



Exantemas virales

Viral exanthem

Emma Escalante-Jibaja¹, Elena Escalante-Jibaja², Soky Del Castillo-Cabrera³, Jorge Delgado-Reque⁴

RESUMEN

Numerosas enfermedades presentan erupciones agudas y extensas de la piel, habitualmente de resolución espontánea, llamadas exantemas. Abarcan una amplia gama 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.

PALABRAS CLAVES: exantemas, virus. Infecciones.

Dermatol Peru 2018; 28 (3): 167-184

ABSTRACT

Many diseases are acute and extensive eruptions of the skin, usually of spontaneous resolution, called exanthem. They cover a wide range of injuries, erythematous or purpuric, you macular, papular, vesicular and pustular. The diversity of clinical presentations and the similarity of some hypoesthesia patterns, frequently raised the need for differential diagnosis, which implies a real diagnostic challenge.

KEY WORDS: exanthems, virus. infections.

INTRODUCCIÓN

Numerosas enfermedades presentan erupciones agudas y extensas en la piel, habitualmente de resolución espontánea, llamadas exantemas. Abarcan una amplia gama 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 se clasifican en¹:

1. Infecciosos (virales, bacterianos, multietiológicos)
2. Medicamentosos,
3. En enfermedades sistémicas,
4. De etiología no aclarada¹

Otros autores definen al *exantema* como las enfermedades infecciosas cuya erupción es la manifestación que permite realizar el diagnóstico clínico. 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 enantema². De fisiopatogenia variable, los distintos exantemas pueden ser producidos por la acción de noxas infecciosas o no, actuando directamente o a través de mecanismos inmunoalérgicos¹

Las infecciones virales en los niños tienen con frecuencia manifestaciones cutáneas. Estas pueden ser el resultado de la replicación viral en la epidermis o un efecto secundario de la replicación viral en otro sitio del cuerpo. Las infecciones virales en la piel pueden ocasionar una amplia gama de

1. Médico Dermatólogo. Servicio de Dermatología Hospital Central FAP.
2. Médico Pediatra. Servicio de Pediatría Hospital Central FAP.
3. Médico Dermatólogo Diris Lima Centro - MINSA.
4. Médico Pediatra Hospital Guillermo Kaelin De la Fuente - Essalud.

manifestaciones, por lo que al realizar el diagnóstico se debe considerar la globalidad de la presentación clínica del paciente. Los virus que dan enfermedades cutáneas en forma primaria son los virus papiloma humanos, algunos virus herpes humanos y los virus pox, tanto humanos como de algunos animales. En forma secundaria, se presentan manifestaciones cutáneas en infecciones por virus sarampión, rubéola, enterovirus, parvovirus B19, retrovirus y en algunos casos de virus hepatitis B.

El cuadro histopatológico también varía en función del cuadro clínico. El *exantema eritematoso macular* es el resultado de la dilatación duradera de los vasos dérmicos que llega a ser papuloso si hay edema o infiltración celular¹. 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-ampollosos* 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 epidérmico¹.

Para facilitar la orientación diagnóstica, es útil agrupar y clasificar los exantemas según su morfología³, los modelos exantemáticos básicos son¹:

1. Exantema morbiliforme:

Máculo-papuloso-eritematoso color rojo azulado, con zonas de confluencia y piel sana interpuesta. Es suave al tacto.

2. Exantema rubeoliforme:

Máculo-pápulo-eritematoso color rosa o rojo pálido, no confluyente, con piel sana interpuesta.

3. Exantema escarlatiniforme:

Máculo-micropápulo-eritematoso color rojo escarlata, confluyente sin piel sana interpuesta. Es áspero al tacto.

4. Exantema reticular o “en encaje”:

Máculo-eritematoso con aclaración central y configuración reticulada o marmolada. Hay mucha piel sana interpuesta.

5. Exantema urticariforme:

Máculo-pápulo-eritematoso constituido por elementos de bordes elevados, regulares, fugaces y cambiantes.

6. Exantema multiforme o polimorfo:

Máculo-pápulo-eritematoso con lesiones “fijas”, por lo menos una en “cocarda” y/o polimorfismo evolutivo.

7. Exantema purpúrico:

Máculas y/o pápulas eritematosas purpúricas o pigmentarias que no desaparecen a la diascopía.

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} como se analiza en la Tabla 1.

Los exantemas víricos morbiliformes con petequias son⁶:

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

Las infecciones víricas vesico-ampollosas son⁶:

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 epidérmica 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 roseola 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 clásicas⁷.

De acuerdo con la clasificación numérica de los exantemas clásicos de la infancia realizada a principios del año 1900², los seis exantemas “originales” de la niñez son los siguientes⁸:

- ▲ 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: Roseola infantil (exantema súbito)

Tabla I. Exantemas virales⁵

Tipo de exantema	Patógeno asociado
▲ Macular	Rubeola 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 (roseola) Herpesvirus Humano 7
▲ Maculopapular	Togavirus Echovirus (esp. 6, 9) Sarampión Parvovirus Humano B19 (eritema infeccioso)
▲ Maculopapular-vesicular	Coxsackie A (ocasional 5, 9, 10, 16) Echovirus (ocasional 4, 9, 11) Marburg
▲ Maculopapular-petequial	Togavirus (esp. Chikungunya) y bunyavirus Fiebre Hemorrágica (incluye Lassa)
▲ Urticarial	Coxsackie A9 (ocasional) Hepatitis B (ocasional)
▲ Vesicular	Virus Herpes simplex Enfermedad mano-pie-boca (Coxsackie 16, 5) Virus Estomatitis Vesicular
▲ Vesiculopapular	Varicela-zoster
▲ Papulo-vesicular	Orf Nodulo de Milker
▲ Papular	Molusco contagioso Verrugas Gianotti-Crosti

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 interés¹.

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 considerar³:

- ▲ Morfología de la lesión elemental. 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 característica¹.
- ▲ Distribución: es la localización topográfica del exantema¹.
- ▲ Uniformidad o diversidad de la erupción³.
- ▲ Cuantificación y tamaño de los elementos³.
- ▲ Forma de comienzo, progresión y distribución³.
- ▲ Cronología en relación a la fiebre y otras manifestaciones clínicas³.
- ▲ Regresión del exantema³.
- ▲ Datos epidemiológicos del paciente y su medio : edad, antecedentes de inmunizaciones, presencia en su entorno, etc³.
- ▲ Descamación: de que tipo es, cuando se inicia, que sitios afecta y cuánto tiempo dura¹.
- ▲ Enantema: de que tipo es, que mucosas compromete, y que relación tiene con los tiempos de la enfermedad¹.
- ▲ Signos y síntomas asociados: el análisis del exantema se completa con un examen físico completo del paciente¹.
- ▲ Estudios complementarios: bacteriológicos y/o virológicos-serológicos según el caso¹.

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 mas externa de envoltura. Se diferencian dos tipos de virus, según el tipo de genoma viral: DNA y RNA. Los virus DNA son los parvovirus, adenovirus, herpesvirus y poxvirus. Los virus RNA 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 queratinocitos⁶. La habilidad replicativa dentro de células epidermales es una característica principal de virus DNA⁵.

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 rubéola¹. La mayoría de las enfermedades exantemáticas de etiología viral son casi exclusivas de la edad pediátrica. Son muchos los virus capaces de producir exantemas inespecíficos, mientras que otros dan lugar a exantemas bien definidos³. Los denominados exantemas virales inespecíficos, producidos fundamentalmente por enterovirus y adenovirus, requieren un tratamiento más pormenorizado, por que tienen manifestaciones clínicas en general no características¹.

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 (Papillomavirus), pero en otras la serología es irremplazable (Epstein-Barr, Sarampión, Rubéola)⁴.

El procedimiento a elegir que nos pueda ayudar para 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

Tabla 2. Principales características patogenicas de los virus dermatotropicos⁴

Virus en lesión	Presente	Viremia	Eliminación del virus
▲ Herpes 1-2 HHV-1, HHV-2	Si	No	Lesiones cutáneas o mucosas oral/genital
▲ Varicella-Zoster HHV-3	Si	Si Monocitos	Secreciones respiratorias, lesiones cutáneas
▲ Epstein-Barr HHV-4	No	Si Linfocitos B	Saliva
▲ Citomegalovirus HHV-5	No	Si Monocitos Neutrófilos Libre en plasma	Saliva, secreciones respiratorias, vaginales, leche. Viruria prolongada (neonatos infectados)
▲ Herpesvirus 6 HHV-6	No	Si Linfocitos T Natural Killer	Saliva
▲ Herpesvirus 7 HHV-7	No	Si Linfocitos T	Saliva
▲ Herpesvirus 8 HHV-8 KSHV	Si	Si Linfocitos B	
▲ Adenovirus	No	Si Leucocitos	Secreciones respiratorias, materia fecal
▲ Parvovirus B 19	No	Si Libre en plasma	Secreciones respiratorias, sangre (viremia intensa)
▲ Enterovirus no polio	No (excepto Sd mano-pie-boca)	Si Libre en plasma	Materia fecal, secreciones respiratorias
▲ Rubéola	No	Si Monocitos	Secreciones respiratorias Viruria prolongada (Neonatos infectados)
▲ Sarampión	No	Si Monocitos	Secreciones respiratorias

igual que las facilidades locales de los microbiólogos. Están disponibles un amplio grupo de pruebas⁵:

1. Aislamiento del virus, usualmente en cultivos celulares, ocasionalmente en huevos fértiles o animales de laboratorio.
2. Examen histológico del espécimen, evaluando características típicas de la infección viral; ejemplo cuerpos de inclusión, koilocitos.
3. Visualización de virus por microscopía electrónica.
4. Detección de antígenos virales por técnicas inmunológicas; ejemplo anticuerpos fluorescentes, radioinmunoensayo, etc.
5. Detección de ácido nucleico viral por técnicas moleculares como hibridación o reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

6. Test serológicos para detectar seroconversión, títulos elevados de anticuerpos o anticuerpos específicos; ejm IgM, IgG⁵

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

- 1) Sólo algunos virus tienen capacidad de entrar a través de la piel y replicar inicialmente en ella. Herpesvirus y Papillomavirus 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 dendríticas⁴.
- 2) 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 Varicella-zoster y el síndrome mano-pie-boca⁴.
- 3) 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 Parvovirus⁴.
- 4) Hay virus que pueden llegar a 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 sistémica⁴.

Exantemas por herpesvirus

Los herpesvirus son virus de tamaño medio que contienen DNA de doble cadena y se replican en el núcleo celular⁹. 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 éste 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 lábiles 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 contaminados¹¹. Las enfermedades agudas y habitualmente benignas producidas por agentes de la familia Herpesviridae son¹¹ (Tabla 3):

Herpes Simple.- (Fiebre ampollosa, herpes gladiatorum). Es una erupción viral aguda, de moderado dolor, cuya lesión primaria es la vesícula. Lesiones secundarias son las erosiones e infección bacteriana secundaria. Distribución principalmente en labios (Figura 1), boca, región genital de ambos sexos, párpados, región distal en dedos. Las vesículas duran 2-3 días, luego erosiones o lesiones costrosas por 5-7 días más. Es común la recurrencia en la misma área¹². Los diagnósticos diferenciales de la infección primaria por

Tabla 3. Los ocho virus herpes humanos¹⁰

Virus herpes humano	Clasificación	Enfermedad	Diagnóstico diferencial
▲ Virus herpes simple	Alfa herperviridae	Herpes orolabial	Herpangina, estomatitis aftosa, sd Steven Johnson, faringitis.
▲ Virus herpes simple	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, fotodermatitis, impetigo ampolloso VHS zosteriforme
▲ Virus de Epstein-Barr (VEB) (VHH 4)	Gamma	Mononucleosis infecciosa	Infecciones streptococo grupo A. Hepatitis viral, sd hipersensibilidad, anticonvulsivantes, toxoplasmosis, linfoma, CMV,VHH6, VIH
▲ Citomegalovirus (CMV) (VHH 5)	Beta	Citomegalo virus	Mononucleosis infecciosa, linfoma toxoplasmosis, hepatitis viral.
▲ Virus herpes humano 6 (VHH 6)	Gamma	Roseola infantil	Sarampión, enterovirus, adenovirus, rubéola, parvovirus, escarlatina, fiebre de Montañas Rocosas, enf 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	Acroangioidermatitis, angiomas bacilar, equimosis, hemangioma, angiosarcoma, granuloma piógeno, linfoma.



Figura 1. Herpes labial (VHS-1).

HSV en individuos inmunocompetentes se mencionan en la Tabla 4¹³.

Herpes Zoster.- Es una enfermedad viral frecuente caracterizada por la aparición de numerosos grupos de vesículas distribuidas a lo largo de un segmento nervioso cutáneo (Figura 2), constituye la lesión primaria. Infección bacteriana, pústulas, úlceras hemorrágicas y cicatrices como lesiones secundarias. Es una erupción frecuentemente unilateral en región torácica, cara, cuello, lumbosacra. Nuevos grupos de vesículas pueden aparecer en 3-5 días. Malestar general, el dolor post herpético puede persistir



Figura 2. Herpes zoster.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de infección oral por HSV en individuos inmunocompetente¹³

Diagnostico 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

durante meses¹². La progresión de la erupción sigue el siguiente orden en el dermatoma: vesículas, lesión pustular, costras, resolución de la erupción¹⁴.

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 14-16 días, la fase prodrómica consta de fiebre y malestar general por 2-3 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 3-5 días. Las vesículas claras se tornan pústulas, para luego umbilicarse después de 8-12 horas, y a los 2-3 días se hacen costrosas, a los 15 días empiezan a desprenderse. Es característico que haya lesiones en todos los estadios de evolución en la misma región anatómica (Figura 3 a,b,c). 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^{12, 15}. El diagnóstico diferencial depende del estadio



Figura 3 a, b, y c. Varicela. Múltiples vesículas en diferentes estadios de evolución de aparición cefalocaudal.

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 de mano-pie-boca, herpes zoster diseminado e impétigo².

Mononucleosis infecciosa.- (Fiebre glandular, enfermedad del beso, virus de Epstein-Barr). Después de un periodo de incubación de 3-7 semanas, esta enfermedad contagiosa se distingue por la triada de fiebre, faringoamigdalitis membranosa, linfadenopatía dolorosas. En el 3-16% se presenta exantema entre el 4^o-6^o 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 prupúricas 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 fármacos².

Citomegalovirus.- (Enfermedad por inclusión citomegálica, CMV). 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 SIDA¹⁰. Uno de los signos de la infección congénita es la erupción máculo-pápular o nodular purpúrica que tiene cierta semejanza con un pastel de arándono (*blueberry Muffin*), que indican la hematopoyesis extramedular. Tiene diversas manifestaciones cutáneas, entre ellas el síndrome de Gianotti-Crosti, erupciones urticarianas, ruboliformes y de tipo morbiliforme^{2, 9, 16}.

Manifestaciones cutáneas por CMV en huésped inmunocompetente¹⁰:

1. Síndrome mononucleósico.-

- Erupción maculopapular morbiliforme
- Petequias y púrpura
- Erupción inducida por ampicilina
- Urticaria
- Eritema nodoso

2. Infecciones congénitas.-

- Lesiones en “pastel de arándanos”
- Petequias y púrpura
- Vesículas
- Ictiosis
- Vasculitis cutánea

3. Manifestaciones cutáneas por CMV en huésped inmunodeprimido¹⁰:

- Erupción maculo-papulosa / morbiliforme
- Petequias y púrpura
- Ulceras
- Vesículas
- Placas verrugosas
- Nódulos

Roseola Infant.- (*Roseola infantum*, exantema súbito, sexta enfermedad). Es la enfermedad infecciosa viral 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 agente causal es el

virus herpes humano 6 (99% el tipo B), aunque también se ha descrito casos causados por herpes virus humano 7. El exantema 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, máculas y pápulas color rosa pálido rara vez confluyente, 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}.

Virus Herpes humano tipo 7.- Se ha relacionado con exantema súbito por reactivación del virus VHH-6. Las infecciones aparecen durante los 5 primeros años de vida, luego, quedando generalmente latentes; sólo se replican en las glándulas salivales. La erupción cutánea asociada al exantema súbito producido por VHH-7 es de color más claro y aparece más tarde que en la infección 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.- (Sarcoma de Kaposi asociado a virus herpes) (VHSK). 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 violáceos¹⁰.

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, que muestra predilección por los lactantes y niños menores de cinco años pudiendo ocasionar enfermedad respiratoria severa (bronquiolitis, neumonitis, neumonía). El patrón exantemático es variable: máculopapular, escarlatiniformes, morbiliforme (semejante al sarampión), rubeoliforme (semejante a la rubéola), roseoliformes (semejante a un exantema súbito) y petequeal; maculo-pápulo-eritematoso 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 meningococcemia¹¹.

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 adenovirus¹¹.

Exantemas por picornavirus: enterovirus

Los enterovirus (poliovirus, coxsackievirus y echovirus), un subgrupo de la familia de los picornavirus, son 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-oral¹. Son más frecuentes en verano y otoño; puede haber meningitis y encefalitis¹⁷. En los niños de edad menor se ven las manifestaciones cutáneas y en los mayores son más notorias las manifestaciones extracutáneas¹. El período de incubación es de tres a siete días. Puede presentar fiebre, infección de las vías respiratorias superiores, meningitis aséptica, conjuntivitis, vómitos, diarrea¹.

Los exantemas asociados con Echo y Coxsackie son frecuentemente generalizados y no pruriginosos, morbiliformes y máculo-papulares, pero también se han descrito escarlatiniformes, rubeoliformes, urticarianos, vesiculares, pustulares, petequeales, purpúricos y similares al que se ve en el síndrome de Gianotti-Crosti¹.

Diferentes tipos de exantemas son producidos por los siguientes enterovirus¹:

- ▲ 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 difícil¹. Las *infecciones por enterovirus* son:

1. Herpangina (coxsackievirus, echovirus)⁹
2. Enfermedad mano-pie-boca (virus coxsackie A16, coxsackie B, enterovirus 71)⁹
3. Enfermedad del exantema de Boston (echovirus 16)⁹
4. Seudoangiomatosis eruptiva (echovirus 25, 32)⁹
5. Otros exantemas por enterovirus con clínica no característica ni patognomónica: coxsackie A9, B5, A4, B3; echo 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 amarillento 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, gingivoestomatitis 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 12-24 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 3-7 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 (Figura 4 a, b, y c). Las vesículas hacen costra y desaparecen en 7-10 días^{2,9}.

Enfermedad de boston.- (Exantema de Boston, infección por Echovirus 16). Es una enfermedad epidémica y puede recordar al exantema súbito en el que la erupción cutánea puede aparecer después que termina una fiebre de 2-3 días, luego de un período de incubación de 3-8 días cuando el virus se disemina por vía intestinal. La erupción es de 1-5 días consiste en máculas y pápulas rojizas dispersas, característicamente morbiliforme, rubeoliforme de color rosa salmón, no pruriginoso, en tórax superior, brazos, nalgas, piernas. Enantemas en el 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}.



Figura 4 a, b, y c. Enfermedad mano-pie-boca.

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 número⁹.

Exantemas por parvovirus

Son virus pequeños de cadena única ADN¹⁷. Se consideran las siguientes infecciones:

1. Eritema infeccioso: parvovirus B19^{1,9,17}

2. Síndrome papular purpúrico en guante y calcetín: parvovirus B19⁹

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 3-5 días. Del 20-60% de los afectados son sintomáticos y las manifestaciones dependen de la edad del paciente, adulto o niño. El pródromo no específico consta de malestar general, fiebre, cefalea, faringitis, mialgias, náuseas, diarrea, tos o conjuntivitis que pueden coincidir con la erupción. Artralgias y artritis en 8-10% de días a semanas de duración. La erupción típica tiene tres fases: La primera con duración de 1-4 días las placas eritematosas y edematosas sobre eminencias malares dan la impresión de *mejillas abofeteadas*. La segunda puede durar 9 días, hay 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 fase se resuelve en 1-2 semanas, pero puede recurrir en varios meses ante 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. En el diagnóstico diferencial hay que tomar en cuenta: erisipela, escarlatina, rubéola, roséola infantil, mononucleosis infecciosa, infecciones por ecovirus, 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}.

Síndrome papular purpúrico en guante y calcetín.- Sinónimo: (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, citomegalovirus⁹. Van Rooijen y col publicaron un caso de SGYC que apareció tras la toma de trimetropin-sulfametoxazol, el paciente desarrolló nuevamente igual sintomatología tras reintroducir la droga¹⁵.

Exantemas por togavirus

1. Rubéola es una infección viral producida por un ARN virus^{1, 17}.
2. Síndrome de rubéola congénita^{1, 9}.

Rubeola.- (Sarampión alemán, tercera enfermedad, sarampión de tres días). Es una enfermedad contagiosa y 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 2-3 semanas, el pródromo es de 1-7 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 retroauricular². Exantema constituido por máculas y pápulas de 2-4 mm, color rosa pálido con diseminación céfalo-caudal¹⁷, generalización rápida y duración efímera¹. A los 3 días desaparece sin dejar pigmentación residual, a veces una leve descamación. El enantema está formado por máculas puntiformes, eritematosas o petequiales en la úvula y el paladar blando, denominadas *signo de Forchheiner* que no son patognomónicas debido a que pueden observarse también en la mononucleosis infecciosa^{2, 16}.

Síndrome de rubeola 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 cardíacos 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 bab*^{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-Aldrich⁶. 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 prenatal¹⁷.

Exantemas por paramixovirus

Los paramixovirus son virus RNA de 100 a 300 nm de tamaño. Dentro de este grupo es interesante desde el punto de vista dermatológico el Sarampión⁹, con exantema máculo-pápulo-eritematoso de extensión céfalo-caudal y enantema patognomónico con las manchas de Koplik¹⁷. Otros virus de este grupo son el de las paperas, el parainfluenza, el de la enfermedad de Newcastle y el virus respiratorio sincitial⁹.

Sarampión.- (Primera enfermedad). Es de distribución mundial, en invierno y primavera se reportan brotes epidémicos². La inmunización es altamente efectiva, pero se ha observado en 20% de casos en niños inmunizados⁹. La falta de inmunización, inmunización demasiado temprana, desnutrición y el estado de inmunocompromiso son los factores de riesgo para padecer esta enfermedad² que no ha sido aún erradicada¹⁶. 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 3-5 días caracterizado por rinitis, congestión nasal, conjuntivitis, tos, fiebre. Al 2º día de esta fase se observa el enantema: las *manchas de Koplick* que son el signo patognomónico del sarampión, son máculas diminutas blanco-azuladas sobre una base eritematosa brillante, dan la apariencia de “granos de arena”, localizada principalmente delante de los molares, duran 2-3 días. Al 4º día del pródromo aparece en la frente y la región retroauricular el exantema² máculo-pauloso-eritematoso de extensión céfalo caudal¹⁷, alcanza su mayor intensidad cuando los síntomas constitucionales comienzan a ceder. La involución sigue el orden de aparición y se completa al 6º día, deja una despigmentación residual, descamativa y de color parduzco². El diagnóstico diferencial se hace con rubéola, escarlatina, roseola infantil, eritema infeccioso, mononucleosis infecciosa, sífilis secundaria².

Exantemas por poxvirus

Los poxvirus son virus DNA de alto peso molecular, tienen un diámetro de 200 nm a 300 nm⁹. Se consideran las siguientes infecciones:

1. Variola mayor (viruela)

2. Vaccinia (virus vacunal)

3. Vacuna

4. Erupción del granjero:

- Nódulos de los ordeñadores
- Orf

5. Estomatitis papular bovina

6. Molluscum contagiosum

Viruela.- (Variola major). Es una enfermedad altamente contagiosa que en algunas épocas produjo 10% de mortalidad mundial. El periodo de incubación en promedio es 10-12 días; la fase prodrómica dura 2-3 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 evolucionan en forma sincrónica de pápulas a vesículas, a pústulas entre el 4º-7º día, y 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. A diferencia de la viruela, la varicela es de distribución centripeta, con mayor concentración en el tronco, sin afectación de palmas ni plantas, lesiones más superficiales, existencia simultánea de lesiones en diversos estadios en una misma área, fiebre que coincide con el exantema y evolución rápida (24 horas) a costras². En la viruela pueden surgir complicaciones como neumonitis, destrucción corneal, encefalitis, derrames articulares y osteítis. La inmunidad es de por vida⁹.

Vaccinia.- (Virus vacunal). Dermatitis inducida por el virus vacunal, es una complicación de la vacunación contra el virus de la viruela. Se menciona⁹:

- ▲ 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 eczematosas.
- ▲ 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 1 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 aproximadamente⁹. El diagnóstico se hace gracias a una historia clínica exhaustiva:

- ▲ Nódulos de los ordeñadores: (Paravaccinia, pseudocowpox). 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 antebrazos⁹.
- ▲ Orf: (Ectima contagioso, dermatitis 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 desecación⁹.

Estomatitis papular bovina.- Enfermedad del ganado que tiene manifestaciones cutáneas en los hombres. Lesiones son clínicamente iguales a la erupción del granjero⁹.

Molluscum contagioso.- Está causado por 4 tipos de Poxvirus, es 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 DNA 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 son⁹:

1. Verruga (verruca): verruca vulgaris; verruga plana; verruga plantar; verrugas genitales.
2. Epidermodisplasia verruciforme.

Verruga.- Son tumores epidérmicos inducidos por virus con una variedad de presentaciones clínicas dependiendo del tipo de papilomavirus humano que se piensa son responsables⁶:

- ▲ 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. VPH 11a, b. VPH 16.

El virus del papiloma humano 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 verrugas⁹. (Figura 5 a y b).

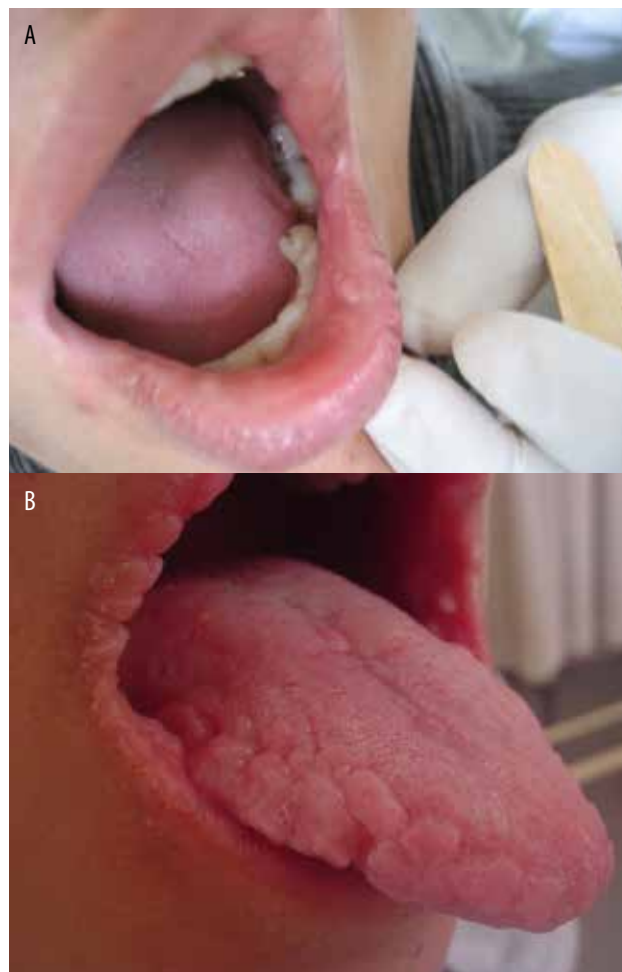


Figura 5 a y b. Pápulas de aspecto verrucoso en labios y lengua producidas por el papiloma virus humano.

Grupo arbovirus

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

1. Fiebre del oeste del Nilo
2. Fiebre de la mosca de la arena
3. Dengue
4. Alfavirus

Fiebre del Nilo.- El mosquito *Culex* es el vector de esta enfermedad prevalente en verano en Oriente Medio, especialmente en Egipto e Israel. Es una erupción maculopapulosa acompañada de linfadenopatías y fiebre⁹.

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, India. Las manifestaciones cutáneas consisten en una erupción escarlatiniiforme en cara y cuello. Recuperación lenta con episodios recurrentes de fiebre⁹.

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 2-15 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 escarlatiniiforme o morbiliforme en tórax y superficies flexoras. Al 4º día, tras una breve remisión, puede aparecer un exantema más evidente petequeal o purpúrico, en tórax, tronco y extremidades. En 1-15% se desarrolla una fiebre hemorrágica^{2, 9}. El exantema característico del dengue ocurre en aproximadamente el 50% de los pacientes¹⁸. En el diagnóstico diferencial del eritema presente en el dengue, hay que considerar a: fiebre chikungunya, fiebre por mosca de la arena, fiebre escarlatina, síndrome de shock tóxico, enfermedad de Kawasaki, eritema infeccioso¹⁸. Una erupción morbiliforme en pacientes febriles con dengue hay que considerar entre los diagnósticos diferenciales a mononucleosis infecciosa, roseola 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 de Ross, leptospirosis, síndrome retroviral agudo (HIV)¹⁸.

Alfavirus.- En Finlandia, la infección por el virus Sindbis se transmite por el mosquito *Culiseta*. Aparece una erupción

con múltiples pápulas de 2-4 mm eritematosas, rodeadas de un halo, asociadas a fiebre y artralgias intensas^{2, 9}.

Fiebre Chikungunya.- La chikunguña (en idioma makonde: *chikungunya*) conocida además como "Artritis epidémica chikunguña" o "Fiebre de chikunguña" (abrev.: CHIK) es un virus transmitido por artrópodos, del género alfavirus, que se transmite a las personas mediante la picadura de los mosquitos portadores *Aedes*; tanto el *Aedes aegypti* como el *Aedes albopictus*.

El virus se transmite de manera similar a la fiebre del dengue y causa una enfermedad con una fase febril aguda que dura de 2 a 5 días, seguido de un período de dolores en las articulaciones de las extremidades; este dolor puede persistir semanas, meses o incluso durante años en un porcentaje que puede rondar el 12 % de los casos.

La mejor forma de prevención es el control general del mosquito, además, evitar las picaduras de mosquitos infectados. Hasta la fecha no hay un tratamiento específico, pero existen medicamentos que se pueden usar para reducir los síntomas. El reposo y la ingesta de líquidos también pueden ser útiles

El chikungunya se puede dar sólo una vez, luego del cual se desarrollan anticuerpos que se encargaran de proteger a las personas enfermas, de acuerdo con evidencia disponible hasta el momento, la inmunidad sería de por vida. Los síntomas se parecen a una crisis de paludismo o de dengue aunque la fiebre de chikunguña no tiene nada que ver con estas enfermedades. La enfermedad empieza con una fuerte fiebre, a veces superior a los 40 °C, que dura 3 días. A esta fiebre le sigue un eritema y, durante 5 días, agujetas muy dolorosas en las articulaciones. Estos dolores articulares pueden permanecer o reaparecer hasta varios meses después de la primera crisis.

Debe sospecharse por el cuadro clínico descrito el contexto epidemiológico de cada paciente y la sintomatología anteriormente descrita, así como otros factores desencadenantes del virus, contacto con infectados, viajes a zonas que hayan declarado la epidemia, viajes a zonas endémicas, el contacto directo con contagiados, hemotransfusiones, entre otros. El diagnóstico certero se debe hacer por hemoaglutinación indirecta o con una prueba ELISA.

La enfermedad se autolimita en la mayoría de los casos, presentando una mortalidad del 0,4% en menores de un año. También aumenta en personas mayores con patologías concomitantes. La incubación de la enfermedad en el humano dura de 4 a 7 días. La transmisión directa entre humanos no está demostrada. La transmisión de la madre al feto en el interior del útero, podría sin embargo existir. La

fiebre de chikunguña podría provocar lesiones neurológicas graves y hasta letales en el feto.

Chikungunya es un virus que puede ser transmitido a humanos por mosquitos *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus*, enfermedad descrita en la aldea Makonde, en Tanzania. (Artritis epidémica chikungunya, enfermedad del caminante doblado, “eso que se redobla”, en la India se le describe “como mono”). Incubación de 1-12 días. Súbita presentación de síntomas semejantes a la influenza, luego eritema en cara y tórax superior, exantema tipo “salpullido”, cefalea, dolor en articulaciones, fiebre. Es autolimitada¹⁹.

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 busca la causa de un exantema vírico⁶. 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 siguientes¹⁷:

- ▲ 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 RNA que se convierte a DNA 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 infecciones⁹:

- ▲ HTLV - 1.- Pueden desarrollar varios tipos de dermatitis simulando otras lesiones cutáneas y en niños se ven dermatitis infecciosas.

- ▲ *Virus de la inmunodeficiencia humana*.- (VIH, HTLV-III). Este virus afecta a los linfocitos T humanos, conduciendo 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 misma⁹.

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 eccematosa. De distribución hemitorporal, 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). Es una enfermedad poco común. Entre los agentes causales de este padecimiento se encuentran los virus de hepatitis B y A, de la parainfluenza, el virus de Epstein-Barr, el coxsackievirus 16, el citomegalovirus, el virus sincitial respiratorio, entre otros. El exantema es una erupción monomorfa, pruriginosa, constituida por pápulas o pápulovesículas coalescentes, eritematosas o de color piel. Distribución simétrica en cara, glúteos, extremidades, palmas, plantas. Dura 2-4 semanas. Puede acompañarse de fiebre, cefalea, linfadenopatías inguinales y axilares, hepatoesplenomegalia y hepatitis dependiendo del agente causal. No hay enantema. El diagnóstico diferencial es con erupción por drogas y el liquen plano².

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 no es posible obtener líquido vesicular⁴ (Tabla 5):

Varicella zoster:

El diagnóstico de varicela es eminentemente clínico. La detección del virus en la lesión es el método de preferencia,

Tabla 5. Laboratorio en herpes simple 1-2⁴

Muestra	Momento	Método	Indicación
▲ Líquido vesicular	Inicio de formación de las vesículas	IFI o EIA Inmunohistoquímica Cultivo	Infección aguda reactivación
▲ Hisopado faucial 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 (muestra pareadas)	Período agudo y convalecencia	IgG por IFI o EIA (seroconversión)	Infección aguda
▲ Líquido cefalorraquídeo	Manifestaciones neurológicas	PCR	Meningoencefalitis

sin embargo, cuando la consulta es tardía y no es posible obtener líquido vesicular puede recurrirse a la serología⁴. (Tabla 6):

Herpes virus 6:

El diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos de tipo IgM en el período agudo o bien al aumento del título de IgG. Las muestras de sangre obtenidas muy tempranamente pueden dar resultados falsos negativos para IgM⁴ (Tabla 7):

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 reactivación⁴ (Tabla 8):

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 anti-adenovirus en respuesta a infecciones

previas recientes no relacionadas con la causa actual del exantema⁴ (Tabla 9):

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 mortem, pueden requerirse métodos que detecten ADN o proteína viral directamente en los tejidos afectados: hibridación, PCR, detección por inmunohistoquímica⁴ (Tabla 10):

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 genoma⁴ (Tabla 11):

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

Tabla 6. Laboratorio en varicella-zoster⁴

Muestra	Momento	Método	Indicación
▲ 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)	Período agudo y convalecencia	IgG por IFI o EIA (seroconversión)	Infección aguda
▲ Líquido cefalorraquídeo	manifestaciones neurológicas compatibles	PCR RT-PCR	Meningoencefalitis

Tabla 7. Laboratorio en herpes virus 6⁴

Muestra	Momento	Método	Indicaciones
▲ 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)	Período agudo y convalecencia	IgG por IFI o EIA (seroconversión)	Infección aguda (en lactantes)
▲ Sangre heparinizada	Clínica compatible seguir los dos primeros meses post-transplante	Aislamiento en cultivo de linfocitos	Reactivación en inmunodeficientes Transplantados
▲ 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 transplantados

Tabla 8. Laboratorio en Epstein-Barr⁴

Muestra	Momento	Método	Indicaciones
▲ 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)	Período 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

inmunofluorescencia indirecta en secreciones nasofaríngeas en los dos primeros días del comienzo del exantema, ya que la excreción del virus finaliza después de ese período⁴. (Tabla 12):

Rubeola:

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 período agudo y durante la convalecencia. La excreción de virus se extiende entre cinco días antes y cinco días después del comienzo del exantema⁴. (Tabla 13):

Tabla 9. Laboratorio en adenovirus⁴

Muestra	Momento	Método	Indicación
▲ Aspirado nasofaríngeo	primeros 5 días del inicio de la infección respiratoria	Diagnóstico rápido de adenovirus por IF en secreciones. Eventualmente cultivo para caracterización del serotipo viral	Infección aguda

Tabla 10. Laboratorio en parvovirus⁴

Muestra	Momento	Método	Indicación
▲ 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)	Período 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-mortem	Hibridación <i>in situ</i> Inmunohistoquímica	Confirmación de infección congénita

Tabla 11. Laboratorio en enterovirus⁴

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

Conducta frente a un niño con exantema

Es muy importante realizar la Historia Clínica y Examen Físico, luego determinar²⁰:

1. Si es una enfermedad claramente reconocible, es necesario evaluar²⁰:

- ¿Requiere tratamiento especial?

Tabla 12. Laboratorio en sarampión⁴

Muestra	Momento	Método	Indicación
▲ 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)	Período 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 postviral	RT- PCR	Infección aguda
▲ Líquido cefalorraquídeo	manifestaciones de panencefalitis esclerosante subaguda	RT- PCR	Infección persistente

Tabla 13. Laboratorio en rubeola⁴

Muestra	Momento	Método	Indicación
▲ 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 aprox 12 meses de vida	Cultivo PCR RT- PCR	Infección congénita
▲ LCR	manifestaciones de encefalitis postviral	RT- PCR	Infección aguda (raro) congénita (frecuente)

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

- Autolimitada
- No requiere tratamiento especial
- ¿Es una urgencia vital?
- Necesita tratamiento específico
- ¿Es una urgencia epidemiológica?
- Ubicar los contactos

2. Enfermedad no reconocible, se recomienda realizar²⁰:

- Reinterrogar.
- Observar evolución
- Exámenes generales, exámenes específicos, interconsultas.
- Tratamiento específico

3. Enfermedad que no conozco, se aconseja²⁰:

- Niño con aspecto enfermo, deshidratado, compromiso hemodinámico.
- ABC reanimación, estabilizar, derivar.
- Reinterrogar para obtener antecedentes epidemiológicos, enfermedades
- anteriores, enfermedades familiares, drogas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Massimo, J A. 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. 1° ed. Artes Gráficas Buschi SA. Argentina, 1999: 141-160.
2. Quiñones- Mijares A, Camacho A P, Guillen D R, Cockrell C J. Exantemas virales. En: Dermatología Práctica Ibero Latinoamericana. Atlas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica. Torres-Lozada V, Camacho F, Mihm M, Sober A, Sanchez-Carpintero I. 1° ed. Vicente Torres Lozada-Nieto Editores. México, 2005: 372-386
3. Bologna R, Bosanova M T. Enfermedades exantemáticas. En: Dermatología Neonatal y Pediátrica. Larralde de Luna, M. 1° ed. EDIMED ediciones médicas. Buenos Aires, 1995: 213-216
4. Mistchenko A. Exantemas virales. Diagnóstico de Laboratorio de los exantemas virales. En: Dermatología infantil en la Clínica Pediátrica. Pueyo de Casabe S, Massimo JA. 1° ed. Artes Gráficas Buschi SA. Argentina, 1999: 160-164
5. Sterling J C, Kurtz J B. Viral Infections. En: Rook/ Wilkinson/ Ebling Textbook of Dermatology. Champion R H, Burton J L, Burns D A, Breathnach S M. 6° ed, Blackwell Science Ltd. United Kingdom, 1998: 995-1095
6. Weston W. Lane A. Infecciones víricas. En: Manual en Color de Dermatología Pediátrica. 1° ed. Mosby Year Book. Londres, 1991 : 76-101
7. Ferrés-Garrido M, Fanta-Núñez E. Exantemas en Pediatría. [http://www.sepeal.org/imagenes/acciones/lmape/_USER_/Exantemas-virales\(1\).pdf](http://www.sepeal.org/imagenes/acciones/lmape/_USER_/Exantemas-virales(1).pdf)
8. Polin RA, Ditmar M F. Infecciones con exantemas. En: Secretos de la pediatría. 2° ed. Mc Graw Hill Interamericana. Mexico, 1998: 304-307.
9. Odom R, James W, Berger T. Enfermedades por virus. En: Andrew's Dermatología Clínica. 9° ed. Marban Libros SL. Madrid, 2004: 473- 525.
10. Stalkup J R, Yeung-Yue K, Brentjens M, Tyring S K. Virus herpes humanos. En: Dermatología. Bologna J L, Jorizzo J I, Rapini R P, Horn T D, Mascaro J M, Saurat J H, Mancini A J, Salasche S J, Stingi G. 1° ed. Elsevier. España, 2004: 1235-1253.
11. Bilkis M, Massimo J A. Exantemas por Adenovirus, Herpesvirus. En: Dermatología infantil en la Clínica Pediátrica. Pueyo de Casabe S, Máximo JA. 1° ed. Artes Gráficas Buschi SA. Argentina, 1999: 145-152
12. Hall, J C. Dermatologic Virology. En: Sauer's Manual of Skin Diseases. 1° ed. Lippincott Williams Wilkins. Philadelphia, 2000: 176-191

13. Fatahzadeh M, Schwartz R S. Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis and management. *J Am Acad Dermatol* 2007;57(5):737-763
14. Weinberg J M. Herpes zoster: epidemiology, natural history and common complications. *J Am Acad Dermatol* 2007;57 (6):S 130- S 135
15. Galan- Gutierrez M, Moreno- Gimenez J C. Exantemas virales en la infancia. *Pediatr Integral* 2004,VIII (4):289- 314
16. Weinberg S, Prose N, Cristal L. Enfermedades virales y rickettsiosis. En: *Dermatología Pediátrica*. 31 ed. Marban Libros SL. Madrid, 2003: 39-59
17. Mancini A J, Shani-Adir A. Otras enfermedades virales. En: *Dermatología*. Bologna J L, Jorizzo J I, Rapini R P, Horn T D, Mascaró J M, Saurat J H, Mancini A J, Salasche S J, Stingi G. 1ª ed. Elsevier. España, 2004:1255-1270.
18. Pincus L B, Grossman M E, Fox L P. The exanthem of dengue fever: clinical features of two US tourists traveling abroad. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58 (2): 308-316.
19. Rey J R, Connelly C R, Mores C N, Smartt Ch T, Tabachnick W J. La fiebre Chikungunya. <http://edis.ifas.ufl.edu/IN729>
20. Hirsch-Birn T. Diagnóstico diferencial de Exantemas. www.urgenciauc.com/profesion/pdf/Exantemas_Pediatria.pdf

Correspondencia:
Dra. Emma Escalante Jibaja
Email: emmaescalantejibaja@hotmail.com

Recibido: 13-06-18
Aceptado: 23-07-18



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

www.dermatologiaperuana.pe

NÚMERO ACTUAL | NÚMEROS ANTERIORES | INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES | ENVÍO DE MANUSCRITOS | ENLACES DE INTERÉS | EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA