras extensoras, presentando manchas eritematosas de aspecto reticulado, o en “encaje”, que suelen involucionar en forma espontánea en una o dos semanas.

Pueden presentarse recurrencias debido a una exposición solar intensa, a estrés, o al ejercicio físico.

En los adultos, hasta 80% de los casos pueden asociarse con poliartralgias simétricas en las manos, las muñecas, las rodillas y la cadera. Duran cinco días y en ellas se advierte un intenso dolor, rigidez y edema.

La infección fetal causada por parvovirus B-19 puede ocasionar aborto espontáneo (antes de la vigésima semana de gestación), hidropesía fetal (durante la segunda mitad del embarazo), anemia congénita y muerte fetal tardía. También se incluyen en las complicaciones crisis aplásicas transitorias o pancitopenias.

El periodo de incubación es de cuatro a 14 días. La enfermedad se transmite por la vía respiratoria a través de gotitas de saliva suspendidas en el aire. En 20 a 60% de los casos existen síntomas prodrómicos dos días antes de que se presente la erupción. Dichos síntomas son fiebre, cefalea, prurito y coriza.





Figura 16-5. Aspecto clínico del eritema infeccioso.



Figura 16-7. El eritema infeccioso desarrolla una erupción reticulada, o "en encaje". Aquí dos pacientes lo exhiben en las manos y en los antebrazos.

## DIAGNÓSTICO

Se basa en la clínica, y si existe duda puede determinarse la infección por medio de una serología con anticuerpos específicos anti-PVH-B19.

El eritema infeccioso es un proceso autolimitado y benigno que no requiere tratamiento.



Figura 16-6. Aspecto clínico característico del eritema infeccioso en las extremidades superiores.

## EXANTEMA SÚBITO

### » Conceptos clave

- **Sinonimia:**  
Roseola infantil, sexta enfermedad.
- **Etiología:**  
Herpes virus tipo 6.
- **Epidemiología:**  
Es la enfermedad exantemática viral más frecuente en los niños menores de tres años, principalmente en los lactantes menores.
- **Periodo de incubación:**  
De nueve a 15 días.
- **Periodo prodrómico:**  
Se presenta tres o cuatro días antes del exantema con fiebre muy alta (39-40°C), irritabilidad, rinorrea, congestión faríngea y linfadenopatía.

- **Transmisión:**  
Directa por la saliva y por otras vías aún desconocidas.
- **Inmunidad:**  
Permanente.
- **Cuadro clínico:**  
Su inicio es rápido y posterior al cuadro febril severo. Presenta exantema maculopapular que se manifiesta al desaparecer la fiebre, pápulas que miden de 1 a 3 mm, no confluentes, y que afectan primero el tronco y posteriormente el cuello, las extremidades y, por último, la cara. Sólo dura de 24 a 48 horas. Se acompaña de adenomegalias.
- **Complicaciones:**  
Convulsiones causadas por la fiebre, encefalitis, otitis media y hepatitis neonatal. Enfermedad parecida a la mononucleosis.
- **Diagnóstico y tratamiento, otros:**  
El diagnóstico es por clínica.

El exantema súbito, también denominado *roseola infantil* o *sexta enfermedad*, es un padecimiento infeccioso frecuente causado por el herpes virus tipo 6 (HV-6B), ya que hay dos subtipos: A y B.

## EPIDEMIOLOGÍA

El diagnóstico se establece mediante la sintomatología clínica y evolutiva. Puede confirmarse por determinación la de anticuerpos específicos circulantes anti-HV-6.

Se observa con mayor frecuencia en los meses de primavera y otoño. Suele acontecer en el nivel mundial en niños de seis meses a tres años de edad. Es el exantema viral más frecuente en los lactantes y es poco frecuente en los niños más pequeños debido al transporte transplacentario de anticuerpos específicos maternos. Afecta por igual a ambos sexos y se transmite por medio de la saliva. Su periodo de incubación es de siete a 15 días.

## CARACTERES CLÍNICOS

El exantema súbito no presenta sintomatología prodrómica y suele iniciarse de forma brusca, con fiebre muy intensa de 38 a 40° C puede asociarse con lesiones en las mucosas (orales y conjuntivales); a menudo se palpan adenopatías. La fiebre suele ceder a los tres días, y en ese momento aparece un exantema morbiliforme que mide de 3 a 5 mm de diámetro. El exantema suele iniciarse en el tronco, el cuello, la región retroauricular y la espalda, con poca afección facial y de las extremidades. La duración del exantema es de dos horas a dos días. No es descamativo en su resolución ni deja pigmentación. El dato clínico ca-



Figura 16-8. Exantema en la mitad superior del cuerpo.



Figura 16-9. Exantema en el tronco y los muslos.



racterístico de este exantema viral es la fiebre alta, que al desaparecer cede su lugar a las lesiones cutáneas.

El exantema súbito afecta por igual a ambos sexos y se transmite por medio de la saliva. Su periodo de incubación es de siete a 15 días.

## COMPLICACIONES

Existen pocas complicaciones, entre las que figuran irritabilidad, convulsiones, aumento de la presión intracraneal, neumonitis, hepatitis y encefalitis.

No presenta sintomatología prodrómica y suele iniciarse de forma brusca, con fiebre muy intensa de 38 a 40° C. Puede asociarse a lesiones en las mucosas (orales y conjuntivales). A menudo se palpan adenopatías.

## DIAGNÓSTICO

Se establece con la sintomatología clínica y evolutiva. Puede confirmarse mediante la determinación de anticuerpos específicos circulantes anti-HV-6.

Existen pocas complicaciones, entre las que figuran irritabilidad, convulsiones, aumento de la presión intracraneal, neumonitis, hepatitis y encefalitis.

## TRATAMIENTO

No hay un tratamiento específico. La mayor parte de los casos tiene evolución benigna, pero se recomienda tener un buen control de la fiebre para evitar las convulsiones.

Se observa con mayor frecuencia en primavera y en otoño. Suele acontecer en el nivel mundial en los niños de seis meses a tres años de edad. Es el exantema viral más frecuentes en los lactantes y es poco frecuente en los niños más pequeños debido al transporte transplacentario de anticuerpos específicos maternos.

## VARICELA

### » Conceptos clave

- **Etiología:**  
Virus varicela zoster DNA.
- **Epidemiología:**  
Se presenta en niños menores de 10 años, principalmente en primavera e invierno.

Varicela congénita: es una forma grave de la enfermedad, con múltiples anomalías y efectos congénitos como consecuencia de la enfermedad en la madre durante los primeros seis meses del embarazo.

Varicela neonatal: es la consecuencia en el recién nacido de la enfermedad en la madre pocos días antes o pocos días después del término del embarazo.

- **Periodo de incubación:**  
De 14 a 21 días (pero puede ser de 10 a 21 días).
- **Periodo de contagio:**  
24 hrs antes a siete días después de la erupción.
- **Transmisión:**  
Ocurre por vía aérea (saliva) y también puede ser transplacentaria. Para los infectólogos, la fase clínica de costra ya no es contagiosa, pero otros autores recomiendan aislar al paciente hasta que se desprendan todas las lesiones.
- **Inmunidad:**  
Permanente.
- **Cuadro clínico:**  
Exantema maculopapular y vesicular con diferentes estadios de evolución. Su distribución es centrípeta: se inicia en el tronco y luego se disemina por los brazos y los muslos. Característicamente afecta a la piel cabelluda y a los genitales. Se observan varios brotes en el periodo de 10 a 12 días que dura la enfermedad. Se presenta prurito acompañado de fiebre, hiporexia, cefalea y adenomegalias. Deja cicatrices residuales usualmente. deprimidas.
- **Complicaciones:**  
Piodermias, neumonía, encefalitis, púrpura fulminante y varicela hemorrágica. Las complicaciones graves se asocian con inmunodepresión. Se evitará la exposición solar cuando existan lesiones activas, ya que puede exacerbarse el cuadro.
- **Diagnóstico:**  
Sobre los criterios clínicos, por biopsia, o bien, citología de una vesícula; pruebas inmunológicas o aislamiento del virus.

## DEFINICIÓN

La varicela es la enfermedad exantemática viral más frecuente y es causada por el herpes virus 3, o varicela zoster. La clasificación actual de la familia de los herpes virus considera tres subfamilias y ocho grupos:

La primera familia es la de los *alfavirus*, que tienen la capacidad de mantenerse en latencia en las neuronas y de reactivarse en las raíces de los ganglios dorsales. Ellos son los siguientes:

- HHV - 1 Herpes simple tipo 1, que causa el herpes simple oral y genital, el herpes neonatal, la gingivostomatitis herpética, la queratoconjuntivitis y la encefalitis.
- HHV - 2 Herpes simple tipo 2, que causa el herpes simple oral, el genital y la meningitis.
- HHV - 3 Varicela zoster, que causa la varicela, el herpes zoster y el síndrome de Ramsay-Hunt.

El virus varicela zoster (VVZ) es un virus DNA pequeño, de 150-200 nm, que forma parte de la subfamilia . Su genoma es lineal y su nucleocápside está rodeada de un segmento que contiene diversas proteínas virales. Este segmento está cubierto por una envoltura lipídica y glucoproteica compuesta por las membranas celulares del huésped y que por lo menos consta de seis glucoproteínas: GpB, GpC, GpE, GpH, GpI y GpL .

La varicela es la enfermedad exantemática viral más frecuente y es causada por el herpes virus 3 o varicela-zoster. La clasificación actual de la familia de los herpes virus considera tres subfamilias y ocho grupos. La primera subfamilia es la de los *alfavirus*, que tienen la capacidad de mantenerse en latencia en las neuronas y de reactivarse en las raíces de los ganglios dorsales.

## EPIDEMIOLOGÍA

La varicela es una de las enfermedades virales más frecuentes. Tiene una distribución mundial, sin predilección alguna por un sexo o una raza. El humano es el único reservorio conocido. Los picos de ocurrencia tienen lugar en invierno y en primavera. Es una de las enfermedades exantemáticas más comunes de la infancia, pues 90% de los casos se presentan en menores de 10 años, 29% en menores de cuatro años, y 61% en menores que tienen entre cinco y nueve años de edad. Los casos que ocurren en los menores de un año y en los niños mayores de 14 años son más raros y más graves.

La varicela es una de las enfermedades virales más frecuentes. Tiene una distribución mundial, sin predilección por un sexo o una raza. El humano es el único reservorio conocido. Los picos de ocurrencia tienen lugar en invierno y en primavera. Es una de las enfermedades exantemáticas más comunes de la infancia: 90% de los casos se presentan en menores de 10 años, 29% en menores de cuatro años, y 61% en niños que tienen entre cinco y nueve años de edad. Los casos que ocurren en niños menores de un año y mayores de 14 años son más raros y graves.

El periodo de incubación dura de 14 a 21 días. Puede existir un periodo prodrómico corto (de uno a tres días) manifestado por mal estado general, cefalea, mialgias, tos y fiebre. En los niños inmunocompetentes generalmente no existen síntomas previos.

La varicela es una enfermedad altamente transmisible. Los lugares donde se observan brotes son las guarderías, los internados y los jardines de niños. Se contagia de persona a persona a través de las gotitas saliva, siendo éste el mecanismo más frecuente de transmisión. Se conocen casos de contagio debido al contacto directo con las lesiones infectantes en su fase vesicular o pustulosa.

La transmisión intrauterina es por vía transplacentaria cuando la madre padece de varicela o de herpes zoster (HZ) durante el embarazo.

La primoinfección por el VVZ causa la varicela y el HZ a modo de infección reactivada. El periodo de contagio abarca desde uno a dos días previos al exantema hasta cuatro o cinco días después de la aparición del mismo. La fase clínica de costra ya no es infectante (Cuadro 16-1).

La primoinfección por el VVZ causa la varicela y el HZ a modo de infección reactivada. El periodo de contagio abarca desde uno a dos días previos al exantema hasta cuatro o cinco días después de la aparición del mismo. La fase clínica de costra ya no es infectante.

## CARACTERES CLÍNICOS.

En los niños inmunocompetentes el VVZ causa una infección autolimitada de tres a cinco días, con desprendimiento de las costras dos semanas después. Las manifestaciones clínicas son muy características: se presentan pápulas eritematosas que se transforman en vesículas y pústulas umbilicadas. Éstas, al secarse, forman las costras que al desprenderse dan lugar a cicatrices deprimidas. La varicela típicamente presenta diferentes brotes de la enfermedad, en los cuales pueden observarse simultáneamente las lesiones clínicas ya descritas (en diferentes estadios de evolución), siendo éste un dato clínico de gran ayuda para formular el diagnóstico clínico (figuras 16-10 a 16-13).

### Varicela en el embarazo

En el Reino Unido, por ejemplo, se estima una incidencia de varicela en el embarazo de tres por cada 1 000 mujeres. En Estados Unidos se reportan 9 000 casos por año: de uno a cinco por cada 10 000 mujeres embarazadas (de los tres millones de casos totales de varicela al año). La mortalidad en las mujeres embarazadas es en general mayor que la de los adultos con varicela.

La transmisión perinatal puede ocurrir por vía vertical u horizontal. La vacunación contra la varicela antes del embarazo en las mujeres susceptibles sería la mejor forma de evitar su transmisión fetal o neonatal. En las mujeres embarazadas que sufren de varicela las complicaciones más importantes son la neumonitis viral en la madre (10%

de riesgo en el embarazo) y la varicela congénita o neonatal en el producto. Un tercio de las mujeres que sufren de neumonitis severa pueden morir.

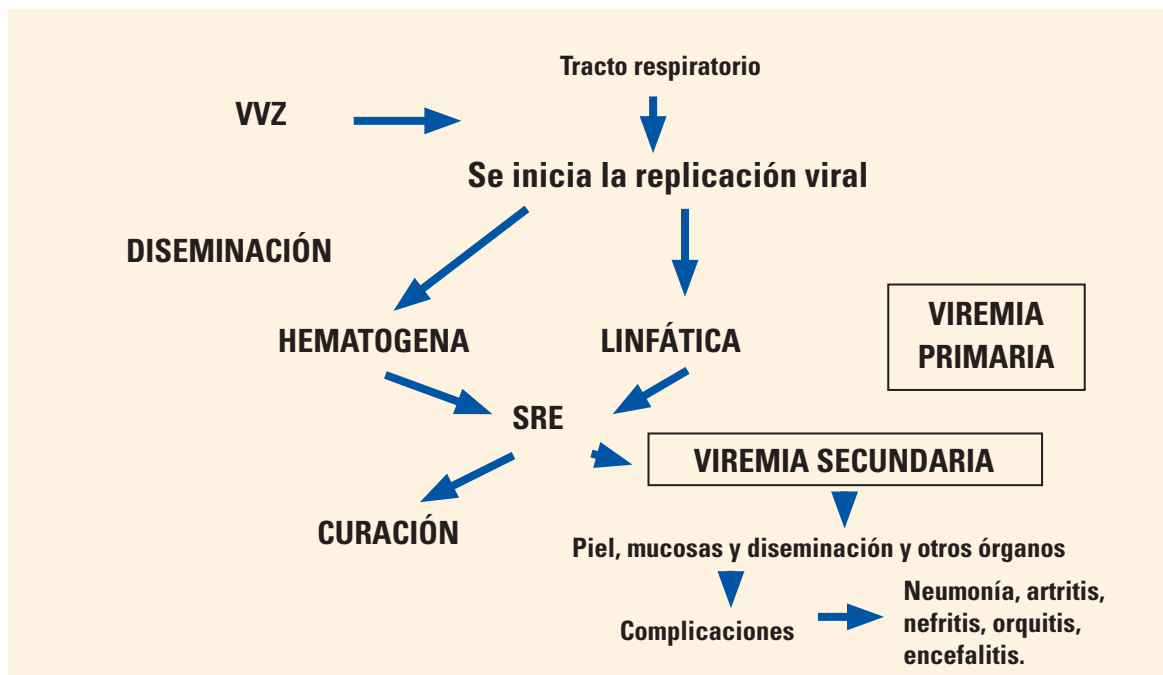
El riesgo de afección fetal es de 0.4% entre las semanas 0-12 de la gestación, y de 2% entre las semanas 13-20. La varicela materna al término del embarazo representa para el neonato un gran riesgo de padecer varicela de alta morbilidad.

La infección materna en el primero y el segundo trimestre del embarazo puede causar fetopatía, que se co-

La transmisión perinatal puede ocurrir por vía vertical u horizontal. La vacunación contra la varicela antes del embarazo en las mujeres susceptibles sería la mejor forma de evitar su transmisión fetal o neonatal. En las mujeres embarazadas que sufren de varicela las complicaciones más importantes son la neumonitis viral en la madre (10% de riesgo en el embarazo) y la varicela congénita o neonatal en el producto. Un tercio de las mujeres que sufren de neumonitis severa pueden morir.

## » Cuadro 16-1.

Patogenia de la varicela





noce como *síndrome de varicela fetal* o *síndrome de varicela congénita*. Este síndrome abarca un espectro de anomalías congénitas que pueden encontrarse en el neonato que es el producto de una mujer que adquirió la varicela durante las primeras semanas del embarazo. Esas anomalías son: bajo peso y defectos urinarios, gastrointestinales, oculares, neurológicos y musculoesqueléticos. Las alteraciones más frecuentes se enumeran en el siguiente cuadro:

### Síndrome de la varicela congénita

Manifestaciones cutáneas de la varicela congénita:

- Daño ocular:
  - Cicatrices en zig-zag
  - Hipopigmentación
  - Microftalmia
  - Cataratas
  - Coreorretinitis
  - Atrofia óptica
- Daño de columna:
  - Hipoplasia de las extremidades
  - Déficit motor y sensitivo
  - Ausencia de reflejos tendinosos profundos
  - Anisocoria / Síndrome de Horner (ptosis y miosis)
  - Disfunción de esfínteres (anal y vesical)
- Daño cerebral:
  - Encefalitis
  - Microcefalia
  - Hidrocefalia
  - Aplasia cerebral

Afortunadamente la varicela congénita es rara, ya que ocurre sólo en 0.7 a 2% de las mujeres que cursan con varicela durante el embarazo, toda vez que 90% de los adultos tienen anticuerpos positivos contra el VVZ. El herpes zoster en el embarazo produce una viremia menor y los casos de afección fetal son muy raros. Se podrá emplear la inmunoglobulina contra el virus varicela-zoster, pero el beneficio no es muy amplio para el producto y para la madre es relativo. La embarazada debe tratarse con aciclovir (*vide infra*).

### Varicela neonatal

Es muy importante precisar que, además del síndrome de la varicela congénita, puede presentarse la infección causada por varicela en el recién nacido. Esto ocurre cuando una mujer desarrolla la enfermedad durante las últimas dos o tres semanas del embarazo o en los primeros días del puerperio.

En estas circunstancias el tiempo resulta decisivo: si en la madre se inicia la varicela cinco o más días antes del parto, o si en el recién nacido se desarrolla durante los primeros cuatro días de vida, la infección tiende a ser moderada o benigna.

En cambio, si la enfermedad en la madre se inicia dentro de los cinco días previos al parto, o bien, dos días después; o



**Figura 16-10.** Vesículas características de la varicela en la cara y el cráneo.

si el recién nacido la desarrolla entre los cinco y los 10 días de edad, entonces la varicela en el niño será diseminada y grave: Se presentará con neumonitis, meningoencefalitis y hepatitis, y su tasa de mortalidad será hasta de 30%. Estos niños deben tratarse con aciclovir en dosis de 60mg/kg/día en tres tomas divididas y durante 14 a 21 días. De manera preventiva se recomienda la administración intramuscular de la inmunoglobulina contra el virus varicela zoster tan pronto como sea posible. Se le aplicará a todo recién nacido en cuya madre se

Es muy importante precisar que además del síndrome de la varicela congénita puede presentarse la infección causada por varicela en el recién nacido. Esto ocurre cuando una mujer desarrolla la enfermedad durante las últimas dos o tres semanas del embarazo o en los primeros días del puerperio. En estas circunstancias el tiempo resulta decisivo: si en la madre se inicia la varicela cinco o más días antes del parto, o si en el recién nacido se desarrolla durante los primeros cuatro días de vida, la infección tiende a ser moderada o benigna.



**Figura 16-11.** Vesículas en el tronco.



**Figura 16-12** Lesiones de la varicela en diferentes estadios evolutivos: vesículas, vesículas rotas y costras hemáticas.



**Figura 16-13.** Lesiones de varicela en sus diferentes estadios de evolución en el tronco, donde vemos vesículas acuminadas, vesículas rotas, y costras y manchas hiperpigmentadas poslesionales.

haya iniciado la enfermedad dentro de los cinco días previos al parto, o bien, dos días después del mismo.

La madre con varicela y/o con herpes zoster debe ser tratada con aciclovir por vía oral o intravenosa, dependiendo de la gravedad de la enfermedad. La dosis por vía oral es de 800 mg cinco veces al día durante siete días, y por vía endovenosa es de 10 mg/kg cada 8 hrs durante siete días. El tratamiento se iniciará lo más pronto posible.

No debe aplicarse en el embarazo la vacuna Oka contra la varicela, ya que tiene virus vivos atenuados.

El Foro Internacional para el Manejo del Herpes (FIMH), realizado en Sevilla en 1999, hizo las siguientes recomendaciones para la varicela en el embarazo y en el neonato:

- La historia clínica de infección causada por varicela es suficiente en la mayoría de los casos como prueba de inmunidad.
- Realizar ELISA en los casos dudosos o antes de administrar la vacuna contra la varicela.
- La presencia de IgG en ausencia de síntomas indica infección previa.
- La presencia de IgM en el neonato y la elevación de IgG materna indican infección reciente.
- Los métodos invasivos, como la amniocentesis y la cordocentesis, no están indicados rutinariamente debido a la baja incidencia del síndrome de varicela congénita.
- La ultrasonografía (USG) está indicada en todas las mujeres que hayan padecido varicela en las primeras 21 semanas de gestación. Se realizará entre las semanas 19 y 24 del embarazo.
- El diagnóstico prenatal de varicela congénita puede ser motivo para la suspensión del embarazo si así lo desea la madre y la legislación de su país lo permite.

### Varicela en los pacientes inmunocomprometidos

El VVZ causa una significativa morbilidad y mortalidad en los pacientes inmunodeprimidos. El tratamiento ideal sería su prevención con la inmunización pasiva; pero si esto no es posible entonces será necesario detectar rápidamente el contacto con otros pacientes para aplicar la profilaxis pertinente en las primeras 96 horas posteriores a la exposición.

La varicela es extremadamente grave en los niños con cáncer: 32% de los niños con leucemias linfoblásticas desarrollan neumonitis causada por el VVZ, y 10% mueren debido a esta infección. El riesgo de muerte por varicela en los niños leucémicos es 500 veces mayor que en los niños normales.

En los niños con serología positiva para VIH, la presentación clínica de la varicela neonatal puede ser similar pero más prolongada. La complicación más frecuente en estos pacientes es la sobreinfección bacteriana. La diseminación visceral produce neumonitis, hepatitis y encefalitis.

Después de la resolución de la varicela, los niños con VIH-positivo corren mayor riesgo de presentar herpes zoster recurrente (en los dos primeros años de evolución). En los pacientes con cuentas muy bajas de CD4 pueden presentarse varicelas crónicas.

En los adultos con SIDA no es tan frecuente la varicela, ya que 95% de los pacientes ya cuentan con anticuerpos contra este virus. Sin embargo, cuando se presenta suele ser muy grave, produciendo encefalitis y hepatitis de alta morbilidad.

Los pacientes VIH-positivos deben recibir tratamiento IV con aciclovir o famciclovir, o con valaciclovir por VO. La dosis de valaciclovir en niños de cinco a 12 años de edad es de 250 a 500 mg tres veces al día.

## COMPLICACIONES PULMONARES

Entre 2.7 y 16.3% de los adultos inmunocompetentes con varicela pueden presentar evidencia radiográfica del VVZ, pero sólo la tercera parte de ellos tendrán síntomas respiratorios como tos, fiebre, disnea o hemoptisis. Las mujeres embarazadas presentan neumonía con más frecuencia, como ya se mencionó anteriormente. Los rayos X muestran infiltrado nodular intersticial difuso. El tratamiento es con aciclovir IV, lo que reduce la morbimortalidad.

## COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

La incidencia de estas complicaciones es de uno o tres por cada 10 000 casos de varicela. Las manifestaciones más frecuentes son ataxia y encefalitis; se han observado también mielitis transversa, meningitis aséptica y síndrome de Guillain-Barré.

Los signos neurológicos que deben vigilarse son cefalea, fiebre, vómito y alteraciones sensoriales una semana después del inicio de la varicela, seguidos por convulsiones, ataxia, hiper o hipotonía, hiper o hiporreflexia, reflejos plantares positivos, hemiparesias y alteraciones sensoriales.

### Síndrome de Reye

Es una encefalopatía aguda no inflamatoria asociada a hepatitis o metamorfosis grasa del hígado. Causa una mortalidad de 20%. El uso de salicilatos durante el curso de la varicela aumenta su frecuencia, por lo que los primeros están proscritos.

## COMPLICACIONES CUTÁNEAS

La más común de estas complicaciones es la sobreinfección bacteriana causada por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*. La celulitis bacteriana acentúa las cicatrices. El choque séptico provocado por estas bacterias es la complicación más grave.

Otras complicaciones cutáneas son la varicela ampollosa o hemorrágica (en los niños inmunocomprometidos) o la púrpura fulminante asociada con trombocitopenia, así como la coagulación intravascular diseminada.





Figura 16-14. Cicatrices residuales de la varicela

La incidencia de las complicaciones neurológicas es de uno a tres por cada 10 000 casos de varicela. Las manifestaciones más frecuentes son ataxia y encefalitis; aunque se han observado también mielitis transversa, meningitis aséptica y síndrome de Guillain-Barré.

El síndrome de Reye es una encefalopatía aguda no inflamatoria asociada a hepatitis o metamorfosis grasa del hígado. Causa una mortalidad de 20%. El uso de salicilatos durante el curso de la varicela aumenta su frecuencia, por lo que los primeros están proscritos. Entre las complicaciones cutáneas, la más común es la sobreinfección bacteriana causada por *Staphylococcus aureus* o por *Streptococcus pyogenes*. La celulitis bacteriana acentúa las cicatrices. El choque séptico que provocan estas bacterias es la complicación más grave.

La llamada *varicela gangrenosa* es una forma necrosante grave, descrita por Hutchison en 1882, que se asocia a infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A y que requiere debridaciones quirúrgicas agresivas y antibióticoterapia.

## PRONÓSTICO

En Estados Unidos se reportan 100 muertes al año causadas por la varicela. El riesgo relativo de muerte depende de la edad y de la inmunocompetencia del paciente.

En los niños normales, la mortalidad es de dos casos por cada 100 000. En menores de un año aumenta a ocho por 100 000 casos, y en los adultos es 15 veces mayor que en los niños.

## PROFILAXIS

La intervención profiláctica oportuna con la inmunoglobulina anti-varicela-zoster durante el periodo de incubación de la enfermedad puede prevenir o atenuar a ésta si se aplica en los probables contactos de alto riesgo. Se ha utilizado la vacuna con virus vivos y atenuados después de la exposición a la varicela.

## VACUNACIÓN

Después de aislar el virus VZ en 1952, el desarrollo de la vacuna contra el mismo se tornó posible. La vacuna con la cepa Oka, con virus vivos atenuados, fue creada en Japón en 1974. La misma vacuna fue licenciada en Estados Unidos en 1995 por la FDA, y desde entonces es la vacuna universalmente recomendada para los niños y establecida ya en muchos países en su esquema nacional de vacunación.

Tras 25 años de experiencia en Japón y en Estados Unidos, la vacuna VVZ/Oka ha demostrado ser bien tolerada y efectiva en los niños sanos y en los adolescentes y los adultos seronegativos. El seguimiento de la vacunación masiva en estos dos países demuestra que la protección dura hasta 20 años, y que las cifras de morbilidad han disminuido significativamente. Se recomienda una dosis de refuerzo.

La vacuna se aplica en los niños mayores de 12 meses, tiene alta efectividad y previene la varicela en 70 a 90% de los casos. En los casos en los que no protege contra la enfermedad logra acortarla y disminuye la gravedad del cuadro clínico.

La varicela posterior a la vacunación es muy rara (1-4%), se presenta con muy pocos síntomas y con escaso número de lesiones.

Los efectos adversos de la vacuna Oka se observan en 5 a 35% de los vacunados, y en la mayoría de los casos son leves. El 20% de los vacunados presenta reacción en el sitio de aplicación con dolor, eritema o edema. De 3 a 5% tienen una erupción local, y otro 3 a 5% presentan exantema parecido a la varicela, con manchas, pápulas y vesículas, con lesiones en número de cinco a 10, aproximadamente, dos semanas después de la vacunación.

Vacunación: después de aislar el virus VZ en 1952, el desarrollo de la vacuna contra el mismo se hizo posible. La vacuna con la cepa Oka, con virus vivos atenuados, fue creada en Japón en 1974. La misma vacuna fue licenciada en Estados Unidos en 1995 por la FDA, y desde entonces es la vacuna universalmente recomendada para los niños y establecida ya en muchos países en su esquema nacional de vacunación.

Los efectos adversos graves son muy raros, pero se han observado encefalitis, ataxia, eritema polimorfo menor, síndrome de Stevens-Johnson y neumonía.

El herpes zoster en los pacientes inmunocompetentes o inmunodeprimidos que han recibido la vacuna se puede presentar en un lapso de 25 a 722 días después de la vacunación, por lo que se observa en personas más jóvenes. Se ha notificado que la incidencia de herpes zoster no es mayor en las personas vacunadas; sin embargo, es necesario más tiempo de seguimiento para poder asegurar este dato (FIMH, 2000, Malta).

*Recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría para la vacuna antivariela:*

1. Aplicarla rutinariamente en los niños y en los adolescentes propensos.
2. Aplicarla en los niños de 12 meses o más sin historia de varicela.
3. Aplicarla en los niños con SIDA u otras inmunodepresiones (excepto deficiencia celular como leucemias, linfomas, alteraciones de médula ósea y anomalías congénitas de células-T).
4. La vacuna postexposición previene o modifica la enfermedad. Hay que aplicarla en los tres primeros días después del contacto con pacientes con varicela.
5. Almacenamiento y administración de la vacuna: congelar a  $-15^{\circ}\text{C}$ ; transportar en refrigeración a  $2-8^{\circ}$ . Una vez reconstituida es preciso administrarla antes de que transcurran 30 minutos y desechar el resto.

Según el FIMH, el objetivo de la vacunación masiva es la erradicación de la enfermedad en el año 2010.

Las revisiones de 100 000 pacientes postvacunados en el año 2000 notifican que la vacuna es muy útil y segura. En México la vacuna es costosa y aún no es parte del esquema nacional de vacunación. Se aplica cada vez más en el sector privado.

El FIMH (1999) recomienda aplicar las siguientes medidas profilácticas en la mujer embarazada después de exposición a la varicela:

1. La vacuna es recomendada para mujeres seronegativas que han tenido exposición al virus en las primeras 20 semanas de gestación.
2. La vacuna puede aplicarse si la exposición al virus ocurre en el tercer trimestre del embarazo con objeto de reducir el riesgo de neumonitis.
3. El tratamiento antiviral puede ser profiláctico después de la exposición al virus.

La profilaxis para el neonato después de la exposición al virus es la siguiente:

1. Vacunar al recién nacido si la madre tuvo varicela siete días antes del parto o dos días después de éste.
2. El neonato que es producto de una madre con varicela activa debe ser aislado desde que nace hasta 28 días después.

Los efectos adversos de la vacuna Oka se observan en 5 a 35% de los vacunados, y en la mayoría de los casos son leves. El 20% presenta reacción en el sitio de aplicación con dolor, eritema o edema; de 3 a 5% tiene una erupción local y otro 3 a 5% presenta exantema parecido a la varicela, con manchas, pápulas y vesículas, con lesiones en número de cinco a 10, aproximadamente dos semanas después de la vacunación. Los efectos adversos graves son muy raros: se han observado encefalitis, ataxia, eritema polimorfo menor, síndrome de Stevens-Johnson y neumonía.

La vacuna se aplica en los niños mayores de 12 meses, tiene alta efectividad y previene la varicela en 70 a 90% de los casos. En los casos en que no protege contra la enfermedad, logra acortarla y disminuye la gravedad de su presentación clínica. La varicela posterior a la vacunación es muy rara (1-4%). Se presenta con muy pocos síntomas y con escaso número de lesiones.

## TRATAMIENTO

La Academia Americana de Pediatría recomienda el tratamiento en los niños con varicela menores de un año y mayores de 12. Sin embargo, puede también administrarse en los niños que están entre estas edades para disminuir los

síntomas y la incapacidad escolar, así como para prevenir las cicatrices y evitar complicaciones, que aunque son raras en los niños sanos previamente pueden presentarse.

El aciclovir es el tratamiento de elección. La dosis recomendada es de 20 mg/kg, sin exceder los 800 mg, cuatro veces al día durante cinco días. El valaciclovir y el famciclovir al parecer son igualmente efectivos; sin embargo, aún son necesarios más estudios controlados.

El tratamiento sintomático con baños coloides o secantes y con la aplicación de pastas acorta el tiempo de las lesiones y disminuye la sintomatología. El reposo relativo es necesario y aconsejable.

Los antivirales recomendados son la ribavirina y, aún mejor, el aciclovir. Es muy importante iniciar lo más rápidamente el tratamiento y con la dosis adecuada, ya que las fallas principales son las enunciadas.

La ribavirina es un antiviral de amplio espectro, utilizado también en la parotiditis, la hepatitis y otras infecciones herpéticas. Inhibe o bloquea la replicación viral, penetra en las células e inhibe la síntesis de RNA y DNA virales y de sus polimerasas. Se activa mediante enzimas celulares y no virales, por lo que no hay resistencia al medicamento.

Dosis de rivabirina: entre 15 y 20 mg/kg por día repartidos en tres tomas y durante seis días. En los adultos se indican 400 mg (una cápsula) cada ocho horas; en los preescolares y en los escolares se indica la solución a una concentración de 100 mg en 5 ml, y en los lactantes se prescriben las gotas en dosis de 40 mg/ml, pues facilitan la toma del medicamento y que se cumpla con el tratamiento.

La administración del tratamiento en dosis adecuadas y en tiempo oportuno ejerce un efecto significativo en la evolución de la varicela, y que reduce el número de las lesiones y los brotes, acorta la duración y la sintomatología y evita las complicaciones.

El aciclovir es el tratamiento de elección. La dosis recomendada es de 20 mg/kg, sin exceder los 800 mg, cuatro veces al día durante cinco días. El valaciclovir y el famciclovir son al parecer igualmente efectivos: sin embargo, aún son necesarios más estudios controlados.

En los adolescentes y los adultos el tratamiento es obligado. La dosis del aciclovir es de 800 mg cinco veces al día durante siete días, a iniciar en las primeras 48 horas de evolución.

Dosis de valaciclovir 1gr: tres veces al día durante siete días en los adultos. El famciclovir se administra en dosis de 250 a 500 mg tres veces al día. En México aún no existe el último fármaco.

En los neonatos, la vía de administración del aciclovir es intravenosa en dosis de 10 mg/kg, o 500 mg/m<sup>2</sup> de superficie corporal, cada ocho horas durante siete días. Los pacientes inmunodeprimidos recibirán estas mismas dosis. Como ya se puntualizó más arriba, todas las mujeres embarazadas con varicela o herpes zoster deben recibir tratamiento con aciclovir o valaciclovir.

## ➤ ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS QUE NO SON TRADICIONALES

### » Conceptos clave

- Su número varía de acuerdo con la fuente que se consulte, pero la generalidad de los autores incluye a las siguientes entidades:
- Exantema periflexural asimétrico de la infancia (EPAI) o exantema unilateral laterotorácico (EULT).
- Síndrome pápulo-purpúrico en los guantes y en los calcetines.
- Enfermedad mano-pie-boca.
- Mononucleosis infecciosa (que no expondremos aquí).
- Pityriasis rosada.
- Síndrome de Gianotti-Crosti.

Estas enfermedades, también conocidas como “nuevas” o “atípicas”, son un grupo heterogéneo de condiciones exantemáticas. En algunas de ellas se ha reconocido la etiología viral, y en otras el origen bacteriano o causado por rickettsias. En otras más el origen es múltiple y en algunas otras éste se desconoce.

Su número varía de acuerdo con la fuente que se consulte, pero la generalidad de los autores incluye a las siguientes entidades:

- Exantema periflexoral asimétrico o exantema unilateral laterotorácico.
- Síndrome pápulo-purpúrico en los guantes y los calcetines.
- Enfermedad mano-pie-boca.
- Mononucleosis infecciosa.
- Pityriasis rosada.
- Síndrome de Gianotti-Crosti (estos dos últimos son parte del presente libro en otros capítulos).



Se trata de exantemas que no siguen un patrón usual, tradicional o familiar, y que por lo mismo pueden dificultar el diagnóstico e inducir a realizar estudios innecesarios. Para obtener un diagnóstico correcto y rápido es pertinente formularles las siguientes preguntas a los padres:

¿Se ha asociado con fiebre? ¿Existen síntomas respiratorios inespecíficos previos al exantema? ¿Hay, o ha habido, dolor faríngeo? ¿El paciente exhibe mal estado general, o simplemente apareció el exantema sin otra molestia asociada?

### **Exantema unilateral laterotorácico (EULT) o periflexural asimétrico de la infancia (EPAI)**

Fue descrito por Bodemer y Prost en 1992 con el primer nombre (EULT), y caracterizado por Taieb y sus colaboradores en 1993 con el segundo nombre (EPAI). No se conoce su etiología y los hallazgos positivos para virus en algunas series son escasos y poco consistentes; entre otros agentes causales figuran: Epstein-Barr, parvovirus B19, herpes virus 1 y 2, *Mycoplasma pneumoniae* y enterovirus.

Se presenta más frecuentemente en las mujeres y durante la primavera. Como su nombre lo indica, afecta a los preescolares que tienen entre uno y cuatro años de edad, con el promedio a los dos años. Se han descrito dos casos familiares. Se han documentado aproximadamente 300 casos en la bibliografía; sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en que la ausencia de diagnóstico se relaciona con el desconocimiento de la enfermedad.

Bodemer y Prost lo describieron en 1992 con el primer nombre (EULT). y fue caracterizado en 1993 por y Taieb sus colaboradores con el segundo nombre (EPAI). No se conoce su etiología, y los hallazgos positivos para virus en algunas series son escasos y poco consistentes. Entre otros agentes causales figuran: Epstein-Barr, parvovirus B19, herpes virus 1 y 2, *Mycoplasma pneumoniae* y enterovirus.

### **CARACTERES CLÍNICOS**

Generalmente no presenta pródromos, aun cuando se ha descrito un evento previo de infección de vías respiratorias superiores, otitis media y diarrea.

El exantema se inicia en la axila o en un lado del cuerpo con una erupción papular eritematosa; no afecta a las palmas, las plantas ni la cara, pero puede presentarse en los muslos, en los flancos o en los pliegues inguinales.

Algunas veces las lesiones son serpiginosas o circinadas con un centro azul pálido. Al final de la primera semana de evolución las lesiones se diseminan centrífugamente y pueden ser bilaterales o generalizadas; se observan pápulas escarlatiniformes, morbiliformes o ecematosas en la segunda semana de evolución. En la tercera semana las lesiones desaparecen dejando una piel seca que sólo se recupera hasta la cuarta o la sexta semanas. Algunos casos duran varios meses.

Generalmente no presenta pródromos, aun cuando se ha descrito un evento previo de infección de vías respiratorias superiores, otitis media y diarrea. El exantema se inicia en la axila o en un lado del cuerpo con una erupción papular eritematosa; no afecta a las palmas, las plantas ni la cara, pero puede presentarse en los muslos, en los flancos o en los pliegues inguinales. Algunas veces las lesiones son serpiginosas o circinadas con un centro azul pálido. Al final de la primera semana de evolución las lesiones se diseminan centrífugamente y pueden ser bilaterales o generalizadas.

### **SÍNTOMAS ASOCIADOS**

Linfadenopatía en la axila donde se inicia el exantema. En algunas ocasiones hay fiebre, dolor faríngeo, otitis, vómito o diarrea previos al exantema. La causa del EPAI es desconocida, pero se ha propuesto causa viral debido a que afecta a los niños pequeños, a su presentación estacional y a algunos reportes familiares.

### **DIAGNÓSTICO**

Es básicamente clínico, ya que hasta la fecha no hay técnicas diagnósticas específicas que corroboren la enfermedad. No se requieren estudios de imagen. Los exámenes de laboratorio son normales.

La histopatología no es específica y se describe un infiltrado, entre leve y moderado, con predominio linfocitario en la dermis superficial y en la profunda; sin embargo, se reconoce un infiltrado periecrino causado por linfocitos CD 8+ como un cambio relativamente específico.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la dermatitis por contacto y con la dermatitis atópica, principalmente, aunque estas dos patologías responden a los glucocorticoides tópicos.

El diagnóstico es clínico, ya que hasta la fecha no hay técnicas diagnósticas específicas que corroboren la enfermedad. Los exámenes de laboratorio y de imagen son normales.

## TRATAMIENTO

Se han utilizados antibióticos y glucocorticoides tópicos sin lograr modificar el curso de la enfermedad, aunque ha habido mejoría del prurito. Los antihistamínicos y los emolientes son útiles.

### Síndrome pápulo-purpúrico en los guantes y en los calcetines

Conocido también como *síndrome petequial en los guantes y los calcetines*, fue descrito por Harms y sus colaboradores en 1990. Se caracteriza por lesiones pruriginosas, eritematosas y petequiales en las manos y los pies, bien delimitadas respecto de las muñecas y los tobillos, precisamente como si se tratase de guantes y calcetines. La aparición de las lesiones es súbita y su regresión tiene lugar en pocos días.

Se caracteriza por lesiones pruriginosas, eritematosas y petequiales en las manos y los pies, bien delimitadas respecto de las muñecas y los tobillos, precisamente como si se tratase de guantes y calcetines. La aparición de las lesiones es súbita y su regresión tiene lugar en pocos días.

## ETIOLOGÍA

El parvovirus B19 se ha documentado ampliamente mediante serología y también se ha detectado dentro del citoplasma de los queratinocitos, de las células endoteliales y de las glándulas sudoríparas. Otros virus que intervienen en esta enfermedad son el del sarampión, el de la hepatitis B, de la rubeola, el Coxsackie B&, el HHV-6, el HHV-7 y el HIV.

## EPIDEMIOLOGÍA

Se presenta con mayor frecuencia en los niños caucásicos y en los adultos jóvenes (de nueve a 45 años); afecta por igual a hombres y a mujeres. Es más frecuente en primavera y en verano.

## CARACTERES CLÍNICOS

Eritema y edema con prurito en las manos y los pies, el cual progresa con la aparición de petequias confluentes con demarcación hasta las muñecas y los tobillos. Asimismo se pre-

sentan exantema con petequias, aftas, erosiones, edema y vesículas en la mucosa oral. Ocasionalmente afecta la cara, las nalgas, las extremidades, la cadera y el tronco.

El parvovirus B19 se ha documentado ampliamente mediante serología y también se ha detectado dentro del citoplasma de los queratinocitos, de las células endoteliales y de las glándulas sudoríparas. Otros virus que intervienen en esta enfermedad son el del sarampión, el de la hepatitis B, la rubéola, el Coxsackie B&, el HHV-6, el HHV-7 y HIV.

## SÍNTOMAS

Son poco frecuentes: linfadenopatía, fiebre transitoria, artritis, artralgias, anorexia, mialgia, síntomas respiratorios o gastrointestinales (como diarrea). Se resuelve espontáneamente entre una y dos semanas.

Caracteres clínicos: eritema y edema con prurito en las manos y los pies, el cual progresa con la aparición de petequias confluentes con peculiar demarcación hasta las muñecas y los tobillos. Se presentan también exantema con petequias, aftas, erosiones, edema y vesículas en la mucosa oral.

## DIAGNÓSTICO

Es clínico. La histopatología es inespecífica y puede apoyar al diagnóstico, pero no lo confirma ni lo establece. Se describe una dermatitis de interfase de tipo vacuolar y un infiltrado linfocitario perivascular superficial con exocitosis ocasional.

La histopatología es inespecífica y puede apoyar al diagnóstico, pero no lo confirma ni lo establece. Se describe una dermatitis de interfase de tipo vacuolar y un infiltrado linfocitario perivascular superficial con exocitosis ocasional.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se hará con: eritema acral provocado por quimioterapia, eritema multiforme, enfermedad de Kawasaki, meningococemia de la fiebre de las Montañas Rocosas.

Los estudios de laboratorio incluirán anemia, leucopenia, trombocitopenia, IgM e IgG vs parvovirus B19 y PCR positiva para el mismo virus. También se han encontrado como agentes etiológicos a los siguientes: Coxsackie B6 y herpes virus tipo 7 asociado a parvovirus. Se eleva en suero la aspartato-aminotransferasa.

El diagnóstico diferencial se hará con: eritema acral causado por quimioterapia, eritema multiforme, enfermedad de Kawasaki, meningococemia de la fiebre de las Montañas Rocosas.

## TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico, sino sólo sintomático, y no se han reportado recurrencias.

## ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA

### » Conceptos clave

- Enfermedad exantemática viral autolimitada, caracterizada por vesículas en las tres regiones anatómicas que le dan nombre. La causa usualmente es el virus Coxsackie A16 y otros del mismo grupo, como A4-A7, A9, A10, B1-B3 y B5, y también el enterovirus 71.
- Las lesiones consisten en vesículas sobre una base eritematosa que surgen en la mano, el pie y la boca, y también en las nalgas. Estas vesículas duran entre siete y 10 días y tienen la característica de no ser redondas o circulares, sino ovales; su eje mayor se alinea respecto de las líneas naturales de la piel. Las lesiones en la boca son muy dolorosas y asientan en cualquier zona de esta cavidad.
- El diagnóstico es clínico sobre la base de los caracteres descritos; con frecuencia existe el antecedente de otro niño afectado en el entorno. A fin de confirmar el diagnóstico, el virus puede detectarse en las heces hasta por un mes. En condiciones óptimas podrá cultivarse el virus, y la serología, así como la PCR, son recursos de gran utilidad.

Enfermedad exantemática viral autolimitada, caracterizada por vesículas las tres regiones que le dan nombre.

## ETIOLOGÍA

Está causada por usualmente por el virus Coxsackie A16 y otros del mismo grupo, como A4-A7, A9, A10, B1-B3 y B5, y también por el enterovirus 71.

## CARACTERES CLÍNICOS

Las lesiones son vesículas sobre una base eritematosa que surgen en la mano, el pie y la boca, y también en las nalgas. Estas vesículas duran entre siete y 10 días y tienen la característica de no ser redondas o circulares, sino ovales; su eje mayor se alinea respecto de las líneas naturales de la piel. Las lesiones en la boca son muy dolorosas y asientan en cualquier zona de esta cavidad (figuras. 16-15 y 16-16).

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico sobre la base de los caracteres descritos; con frecuencia existe el antecedente de otro niño afectado en el entorno. A fin de confirmar el diagnóstico, el virus puede detectarse en las heces hasta por un mes. En condiciones óptimas podrá cultivarse el virus, y la serología, así como la PCR, son recursos de gran utilidad.

## TRATAMIENTO

No hay vacunas. El aciclovir puede ser útil en los niños con inmunocompromiso; Se recomienda el control del dolor y prevención de infecciones bacterianas secundarias.

## Lecturas recomendadas

- American Academy of Pediatrics. Varicella vaccine update. Pediatrics 2000; 105: 136-141.
- AnkerNP. Herpes virus infection: An overview of the clinical manifestations. Scand J Infect. Suppl 1991; 78:15-20
- Asano Y. Varicella vaccine: the japanese experience. J Infect Dis 1996; 174 (suppl 3): S 310-313.
- Belazarian L, Lorenzo ME, Pace NC, Sweeney SM, Wiss KM: Exanthematous Viral Diseases. En: Wolf K, Goldsmith LA, Katz SI, et al (eds). Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7a. ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2008: 1851-1872.
- Bialecki C, Feder HM, Grant-Kels JM. The six classic childhood exanthems: A review and update. J Am Acad Dermatol 1989; 21: 891-903.
- Chuh AAT: Pediatric Viral Exanthems. En: Thiers BH, Lang PG (eds) Year Book of Dermatology and Dermatologic Surgery 2005. Filadelfia: Elsevier Mosby: 16-43.
- Dufour P, de Bievre P, Vinatier D et al. Varicella and pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1996; 66: 119-23.





**Figura 16-15.** Enfermedad mano-pie-boca. Fotografía en la que se muestran las vesículas en la lengua y en la palma de la mano. (Dr. M. Magaña.)



**Figura 16-16.** Enfermedad mano-pie-boca. Vemos aquí vesículas ovales sobre un halo de eritema en las palmas y las plantas. (Dr. M. Magaña.)

Geraminejad P, Memar Omeed, Aronson I et al. Kaposi's sarcoma and other manifestations of human herpesvirus 8. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 641-655.

Grossman KL, Rasmussen JE. Recent advances in pediatric infectious disease and their impact on dermatology. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 379-389.

Harms M, Feldmann R, Saurat JH. Papular-purpuric "gloves and socks" syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 850-854.

Meadows KP, Egan CA et al. Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP), an Uncommon condition in children: case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 2000; 17: 399-402.

Paller AS, Mancini AJ. *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology*, 3a. ed. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2006: 423-448.

Prevention of varicella: Recommendations of advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1996; 45: 1-36.

Straus S, Ostrove J, Inchauspé G et al. Varicella-Zoster virus infections. Biology, natural history, treatment and prevention. *Ann Intern Med* 1988; 108: 221-237.

Wise RP, Salive ME, Braun MM et al. Postlicensure safety surveillance for varicella vaccine. *JAMA* 2000; 284: 1271-1279.