

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



ARTÍCULO ORIGINAL

- Caracterización epidemiológica y clínica de la esporotricosis en un instituto de infectología y medicina tropical del norte del Perú

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Enfermedad-mano-pie-boca

COMUNICACIONES BREVES

- Tuberculosis cutánea verrugosa multifocal en paciente con sífilis latente tardía y doxiciclina. Reporte de caso
- Líquen escleroso y atrófico extragenital en zona de presentación atípica

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Exantemas virales
- Test de autoevaluación exantemas virales
- Test del autoevaluación 2018 - III
- Respuestas del test de autoevaluación: infecciones cutáneas necrotizantes Dermatología peruana 2018;28(2)

VOLUMEN 28 Nº 3
JULIO-SETIEMBRE 2018

DERMATOL PERU 28 (3), 2018

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 28 Número 3
julio-setiembre 2018

Dermatología Peruana es la Revista Oficial de la Sociedad Peruana de Dermatología y su objetivo es difundir los trabajos de investigación dermatológica.

Indizada en Lilacs; Lipecs; Scielo, Latindex
ISSN 1028-7175

Se edita en un volumen anual dividido en cuatro números de periodicidad trimestral. Los artículos aceptados y publicados no reflejan necesariamente la opinión de la Revista.

Correspondencia

Dermatología Peruana,
Gregorio Paredes 386 Lima I, Perú.
Teléfono: 332-9596
Telefax: 423-8428
dermatologiaperuana@gmail.com

Al amparo de las normas vigentes, todos los derechos son reservados, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma.

Hecho el Depósito Legal en la
Biblioteca Nacional del Perú: 2004-5690

La revista es distribuida gratuitamente a todos los miembros de la
Sociedad Peruana de Dermatología.

© Sociedad Peruana de Dermatología
Gregorio Paredes 386. Lima I, Perú.
Telefax: 423-8428
Web: www.dermatologia.pe

Comité Editorial

Director

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña
Médico Dermatólogo de Clínica Privada.
Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología.
Ex Jefe del Departamento de Dermatología Hospital Militar Central.
Profesor Invitado de Dermatología. UNMSM. Lima, Perú.

Editor científico

Dr. Willy Ramos Muñoz
Coordinador Nacional de la Vigilancia de las Enfermedades no Transmisibles,
Dirección general de Epidemiología, Ministerio de Salud.
Investigador del Instituto de Investigaciones Clínicas de la UNMSM. Lima, Perú.
Docente invitado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Editores asociados

Dr. Manuel Palomino Yamamoto
Profesor principal de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Dr. Octavio Small Arana
Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.
Miembro permanente del Instituto de Investigaciones Clínicas de la UNMSM.
Dermatólogo de las Clínicas Maison de Santé. Lima, Perú.

Dr. Julio Valdivia Silva
Director del Departamento de Bioingeniería de la Universidad de Ingeniería y Tecnología.
Profesor invitado en la Universidad Católica San Pablo de Arequipa y en la Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa.

Dr. Florencio Cortez Franco
Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Daniel Alcides Carrión. Callao, Perú.
Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Dra. Gladys Vidarte Orrego
Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
Profesor invitado de Dermatología, Facultad de Medicina de la UNMSM.
Profesor de la Universidad San Juan Bautista.

Dra. María Esther Sanz Castro
Anatomo Patóloga y Dermopatóloga.
Directora Médica del Instituto Arias Stella.
Anatomo Patóloga y Dermopatóloga, Laboratorio Patología Digital.

Dr. Alex Ventura León
Anatomo Patólogo, Servicio de Patología del Hospital Cayetano Heredia.
Anatomo Patólogo del Instituto Arias Stella.

Dra. Emma Escalante Jibaja
Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Central FAP. Lima, Perú.
Profesor invitado de Dermatología, Facultad de Medicina de la UNMSM.
Profesor de la Universidad San Juan Bautista.

Dr. Ericson Gutierrez Ingunza
Unidad de Análisis y Generación de Evidencias en Salud Pública (Unagesp).
Centro Nacional de Salud Pública.
Instituto Nacional de Salud.

Dra. Farah Novoa Boza
Dermatóloga, Práctica privada.

Dra. María Yengle Chuquiayauri
Médico asistente del Servicio de Dermatología,
Hospital Nacional Dos de Mayo.

Dra. Soky Del Castillo Cabrera
Médico Dermatóloga del DIRIS Lima Centro, Práctica privada.

Dra. Katherine Anco Gallegos
Médico asistente del Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central.

Dra. Lucia Bobbio Fujishima
Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital Dos de Mayo. Lima, Perú.
Dermatóloga, práctica privada. Lima, Perú.

Dr. Wenceslao Castillo Farneschi
Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
Dermatólogo, práctica privada. Lima, Perú.

DERMATOLOGÍA PERUANA



El primero de setiembre de 1964 un grupo de 23 médicos dermatólogos reunidos en el local de la asociación Médica Daniel Alcides Carrión deciden conformar una asociación a la que llamaron Sociedad Peruana de Dermatología, redactaron y nombran a la Comisión Organizadora presidida por el Dr. Aizic Cotlear. La primera Junta Directiva de la Sociedad fue presidida por el Dr. Amaro Urrelo Novoa.

Fue durante la gestión de la primera Junta Directiva en que se aprueba el símbolo de la Sociedad, que es un huaco retrato de la Cultura Mochica y que representa a un noble enfermo de uta, enfermedad propia de Perú y de gran arraigo dermatológico.

DERMATOL PERU
28 (3), 2018

informes@dermatologia.pe
dermatologiaperuana@gmail.pe
www.dermatologiaperuana.pe

EDITORES ASOCIADOS

Filial Norte

Dr. Óscar W. Tincopa Wong

Médico adscrito del servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Dr. Gerardo Jiménez Luna

Médico asistente del servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente Las Mercedes. Chiclayo.

Dr. Cherman Zapata Granja

Médico dermatólogo Práctica privada.

Dra. Jacqueline Cabanillas Becerra

Médico Dermatólogo asistente del Servicio de Dermatología. Hospital Regional de Lambayeque.

Dr. Percy Rojas Plasencia

Médico asistente. Hospital Regional Docente de Trujillo. Magíster en Educación. Docente de Dermatología de la Universidad Nacional de Trujillo.

Dr. Eduardo Rojas Meza

Médico asistente de Hospital Belén, Trujillo. Docente de Dermatología de la Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo, Perú. Magíster en Planificación y Gestión en Salud Pública.

Dr. Artemio Salluca Payehuana

Médico asistente de Dermatología. Hospital General de Jaén. Jaén, Cajamarca, Perú.

ADMINISTRADOR

Dra. Soky Del Castillo Cabrera

SECRETARIA

Dra. Katherine Anco Gallegos

COMITÉ CONSULTIVO

Dr. Wenceslao Castillo Rivadeneyra

Dr. David Carrizales Ulloa

Dr. Arturo Saettone León

Dr. Enrique Uraga Pazmiño (Ecuador)

Dr. José María Ollague Torres (Ecuador)

Dra. Ana Kaminsky (Argentina)

Dr. Juan Honeyman Muro (Chile)

Dr. Juan Guillermo Chalela (Colombia)

Dr. Luis A Díaz (USA)

Dr. Robert Knobler (Austria)

Dr. Gonzalo Calero Hidalgo (Ecuador)

Traducción

Mg. Aurora Pinto Phang
Traductora

Comité de apoyo

Mirtha Díaz
Francisco Castillo Vilca

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 28 Número 3
julio-setiembre 2018

ISSN 1028-7175



Dermatología Peruana
Revista Oficial de la
Sociedad Peruana de Dermatología

SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

PRESIDENTE

Dr. Juan José Lazarte Laos

VICEPRESIDENTE

Dr. Carlos Montenegro Infante

SECRETARIO GENERAL

Dr. Alberto Saravia Zárate

SECRETARÍA DE FINANZAS Y ECONOMÍA

Dra. Claudia Vicuña Ríos

SECRETARIO DE ACCIÓN CIENTÍFICA

Dr. Manuel Moreno Sánchez

SECRETARIO DE ÉTICA Y ACCIÓN GREMIAL

Dr. Daniel Hinostroza Da Conceicao

SECRETARÍA DE COORDINACIÓN DE

FILIALES

Dra. Rosa Inés Castro Rodriguez

SECRETARÍA DE ACTAS Y BIBLIOTECA

Dra. Julia Pancorbo Mendoza

VOCAL 1

Dra. Marcela Leyva Sartori

VOCAL 2

Dra. Farah Novoa Boza

CONTENIDO

EDITORIAL

- Esporotricosis
L. Sánchez-Saldaña 149

ARTÍCULO ORIGINAL

- Caracterización epidemiológica y clínica de la esporotricosis en un instituto de infectología y medicina tropical del norte del Perú
L. Bartolo-Cuba, A. García-Tello, J. Valverde-López, N. Salazar-Vásquez, V. Saravia-Cueva 151

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- Enfermedad mano-pie-boca
C. Cordova-Vera, L. Sánchez-Saldaña 156

COMUNICACIONES BREVES

- Tuberculosis cutánea verrugosa multifocal en paciente con sífilis latente tardía y doxiciclina. Reporte de caso
L. Cev allos-Riva, E. Casanova-Claure, E. Tejada-Espinoza, J. Luna Tinta, M. Sanz-Castro, F. Bravo-Puccio 160
- Liquen escleroso y atrófico extragenital en zona de presentación atípica
G. Vidarte-Orrego 164

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Exantemas virales
E. Escalante-Jibaja, E. Escalante-Jibaja, S. Del Castillo-Cabrera, J. Delgado-Reque 167
- Test de autoevaluación exantemas virales
L. Sánchez-Saldaña 185
- Test del autoevaluación 2018 - III
L. Sánchez-Saldaña 187
- Respuestas del test de autoevaluación: infecciones cutáneas necrotizantes. *Dermatología peruana 2018;28(2)*
L.A. Sánchez-Saldaña 189

- INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES 193

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 28 Number 3
July-september 2018

ISSN 102807175



Dermatología Peruana
Journal of Peruvian Society of
Dermatology

PERUVIAN SOCIETY OF DERMATOLOGY

PRESIDENT

Dr. Juan José Lazarte Laos

VICEPRESIDENT

Dr. Carlos Montenegro Infante

GENERAL SECRETARY

Dr. Alberto Saravia Zárate

SECRETARY OF ECONOMY

Dra. Claudia Vicuña Ríos

SECRETARY SCIENTIFIC ACTIVITIES

Dr. Manuel Moreno Sánchez

SECRETARY OF ETHICAL GREMIAL ACTION

Dr. Daniel Hinostrero Da Conceicao

SECRETARY OF BRANCHES

Dra. Rosa Inés Castro Rodriguez

SECRETARY OF ACTAS AND LIBRARY

Dra. Julia Pancorbo Mendoza

VOCAL 1

Dra. Marcela Leyva Sartori

VOCAL 2

Dra. Farah Novoa Boza

CONTENTS

EDITORIAL

- Sporotrichosis
L. Sánchez-Saldaña 149

ORIGINAL ARTICLE

- Epidemiological and clinical characterization of sporotrichosis in an institute of infectology and tropical medicine in northern Peru
L. Bartolo-Cuba, A. García-Tello, J. Valverde-López, N. Salazar-Vásquez, V. Saravia-Cueva 151

REVISION ARTICLE

- Hand-foot and mouth disease
C. Cordova-Vera, L. Sánchez-Saldaña 156

BRIEF COMMUNICATIONS

- Tuberculosis cutanea verrugosa multifocal in patient with late latent sifilis and doxycicline. Case report
L. Cev allos-Riva, E. Casanova-Claure, E. Tejada-Espinoza, J. Luna Tinta, M. Sanz-Castro, F. Bravo-Puccio 160
- Liquen sclerosis and atrófico extragenital in area of atypical presentation
G. Vidarte-Orrego 164

COTINUAL MEDICAL EDUCATION

- Viral exanthem
E. Escalante-Jibaja, E. Escalante-Jibaja, S. Del Castillo-Cabrera, J. Delgado-Reque 167
- Test of Autoevaluation viral exanthem
L. Sánchez-Saldaña 185
- Test of Autoevaluation 2018-III
L. Sánchez-Saldaña 187
- Self-assessment test responses: skin infections necrotizing.
Dermatología peruana 2018;28(2)
L.A. Sánchez-Saldaña 189

- INFORMATION FOR THE AUTHORS 193

Esporotricosis

Sporotrichosis

Leonardo A. Sánchez-Saldaña

La *esporotricosis* es una infección micótica subcutánea, menos frecuentemente sistémica, subaguda o crónica ocasionada por un hongo dimorfo, el *Sporothrix schenckii*. Sus reservorios naturales o fuentes potenciales de infección están relacionados con la vegetación descompuesta, material vegetal fresco o seco, como la paja, carrizos, astillas, flores, plantas espinosas, astillosas, tierras de alfarería y musgos contaminados con el hongo. La vía de entrada es por inoculación traumática con material infectado o a través de soluciones de continuidad. Se considera una enfermedad ocupacional, se presenta con más frecuencia en jardineros, floristas, alfareros, carpinteros, agricultores, horticultores.

La *esporotricosis* es una enfermedad cosmopolita, se observa tanto en países templados como tropicales. Se han observado en Norteamérica, Sudamérica, América Central y África del Sur, Egipto, Japón y Australia. En el Perú es la micosis subcutánea más frecuente, sobre todo en áreas rurales y agrícolas como en el Cusco (Quillabamba, Mollepata), Puno (Sandía), Ayacucho (Cangallo, Huanta, La Mar), Apurímac (Tamburso, Abancay y Andahuylas), La libertad (Santiago de Chuco, Otuzco), Ancash (Chaquistambo, Pomabamba, Huari y Chiquián), Lima y Cajamarca (San Ignacio, San Miguel, San Marcos), Amazonas (Chachapoyas) y Huánuco (Monzón). Los países con las tasa de infección más alta son México, Brasil y Sudáfrica. En Estados Unidos en los valles de los ríos de la región central. En Europa ahora son más raras.

La edad de presentación es variable, puede aparecer en todas las edades, desde menores de un año hasta los 90 años, es más frecuente en niños de edad escolar (5 - 15 años) y adultos jóvenes. Se ha reportados casos de pacientes neonatos con esporotricosis. Algunos autores han observado un predominio en el varón, atribuido a una mayor exposición por el trabajo.

El *Sporothrix schenckii* frecuentemente llega al hombre penetrando en la piel a través de una herida o solución de continuidad por un material contaminado por una espina, astilla, alambre, piedra, arañazo de un gato u otro objeto punzante contaminado, produciendo un *chancro esporotricósico*, aproximadamente 10 días (3 - 30 días) después de la inoculación traumática. Dependiendo de la respuesta inmune del huésped, se propaga lentamente a lo largo de los linfáticos que drena la zona, se propagan siguiendo el trayecto de la cadena linfática desarrollando lesiones cutáneas secundarias, dando lesiones nodulares gomosas y placas verrucosas crónicas. En pacientes inmunocomprometidos la enfermedad puede diseminarse a otros órganos, produciendo enfermedad cutánea diseminada y sistémica. En casos raros la inhalación del hongo puede ocasionar *esporotricosis pulmonar*, el cual sigue un curso similar al de la tuberculosis, causa una neumopatía primaria, autolimitada y asintomática que ocasiona una hipersensibilidad específica; o es posible que origine una neuropatía limitada y progresiva, con posible diseminación hematogena.

Clínicamente la esporotricosis es una enfermedad polimórfica; la mayor parte de las clasificaciones incluyen la forma cutánea linfática, cutánea fija, cutánea diseminada y algunas veces la forma extra cutánea afectando huesos, articulaciones, pulmonar y sistema nervioso central. Este polimorfismo depende de la respuesta inmunológica del huésped hacia el hongo. En nuestro medio, la presentación clínica más frecuente es la forma cutánea linfática, seguida de la forma cutánea fija. También se han reportado casos de esporotricosis cutánea difusa y extra cutánea con compromiso osteoarticular.

Para establecer el diagnóstico de esporotricosis, el cultivo micológico es el gold standard del material obtenido por aspiración de las lesiones cutáneas. En pocos casos se ha

observado formas parasitarias al examen directo o en la histopatología estructuras tipo cuerpos asteroides y acúmulo de levaduras elongadas, en forma de puros o navecillas.

Según la guías de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América se recomienda el tratamiento con *itraconazol* vía oral a la dosis de 200 mg/día en adultos, y en niños 6 – 10 mg/Kg/día durante 4 a 6 meses. En nuestro medio se ha utilizado con excelentes resultados la solución *saturada de yoduro de potasio*. Se inicia con una dosis de 5 gotas tres veces al día y en aumento, según la tolerancia hasta llegar a 40-50 gotas tres veces al día en adultos y para niños se inicia con una gota por Kg de peso corporal tres veces al día. La duración del tratamiento es hasta 4 semanas después de la desaparición de los síntomas, en promedio 3 meses. Otras alternativas recomendadas son: *Terbinafina* a dosis de 250 - 500 mg/día por vía oral con

buenos resultados. *Fluconazol* 400 - 800 mg/día con remisión de las lesiones. Todas las lesiones se resuelven en 2 a 4 semanas de tratamiento. La *griseofulvina* a la dosis de 10 a 15 mg (500 mg/día) ha mostrado eficacia en adultos. Requiere tratamiento prolongado de 4 a 6 meses. Generalmente no se recomienda su uso por las molestias gástricas que ocasiona. La *anfotericina B* debe utilizarse para los casos de esporotricosis sistémica o anérgica, sobre todo cuando hay compromiso óseo, visceral o pulmonar. La dosis es de 0.7 a 1 mg/kg/día. Se inicia con 5 mg cada tercer día, hasta alcanzar la dosis máxima de 30 mg. Algunos pacientes han sido tratados con *5-fluorocitosina* a la dosis de 100 mg/kg/día.

La esporotricosis es una enfermedad endémica en el Perú, un problema de salud pública en zonas con mayores índices de pobreza extrema.

Caracterización epidemiológica y clínica de la esporotricosis en un instituto de infectología y medicina tropical del norte del Perú

Epidemiological and clinical characterization of sporotrichosis in an institute of infectology and tropical medicine in northern Peru

Lucy Bartolo-Cuba^{1,2}, Angélica García-Tello^{2,3,4}, Jenny Valverde-López^{1,4}, Norma Salazar-Vásquez⁵, Verónica Saravia Cueva⁵

RESUMEN

OBJETIVO: Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de esporotricosis del Instituto de Medicina Tropical e Infectología Hernán Miranda Cueto de Trujillo (IMT) durante el período enero 2012 - enero 2015. **MÉTODOS:** Estudio descriptivo de tipo serie de casos que incluyó casos de esporotricosis de cualquier edad y sexo que contaron con confirmación diagnóstica con cultivo en agar sabouraud. Los pacientes fueron sometidos a una evaluación clínica registrándose las variables epidemiológicas y clínicas en una ficha de recolección de datos. **RESULTADOS:** Se diagnosticó 17 casos de esporotricosis. El 58,8% correspondió al sexo masculino, el grupo de edad afectado con mayor frecuencia fue el situado entre 0 y 15 años (29,4%). El 47,1% eran estudiantes, el 23,5%, agricultores y el 58,8% procedía de la provincia de Otuzco; el 29,4% presentó antecedente de trauma previo. A la evaluación clínica, el tipo de lesión predominante fue el nodular (52,9%) siendo el patrón ulcerativo el segundo más frecuente (23,5%); las formas clínicas predominantes fueron la cutánea localizada y la linfocutánea (52,9% versus 47,1% respectivamente). Las áreas corporales afectadas con mayor frecuencia fueron las extremidades superiores (47,1%) y la cabeza (35,3%) siendo menos frecuente la afectación de las extremidades inferiores y los glúteos. **CONCLUSIÓN:** Los pacientes con esporotricosis del IMT son predominantemente varones, escolares y agricultores, procedentes de zonas rurales y con antecedente de trauma previo. Las lesiones más frecuentes son las nodulares y ulcerativas en miembros superiores con predominio de la forma clínica cutánea localizada.

PALABRAS CLAVE: Esporotricosis, epidemiología, clínica.

Dermatol Peru 2018; 28 (3): 151-155

ABSTRACT

OBJECTIVE: To describe the epidemiological and clinical characteristics of patients diagnosed with sporotrichosis of the Instituto de Medicina Tropical e Infectología Hernán Miranda

Cueto de Trujillo (IMT) between January 2012 to January 2015. **METHODS:** Descriptive study of a series of cases that included cases of sporotrichosis of any age and sex that had diagnostic confirmation with sabouraud agar culture. The patients were subjected to a clinical evaluation and epidemiological and clinical variable were recorded in a data collection form. **RESULTS:** Diagnosed 17 cases of sporotrichosis. 58.8% corresponded to the male sex, the most frequently affected age group was the located between 0 and 15 years old (29.4%). 47.1% were students, 23.5% farmers, and 58.8% came from the province of Otuzco; 29.4% presented a previous trauma. To the clinical evaluation, the predominant type of lesion was nodular (52.9%) being the ulcerative pattern the second most frequent (23.5%); the predominant clinical forms were

1. Servicio de Dermatología - Hospital Regional Docente de Trujillo. Trujillo - Perú
2. Unidad de Atención Integral de personas viviendo con VIH/SIDA - Hospital Regional Docente de Trujillo. Trujillo - Perú
3. Servicio de Medicina Interna - Hospital Regional Docente de Trujillo. Trujillo - Perú
4. Departamento de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo. Trujillo - Perú.
5. Instituto de Medicina Tropical e Infectología Hernán Miranda Cueto. Trujillo - Perú.

cutaneous localized and lymphocutaneous (52.9% versus 47.1% respectively). The most frequently affected body areas were the upper extremities (47.1%) and the head (35.3%) being less frequent the affection of the lower extremities and gluteal area. CONCLUSION: Patients with sporotrichosis of IMT are predominantly male, students and farmers, coming from rural areas and with a previous trauma. The most frequent lesions are nodular and ulcerative in upper limbs with predominance of the localized cutaneous clinical form.

KEY WORDS: Sporotrichosis, epidemiology, clinical.

INTRODUCCIÓN

La esporotricosis es una infección granulomatosa subaguda o crónica, subcutánea causada por el hongo dimórfico *Sporothrix schenckii*. Fue reportada por primera vez por Schenck en 1898 en Baltimore.¹

La esporotricosis es una infección de ocurrencia mundial, con focos endémicos en México, América Central, del Sur y África. En Latinoamérica ha sido reportada en Brasil, Colombia, Perú, Venezuela y Uruguay. La mayor frecuencia de casos notificados en el ámbito nacional procede de los departamentos de La Libertad, Ayacucho, Apurímac, Cajamarca, Arequipa, Junín, Madre de Dios y Cusco, considerándose una enfermedad endémica en el país.²⁻⁴

Sporothrix schenckii es un saprofito del medio ambiente. Ha sido aislado del polvo, granos de trigo, paja, frutas, corteza de árboles, madera, maleza, arañas, insectos, larvas muertas, algas y animales marinos.⁵ Su desarrollo y diseminación son favorecidos por las condiciones del lugar que incluyen viviendas construidas informalmente, casas de adobe, pisos de tierra y condiciones deficientes de higiene.⁶

El modo de transmisión más frecuente es la inoculación traumática del hongo, el cual asciende por los canales linfáticos para luego desarrollar lesiones granulomatosas y generar un nódulo ulcerativo, que representa la presentación clínica más frecuente; también puede presentarse en forma cutánea fija, cutánea diseminada o sistémica.⁷ El estado inmunológico del huésped, el sitio de inoculación y la virulencia del hongo son determinantes en la presentación clínica.⁸

La infección afecta a individuos de ambos sexos y aunque se reporta con mayor frecuencia en adultos, se presenta en todos los grupos de edad, incluso en recién nacidos. Flores (1986) encontró en una serie de casos que las dos terceras partes del total de afectados fueron menores de 15 años⁶ y Ramírez (2008) encontró que los menores de 15 años representaron ceca de la mitad de los casos⁹; ambas investigaciones fueron realizadas en Abancay-Perú.

La confirmación del diagnóstico se realiza con cultivo de una muestra de lesión en agar Sabouraud el cual macroscópicamente muestra un aspecto cremoso blanquecino que puede tornarse grisáceo o negruzco. Microscópicamente se observan conidias con aspecto bouquet.³

El tratamiento de la esporotricosis incluye diversas opciones terapéuticas como el uso de medidas locales (hipertermia), imidazólicos, solución de yoduro de potasio, alilaminas y polienos. El Itraconazol constituye el medicamento de elección para la esporotricosis cutánea debido a su seguridad, facilidad en la administración y alta eficacia.¹⁰ Sin embargo, en los países en vías de desarrollo, la solución de yoduro de potasio continúa siendo el fármaco de primera línea por su menor costo reportándose tasas de resolución de hasta el 100%, siendo los efectos adversos más frecuentes los gastrointestinales.^{11,12}

En el departamento de La Libertad, el Instituto de Medicina Tropical e Infectología Hernán Miranda Cueto constituye el centro referencial para el diagnóstico de esporotricosis. Debido a que la esporotricosis es considerada una enfermedad endémica en Perú, a su alta morbilidad y a la existencia de pocos estudios locales se plantea la presente investigación que tiene como objetivo describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes diagnosticados con esporotricosis en el Instituto de Medicina Tropical e Infectología Hernán Miranda Cueto (Trujillo) durante el período 2012-2015.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de tipo serie de casos en el Instituto de Medicina Tropical e Infectología Hernán Miranda Cueto de Trujillo en el período comprendido entre enero 2012-enero 2015. Se incluyó en el estudio a pacientes de cualquier edad y sexo con diagnóstico de esporotricosis confirmado mediante cultivo de las lesiones en agar sabouraud, se excluyó a los pacientes que presentaban historias clínicas incompletas. No se realizó muestreo, se trabajó con la totalidad de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión por ser una cantidad pequeña y accesible.

Los pacientes fueron sometidos a una evaluación clínica registrándose las variables epidemiológicas y clínicas en una ficha de recolección de datos, obteniéndose fotografías de las lesiones.

- ▲ Variables epidemiológicas: Edad, sexo, procedencia, ocupación, antecedente de trauma previo, comorbilidades, antecedente de alcoholismo y antecedente de contacto con gatos.

- ▲ Variables clínicas: Tipo de lesión, forma clínica, localización topográfica de las lesiones.

Se realizó estadística descriptiva basada en la obtención de frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión. Se garantizó la confidencialidad de la información obtenida de los pacientes la cual ha sido usada sólo con fines de investigación.

RESULTADOS

De 75 casos con sospecha clínica de esporotricosis, sólo 17 cumplieron los criterios diagnósticos. El 58,8% correspondió al sexo masculino y 41,2% al sexo femenino, el grupo de edad afectado con mayor frecuencia fue el situado entre 0 y 15 años el cual representó el 29,4% de los casos. Con respecto a la ocupación, el 47,1% eran estudiantes y el 23,5% agricultores, el 58,8% de los pacientes procedían de la provincia de Otuzco (La Libertad); el 29,4% de los casos presentaba antecedente de trauma previo a la aparición de las lesiones y el 11,8% tenía como comorbilidad diabetes mellitus. No se documentó antecedente de alcoholismo ni de contacto con gatos. Esto se muestra en la tabla 1.

A la evaluación clínica, el tipo de lesión predominante fue el nodular (52,9%) siendo el patrón ulcerativo el segundo más frecuente. Las formas clínicas predominantes fueron la cutánea localizada y la linfocutánea con proporción de casos similar (52,9% versus 47,1%) lo cual se muestra en la

Tabla 1: Características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de esporotricosis.

Característica	Frecuencia	%
▲ Sexo		
Masculino	10	58,8
Femenino	7	41,2
▲ Ocupación		
Estudiante	8	47,1
Agricultor	4	23,5
Otra ocupación	5	29,4
▲ Procedencia		
Otuzco	10	58,8
Cajamarca	4	23,5
Bagua	1	5,9
Santiago de Chuco	1	5,9
Jalcán	1	5,9
▲ Antecedente de trauma previo		
Sí	5	29,4
No	12	70,6
▲ Comorbilidades		
Diabetes mellitus	2	11,8
No comorbilidades	15	88,2

Tabla 2: Características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de esporotricosis.

Característica	Frecuencia	%
▲ Tipo de lesión		
Nodular	9	52,9
Ulcerativa	4	23,5
Papular	2	11,8
Cicatricial	2	11,8
Verrucosa	0	0,0
▲ Forma clínica		
Cutánea localizada	9	52,9
Linfocutánea	8	47,1
Diseminada	0	0,0
▲ Topografía de las lesiones		
Extremidades superiores	8	47,0
Cabeza	6	35,3
Extremidades inferiores	2	11,8
Glúteos	1	5,9

tabla 2, figura 1 y figura 2. Las áreas corporales afectadas con mayor frecuencia fueron las extremidades superiores (47,1%) y la cabeza (35,3%) siendo menos frecuentes las extremidades inferiores y los glúteos. Esto se muestra en la tabla 1, figura 1 y figura 3.

DISCUSIÓN

La presente investigación muestra un predominio de casos en varones (58,8%) lo cual coincide con lo reportado por Oyarce¹³ en un estudio realizado en el Instituto de Medicina



Figura 1: Nódulos eritematosos centrulcerados en antebrazo izquierdo.



Figura 2: Pápulas eritematosas, algunas de superficie verrucosa y recubiertas por costras melicéricas, agrupadas en región centrofacial.

Tropical Alexander Von Humboldt (71,3%). También coincide con lo descrito por Pappas¹⁴ (55,9%) en un estudio realizado en el Centro Médico Santa Teresa en Abancay (Apurímac), con lo descrito por Ramírez-Soto⁹ también en el Centro Médico Santa Teresa de Abancay (55,0%) y por Michel da Rosa¹¹ en Brasil (68,4%).

El grupo de edad más afectado fue el situado entre los 0 y 15 años de edad diagnosticándose esporotricosis incluso en un niño de un año. Este dato coincide con lo reportado por Pappas¹⁴ donde el 60% de los casos correspondieron a menores de 15 años, así como con lo descrito por Ramírez-



Figura 3: Placas eritematosas infiltradas con presencia de costras hemáticas en mano y parte distal antebrazo derecho.

Soto⁹ donde este grupo de edad constituyó el 45% de los casos. La preponderancia de afectación en niños y adolescentes podría deberse a que la mayoría procedían de zonas rurales y realizaban actividades agrícolas desde temprana edad, exponiéndose tempranamente al agente patógeno¹⁵. Otro factor de riesgo descrito ha sido el contacto con gatos y animales salvajes, los que aparentemente podrían actuar como reservorios de la enfermedad¹⁶.

El 58,8% de los pacientes procedían de la provincia de Otuzco, localizada en la sierra del departamento de La Libertad, a 70 km de la ciudad de Trujillo, la cual cuenta con una zona climatológica propicia para el desarrollo del hongo y su diseminación, favorecida por las condiciones de vida del lugar, con viviendas construidas mayormente de adobe, pisos de tierra, presencia persistente de animales domésticos así como hacinamiento y malas condiciones de higiene por el déficit de agua potable, alcantarillado y tratamiento de aguas residuales.

Más del 40% de los pacientes en el presente estudio eran estudiantes. Esto podría explicarse por la mayor actividad al aire libre de este grupo ocupacional y que por su lugar de procedencia, realizarían actividades de manipulación de vegetales, tierra o instrumentos punzocortantes, incrementando su riesgo de adquirir esta micosis subcutánea.¹⁶

De acuerdo con la mayoría de los reportes, la forma clínica linfocutánea representa alrededor del 75% de todos los casos estudiados^{7,17}; sin embargo, nuestros hallazgos son similares a los obtenidos por Ramírez-Soto⁹ y Michel da Rosa¹¹, donde la mayoría de los casos correspondieron a lesiones cutáneas fijas. Estas diferencias posiblemente se deban a que la lesión cutánea fija es más frecuente en lugares endémicos¹⁸.

En concordancia con estudios previos, las áreas corporales expuestas fueron los sitios más frecuentemente afectados por la esporotricosis. Las lesiones en las extremidades superiores se presentaron en el 47% de nuestros casos, lo cual coincide con diversos estudios realizados en Latinoamérica^{11,13,19}, este resultado puede deberse a que esta área corporal se suele encontrar descubierta y con mayor exposición al medio ambiente, lo cual, facilitaría el ingreso del hongo debido a traumatismos que actuarían como puerta de entrada.

A pesar de que el número de casos diagnosticados en el período 2012-2015 en el Instituto de Medicina Tropical e Infectología Hernán Miranda Cueto, es pequeño, sugiere que la esporotricosis continúa siendo un problema de salud pública en nuestro país, especialmente en zonas agrícolas.

En conclusión, los pacientes con esporotricosis del Instituto de Medicina Tropical e Infectología Hernán Miranda Cueto son predominantemente varones, escolares y agricultores, procedentes de zonas rurales y con antecedente de trauma previo. Las lesiones más frecuentes son las nodulares y ulcerativas en miembros superiores con predominio de la forma clínica cutánea localizada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agarwal S, Gopal K, Umesh, Kumar B. Sporotrichosis in Uttarakhand (India): a report of nine cases. *Int J Dermatol* 2008;47:367-71.
2. García R. Esporotricosis en la altura del Cusco-Perú. Nueva zona endémica. Experiencia de once años. *Folia Dermatol Perú* 1998;9:59-61.
3. De Araujo T, Marques A, Kerdel F. Sporotrichosis. *Int J Dermatol* 2001;40:737-42.
4. García R, Figueroa Y, Ugarte G. El caso más temprano de esporotricosis pediátrica en el Perú. *Folia Dermatol Perú* 2004;15:105-7.
5. Rivitti EA, Aoki V. Deep fungal infections in tropical countries. *Clin Derm* 1999;17: 171-90.
6. Flores A, Indacochea S, De la Fuente J, Bustamante B, Holgado W. Esporotricosis en Abancay, Perú. *Rev Per Epid* 1991;4:5-10.
7. Yegneswaran P, Sripathi H, Bairy I, Lonikar V, Rao R, Prabhu S. Zoonotic sporotrichosis of lymphocutaneous type in a man acquired from a domesticated feline source: report of a first case in southern Karnataka, India. *Int J Dermatol* 2009;48:1198-200.
8. Sánchez M, Araiza J, Bonifaz A. Aislamiento y caracterización de cepas silvestres de *Sporothrix schenckii* e investigaciones de reactores a la esporotricina. *Gac Med Mex* 2004;140:507-12.
9. Ramírez M, Andagua J, Lizárraga J, Aguilar E, Pezo J. Esporotricosis en pacientes que acuden a un centro médico de referencia, en Abancay, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 2011;28:508-12.
10. Kauffman CA, Hajjeh R, Chapman SW. Practice guidelines for the management of patients with sporotrichosis. *Clin Infect Dis* 2000;30:684-7.
11. Michel da Rosa A, Scroferneker M, Vettorato R, Lopes R, Vettorato G, Weber A. Epidemiology of sporotrichosis: A study of 304 cases in Brazil. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:451-9.
12. Orofino-Costa R, Messias A, Marques P, Bernardes-Engemann A. Sporotrichosis: an update on epidemiology, etiopathogenesis, laboratory and clinical therapeutics. *An Bras Dermatol* 2017;92:606-20.
13. Oyarce J, García C, Alave J, Bustamante B. Caracterización epidemiológica, clínica y de laboratorio de esporotricosis en pacientes de un hospital de tercer nivel en Lima-Perú, entre los años 1991 y 2014. *Rev Chilena Infectol* 2016;33: 315-21.
14. Pappas P, Tellez I, Deep A, Nolasco D, Holgado W and Bustamante B. Sporotrichosis in Peru: Description of an Area of Hyperendemicity. *Clin Infect Dis* 2000;30:65-70.
15. García M, Urquiaga T, López N, Urquiaga J. Esporotricosis cutánea en niños en un Hospital Regional del Perú. *Dermatol Peru* 2004;14:104-9.
16. Nobre M, De Castro A, Caetano D, De Souza L, Meireles M, Ferreiro L. Recurrencia de esporotricosis en gatos con implicancias zoonóticas. *Rev Iberoam Micol* 2001;18:137-40.
17. Ramírez-Soto M, Loayza-Calderón M. Esporotricosis polimórfica, un problema de salud pública que debemos valorar. *Acta Med Per* 2012;29:128-31.
18. Arenas R. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 4ta ed. México: Mc. Graw-Hill Interamericana; 2009. p.499-505.
19. Bonifaz A, Saúl A, Paredes-Solis V, Fierro L, Rosales A, Palacios C, et al. Sporotrichosis in childhood: Clinical and Therapeutic Experience in 25 patients. *Pediatr Dermatol* 2007;24:369-72.

Correspondencia:
Dra. Lucy Bartolo Cuba
Email: dralucybartolo@yahoo.com

Recibido: 24-06-17
Aceptado: 20-04-18



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



Enfermedad mano-pie-boca

Hand-foot and mouth disease

Catherine C. Cordova-Vera¹, Leonardo Sánchez-Saldaña²

RESUMEN

La enfermedad mano-pie-boca es un exantema viral de manos, pies y boca, comúnmente causado por un virus llamado coxsackie A 16, que usualmente se inicia en la garganta, caracterizado por una estomatitis vesicular y exantema en manos y pies. Ocurre principalmente en niños menores de 10 años de edad. Es una enfermedad completamente benigna, cuyo periodo de incubación oscila entre los 3 y 7 días. Las manifestaciones clínicas van precedidas por un periodo prodrómico de 12 a 24 horas con fiebre ligera, malestar general y ligero dolor abdominal o sintomatología respiratoria de 1 ó 2 días. Posteriormente aparecen vesículas orales que rápidamente se ulceran, y después aparecen las vesículas en localizaciones típicas como en manos y pies. El diagnóstico es clínico. En éste artículo se hace una revisión de ésta entidad.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad mano-pie-boca, exantema, coxsackie, estomatitis, vesícula.

Dermatol Peru 2018; 28 (3): 156-159

ABSTRACT

Disease hand-foot - mouth is a viral exanthem of hands, feet and mouth, commonly caused by a virus called coxsackie to 16, which usually begins in the throat, characterized by a vesicular stomatitis and rash on hands and feet. It occurs mainly in children under 10 years of age. It is a completely benign disease whose incubation period ranges between 3 to 7 days. The clinical manifestations are preceded by a prodromal period of 12 to 24 hours with light fever, malaise and slight abdominal pain or respiratory symptoms of 1 or 2 days. Subsequently appear oral vesicles that ulcerate quickly, and then appear vesicles in typical locations as in hands and feet. The diagnosis is clinical. This article is a review of this entity.

KEY WORDS: *disease hand-foot - mouth, Exanthema, coxsackie, stomatitis, vesicle.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad mano-pie-boca es un exantema viral de manos, pies y boca, comúnmente causado por un virus llamado coxsackie A 16, que usualmente se inicia en la garganta, caracterizado por una estomatitis vesicular y exantema en manos y pies. Afecta a bebés y niños pequeños.

La enfermedad mano-pie-boca fue descrito por primera vez en 1957 en Toronto, Canadá por Robinson et al, quienes describieron una epidemia de estomatitis vesicular y exantema en manos y pies, de los cuales se aisló el virus Coxsackie A16. Después, Alsop et al en 1959, describieron una segunda epidemia en Inglaterra y acuñaron el término de enfermedad mano-pie-boca¹.

Es una enfermedad muy contagiosa, benigna que suele afectar generalmente a niños, con un periodo de incubación corto, entre tres a siete días y luego remite de forma espontánea en una o dos semanas.

EPIDEMIOLOGÍA

La mayor parte de los casos de la enfermedad mano-pie-boca se dan en niños menores de 10 años de edad, con una

1. Residente de Dermatología del Servicio de Dermatología Hospital Militar Central.

2. Profesor Invitado. de Post Grado de Dermatología. UNMSM.

máxima incidencia entre los 6 meses y 5 primeros años de vida, aunque también hay reportes de enfermedad en adultos en quienes las manifestaciones son mucho más severas². Durante las epidemias el virus se extiende por transmisión horizontal de niño a niño, aunque también se ha presentado la transmisión vertical de madre a feto. La transmisión se da por contacto directo con secreciones nasales y/o orales, gotas aerolizadas en una ruta fecal-oral o ruta oral-oral y a través del contacto con manos sucias o superficies sucias contaminadas con heces⁴. En las zonas tropicales las infecciones se producen durante todo el año, pero en ciudades con climas más fríos tienen un comportamiento estacional, con un pico en el verano tardío y en el otoño temprano⁷.

ETIOLOGÍA

La entidad es causada por enterovirus, los cuales pertenecen a la familia *Picornaviridae*; son virus RNA de una sola cadena no encapsulados; principalmente de la variedad coxsackie A 16 o enterovirus 71².

El virus coxsackie se divide en subgrupo A y B. Según sus características antigénicas y biológicas, se conocen 23 virus coxsackies A, los cuales producen enfermedad entérica y tienden a infectar la piel y las mucosas causando hepargina, conjuntivitis hemorrágica aguda y enfermedad de boca-pie-mano y 6 virus coxsackies B los cuales son de gran importancia porque producen enfermedades gastrointestinales y tienden a infectar el corazón, la pleura, el páncreas y el hígado causando pleurodinia, miocarditis, pericarditis y hepatitis A. Ambos subgrupos de virus coxsackies pueden causar fiebre no específica. Se han publicado casos esporádicos causados por coxsackie A 4-7, A9, A10, B1 -83 y 85.^{3,5}

El enterovirus 71 se reconoce como agente productor de meningoencefalitis, parálisis flácida, síndromes febriles respiratorios, exantemas maculopapulares, miositis. Incluso se han presentado epidemias fatales asociadas con estos virus por complicaciones neurológicas o pulmonares².

El periodo de incubación es corto, varía entre 3 y 7 días. La implantación viral inicial es oral y en íleon, seguida por una extensión a los nódulos linfáticos regionales en las siguientes 24 horas. A las 72 horas ocurre una viremia seguida de una siembra viral en los sitios de infección secundarios como son: la mucosa oral, manos y pies⁶.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El nombre de la enfermedad describe muy bien la distribución de las lesiones, pero en ocasiones puede haber compromiso de otras zonas de la piel. Se caracteriza

por la presencia de un breve periodo prodrómico de 2 a 3 días manifestado por anorexia, fiebre ligera de 38.3 C, malestar general, ligero dolor abdominal, muchas veces vómitos, diarrea y sintomatología respiratoria como coriza y tos. También se puede presentar con menos frecuencia linfadenopatías. En niños las manifestaciones son mucho más leves que en los adultos².

Luego del periodo prodrómico las lesiones iniciales en el 90% de los pacientes son las vesículas en mucosa oral, las cuales son pocas y muy características, son típicamente vesículas discretas de 4 a 8 mm de diámetro, con base eritematosa, aunque ocasionalmente pueden ser mayores de 20 mm. Más comúnmente se compromete la mucosa bucal, la lengua, la úvula y los pilares amigdalinos anteriores. Las vesículas gingivales son raras^{4,6}.

Uno a dos días después de las lesiones orales aparecen las lesiones cutáneas que consisten en vesículas de 3 a 7 mm de diámetro, con borde eritematoso y pueden ser escasas en número, son típicamente ovales, con su eje largo siguiendo los dermatoglifos, aparecen característicamente en caras laterales y dorsales de dedos, alrededor de las uñas, alrededor del talón, pero también en las flexuras de palmas y plantas. Figuras N° 1, 2, 3 y 4. Las lesiones comienzan como una mácula eritematosa de 2 a 10 mm de diámetro en la que posteriormente se desarrolla una vesícula central. También se puede encontrar una erupción maculopapular en caderas



Figura N° 1. Exantema vesicular en la mano derecho.



Figura N° 2. Vesículas con un halo eritematoso en las palmas de la mano.

y ocasionalmente en brazos, piernas o cara. Mayormente la enfermedad se resuelve en forma espontánea después de 5 a 10 días sin dejar secuelas, costras o cicatrices^{2,4}.

Las recurrencias son excepcionales, en pacientes atópicos la erupción vesicular puede semejar la erupción variceliforme de Kaposi⁴.

Se ha reportado como complicación de esta infección la onicomadesis de la porción proximal de la uña con líneas de Beau debajo del pliegue ungueal proximal, por lo que se considera como una respuesta al estrés severo después de infecciones virales^{8,9}.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es usualmente clínico, aunque éste puede ser confirmado por el aislamiento del virus del líquido de las vesículas, frotis de garganta y rectales o por medio de la



Figura N° 3. Compromise del labio.



Figura N° 4. Vesícula a nivel del talón.

documentación en el suero de los títulos de anticuerpos a alguno de los agentes etiológicos. Se ha descrito un aumento agudo en la tipificación de anticuerpos en suero al Coxackie A16. En algunos pacientes se ha encontrado un aumento concomitante en la titulación del anticuerpo para el virus del Herpes Simple, pero se cree que es un acontecimiento casual. También se ha visto la presencia de linfopenia con linfocitosis en el hemograma de algunos pacientes^{2,8}.

HISTOLOGÍA

En el estudio histopatológico de la lesión cutánea se puede observar una vesícula intraepidérmica, dentro de las cuales puede existir fibrina y células epiteliales con degeneración balónica y reticular. A ambos lados de la vesícula se observa edema intra e intercelular. Conforme la lesión se hace vieja, hay pérdida focal de la capa basal, lo que da por resultado una ampolla subepidérmica. La superficie de la ampolla frecuentemente es necrótica con una discreta cantidad de células epidérmicas disqueratósicas y acantolíticas. La dermis que está por debajo de la vesícula muestra edema y contiene un infiltrado perivascular polimorfo compuesto por linfocitos y neutrófilos^{1,4}. Se han podido observar mediante microscopia electrónica las partículas intracitoplasmáticas del virus Coxsackie³.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones orales pueden ser la única evidencia de infección y pueden ser confundidas con estomatitis aftosa. Las vesículas y úlceras de la enfermedad mano-pie-boca son más grandes que las de herpangina y en contraste a las de la gingivostomatitis herpética, ellas respetan labios y usualmente la gingiva³.

Los test de Tzanck son siempre negativos para células gigantes, células edematosas e inclusiones intranucleares. Esto es importante para distinguir la enfermedad mano-pieboca de la infección por el virus Herpes⁷.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico antiviral, lo indicado es el alivio sintomático para este tipo de infección. Se sugiere al enfermo ingerir muchos líquidos, evitar alimentos muy picantes, ácidos o duros. Se puede emplear enjuagues inespecíficos para aliviar el malestar bucal. Algunos autores recomiendan enjuagues bucales a base de antihistamínicos con gel de hidróxido de aluminio y magnesio, 3 veces al día hasta la desaparición de las lesiones⁵.

Hay publicaciones esporádicas en la literatura acerca de la utilización de aciclovir 1 a 2 días después del comienzo de las lesiones mucosas, mostrando una involución posterior de las lesiones¹⁰.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Hood AF, MIHM Jr MC, Hand-foot-and-mouth disease. En: Fitzpatrick ThB et al. *Dermatology in general Medicine* Vol II, Editorial McGraw-Hill, 4ª edición, 1993: 2521-2524.
2. Larralde M, Aristizába A, Enfermedad mano-pie-boca, Arch. Argent. Dermatol. 2005; 55:25-29
3. LIU, YUAN J.; Yanagawa B.; Qiu, D.; MCMANUS, B.M.; YANG, D. Coxsackievirus-induced myocarditis: new trends in treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2005. vol 3 (4): 641-50.
4. Martínez V, Laureano M, Enfermedad mano-pie-boca. Presentación de un caso y breve revisión de la literatura. *Rev Cent Dermatol Pascua*, 1999, Vol. 8, Núm. 1: 21-24.
5. Nicola A, Malpica A, Enfermedad de boca-mano-pie y virus Coxsackie. Reporte de un caso. *MULTICIENCIAS 2012.VOL. 12, N° 3: 300 – 304*
6. JIMÉNEZ, C.; PÉREZ, C. Enfermedad de Manos Pies y Boca. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev. Acta Odontológica Venezolana.* 2004, vol. 42, n°2.
7. Russo DH, Luchs A, Machado BC, Carmona Rde C, Timenetsky Mdo C. Echovirus 4 associated to hand, foot and mouth disease. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2006; 48(4):197-9.
8. Salazar, A; Borrás, M.J.; Cordoba, J. Brote de onicomadesis asociado a Síndrome de Boca-Mano-Pie. *Boletín Epidemiológico semanal.* 2008 vol. 16 n° 6/61-72
9. Bernier, V.; Lábreze, C; Bury, F: Nail matrix arrest in the course of hand, foot and mouth disease. *Eur J Pediatr* 2001; 160: 649-651.
10. Faulkner, C.F.; Godbolt, A.M.; De Ambrosio, B.; Triscott, J.: Hand foot and mouth disease in an immunocompromised adult treated with acyclovir. *Australas J Dermatol* 2003; 44: 203-206.

Correspondencia:

Dra. Catherine Cecilia Cordova Vera

Email: Catherine.cordova89@gmail.com

Recibido: 24-06-17

Aceptado: 20-04-18



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



Tuberculosis cutánea verrugosa multifocal en paciente con sífilis latente tardía y doxiciclina. Reporte de caso

Tuberculosis cutanea verrugosa multifocal in patient with late latent syphilis and doxycycline. Case report

Liz K. Cevallos-Riva¹, Eliana Casanova-Claure², Eva Tejada-Espinoza³, Juan C. Luna Tinta⁴, María E. Sanz-Castro⁵, Francisco Bravo-Puccio⁶.

RESUMEN

La Tuberculosis cutánea (TC) es una enfermedad infecciosa crónica causada por *Mycobacterium tuberculosis*. La tuberculosis cutánea verrugosa (TCV) es una infección exógena y una forma paucibacilar de TC que se caracteriza por una placa verrugosa indolora con borde inflamatorio y extensión periférica. Se presenta el caso de un paciente varón con TCV y sífilis latente tardía que cursó con buena respuesta a doxiciclina y esquema 1 para tuberculosis.

Dermatol Peru 2018; 28 (3): 160-163

ABSTRACT

*Cutaneous tuberculosis (CT) is a chronic infectious disease caused by *Mycobacterium tuberculosis*. Cutaneous verrucous tuberculosis (CVT) is an exogenous infection and paucibacillary form of CT that is characterized by a painless warty plaque with inflammatory edge and peripheral extension. We present the case of a male patient with CVT and late latent syphilis who had a good response to doxycycline and scheme 1 for tuberculosis.*

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis cutánea (TC) es el resultado de una infección crónica por *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* y ocasionalmente por el bacilo de Calmette-Guerin.¹

La TC constituye sólo una pequeña proporción de todos los casos de tuberculosis extrapulmonar, no superando el 1%.² Este porcentaje ha aumentado debido a la presencia creciente de la inmunosupresión farmacológica³, existiendo zonas donde la prevalencia e incidencia de la infección por el VIH es alta⁴ y por la reactivación de bacilos persistentes del huésped inmunocomprometido.⁵

La TC continúa siendo uno de los diagnósticos más elusivos y difíciles de realizar para los dermatólogos en los países en desarrollo, por la cantidad de patologías existentes para establecer un diagnóstico diferencial (leishmaniasis, lepra, actinomicosis, sarcoidosis, infecciones fúngicas profundas, etc.) y por la dificultad de obtener una confirmación microbiológica.⁶

Una forma de clasificar los diferentes tipos de TC es de acuerdo al tipo de diseminación. Los casos de infección exógena ocurren después de inoculación directa del microorganismo en la piel, dentro de los que se incluyen

1. Médico jefe del servicio de dermatología. Hospital Militar Central (HMC). Lima, Perú. Profesora de pregrado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia y de la Universidad San Juan Bautista.
2. Médico asistente del servicio de dermatología. HMC. Lima, Perú. Profesora de pregrado del curso de Dermatología de la Universidad San Martín de Porres y de la Universidad San Juan Bautista.
3. Médico dermatólogo de Clínica Montefiori y Sanna. Lima Perú.
4. Médico anatomopatólogo del servicio de anatomía patológica del HMC. Lima, Perú.
5. Médico dermatopatólogo del servicio de Anatomía Patológica del Instituto Arias Stella (IAS). Lima, Perú.
6. Médico dermatólogo y dermatopatólogo del Servicio de Anatomía patológica del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Profesor asociado de patología y dermatología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

el chancro tuberculoso, tuberculosis verrugosa cutis o tuberculosis cutánea verrugosa y algunos casos de lupus vulgar. La infección endógena ocurre en individuos previamente infectados, con diseminación del organismo hacia la piel por contigüidad, vía hematogena o linfática; por este tipo de diseminación se producen la mayoría de los casos de lupus vulgar, escrofuloderma, tuberculosis miliar, orificial y abscesos tuberculosos.⁷

Presentamos un paciente con diagnóstico de tuberculosis cutánea verrugosa (TCV) por ser una patología poco frecuente, con una amplia gama de diagnósticos diferenciales, que se presentaba concomitantemente con sífilis y que respondió favorablemente al tratamiento con doxiciclina y tratamiento específico para tuberculosis.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 53 años, militar, procedente de la ciudad de Lima en Perú, con antecedente epidemiológico de viaje a Iquitos del 2008 al 2009. En el 2009 presenta lesiones en glúteo derecho, VDRL reactivo y recibe tratamiento irregular con penicilina benzatínica. En el 2010 persisten lesiones en glúteo por lo que acude a consultorio externo, le realizan biopsia con resultado de infiltrado linfoplasmocitario compatible con sífilis. VDRL positivo. Recibe tratamiento irregular con penicilina benzatínica. En el 2014 se agregan nuevas placas eritematosas en glúteo derecho, le realizan biopsia que sugiere rascado crónico. Regresa a consultar el 2015 por persistir lesiones y se realiza nueva biopsia. Al examen presenta pápulas eritematosas brillantes que se agrupan formando placas verrugosas de bordes policíclicos de aspecto serpinginoso e hiperpigmentación postinflamatoria residual en zona de glúteo derecho (figura 1), zona interna superior de muslo derecho (figura 2), zona perineal,



Figura 1. Pápulas eritematosas brillantes que se agrupan formando placas verrugosas de bordes policíclicos de aspecto serpinginoso e hiperpigmentación postinflamatoria residual en zona de glúteo derecho.



Figura 2. Pápulas eritematosas agrupadas formando placas en zona interna superior de muslo derecho.

interglútea. Exámenes auxiliares: VDRL: 8 diluciones, FTA abs: Positivo, HIV: no reactivo. Radiografía de tórax: Normal. Bk en esputo, heces: Negativo, Cultivo de piel: Negativo. Por positividad en VDRL y antecedentes, se inicia tratamiento con doxiciclina 100 mg 2 tabletas vía oral cada 12 horas por 28 días, y se evidencia mejoría en las lesiones (figura 3), y negatividad de VDRL. Posteriormente se recibe resultado de Quantiferon TB: mayor de 10 unidades (<0.35 UI/ml) y se le realiza tomografía espiral multicorte: lesiones cicatriciales con bronquiectasias retráctiles y calcificaciones en lóbulos superiores, no signos de enfermedad específica activa, ganglios mediastinales y axilares de aspecto reactivo crónico. En la nueva biopsia a menor aumento 4X: hiperplasia pseudoepiteliomatosa, hiperqueratosis en epidermis e infiltrado perivascular superficial y profundo en banda. (figura 4) A mayor aumento 10X: hiperplasia pseudoepiteliomatosa, colecciones de microabscesos, infiltrado perivascular superficial intersticial. (figura 5) 40X: espongirosis, infiltrado linfocítico de neutrófilos. Se evidencia granuloma no caseificante (histiocitos en corona con linfocitos formando granulomas) (figura 6). Se realiza inmunohistoquímica de Warthin Starry negativa (figura 7) en última biopsia, descartando la posibilidad de que



Figura 3. Antes y después del tratamiento con doxiciclina.

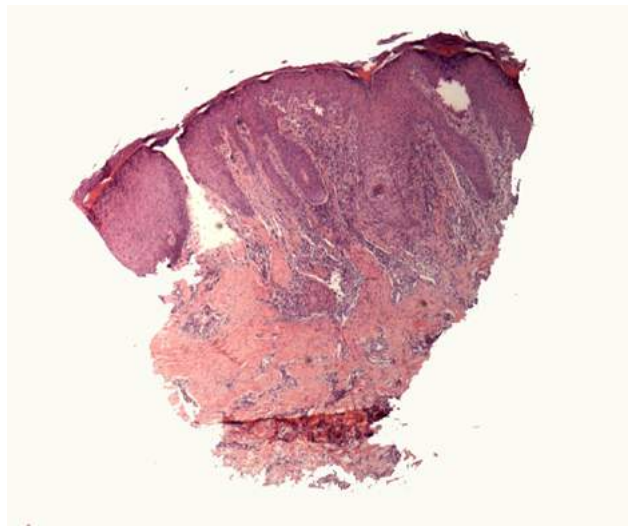


Figura 4. 4X Hiperplasia pseudoepiteliomatosa, hiperqueratosis en epidermis e infiltrado perivascular superficial y profundo en banda.

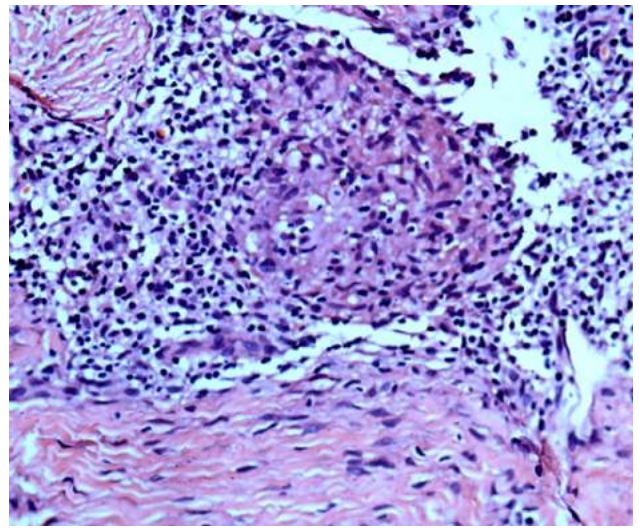


Figura 6. Granuloma no caseificante (histiocitos en corona con linfocitos formando granulomas).

las lesiones de piel sean debido a sífilis. El diagnóstico planteado fue de tuberculosis cutánea verrugosa multifocal en paciente con sífilis latente tardía. Con el diagnóstico clínico e histopatológico, quantiferón positivo y tomografía sugerente se inicia el Esquema 1 para Tuberculosis con Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol por 2 meses, seguido de 4 meses de Isoniazida Rifampicina con evolución favorable, desapareciendo las placas verrugosas y dejando hiperpigmentación postinflamatoria residual.

DISCUSIÓN

La tuberculosis verrugosa cutis (TVC) es una forma paucibacilar de tuberculosis cutánea causada por reinfección

exógena en personas previamente sensibilizadas con alta inmunidad.⁸

La TVC también conocida como tuberculosis verrugosa⁹, fue descrita inicialmente en 1869 con el nombre de escrofulide verrucosa, pero su origen en relación a la tuberculosis pudo establecerse en 1886.⁵

Las lesiones de tuberculosis cutánea verrugosa (TCV) progresan lentamente y, si no se tratan, pueden persistir durante muchos años.¹⁰ Se ha descrito un caso de 60 años de evolución de TCV multifocal.¹¹ El caso presentado se trata de una TCV multifocal con un tiempo de evolución de 6 años.

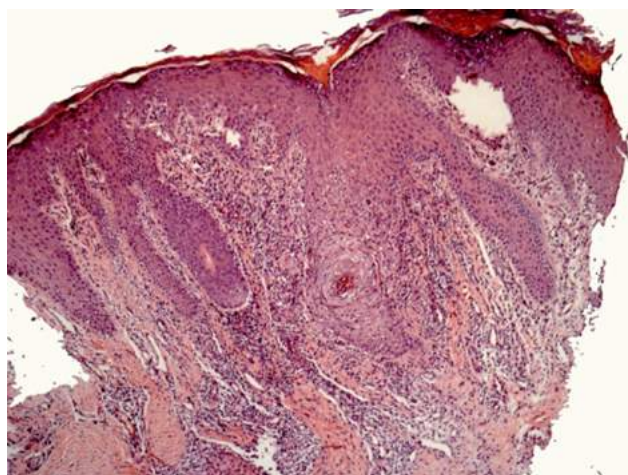


Figura 5. 10 X: Hiperplasia pseudoepiteliomatosa colecciones de microabcesos, infiltrado perivascular superficial intersticial.

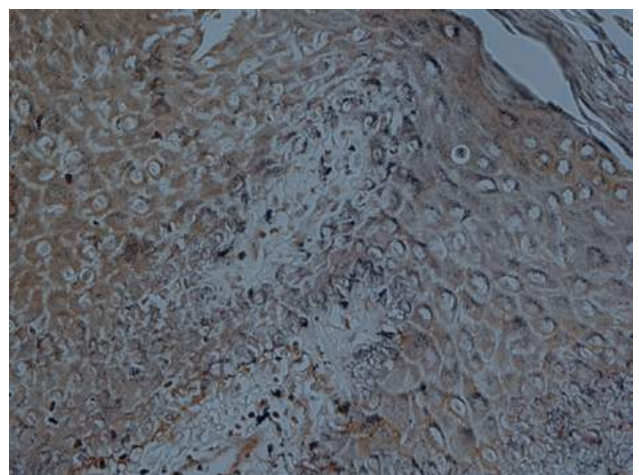


Figura 7. Inmunohistoquímica:Warthin Starry negativa.

Las extremidades inferiores están más comúnmente involucradas entre los pacientes provenientes de estratos económicos pobres que no están acostumbrados al uso de calzado mientras realizaban su trabajo en el exterior.¹² El caso presentado tenía lesiones en glúteos, lo cual es menos frecuente.

En cuanto a la histopatología la característica imagen histológica es aquella de la hiperplasia escamosa pseudocarcinomatosa con marcada hiperqueratosis y acantosis, bajo la epidermis, hay a menudo un mezclado infiltrado linfocítico con la ocasional salpicadura de neutrófilos que puede tener una apariencia liquenoide. La formación de abscesos puede observarse en la dermis superior o dentro de las extensiones descendentes de la epidermis. En la dermis media o en la dermis superior, los granulomas tuberculoideos están usualmente presentes. La identificación de bacilos tuberculosos o su aislamiento del cultivo es la excepción.¹³

Las lesiones tienden a la cronicidad pero pueden permanecer sensibles al tratamiento antituberculoso, que en sí mismo puede funcionar como una ayuda de diagnóstico.¹⁴ En el caso del paciente, la buena respuesta al tratamiento específico apoya el diagnóstico planteado.

El caso presentado es sobre un paciente con placas verrugosas en glúteo, que se presume son por sífilis inicialmente, por un resultado histopatológico anterior y con VDRL positivo, se le da tratamiento con doxiciclina y mejoran las lesiones clínicamente con dicho tratamiento, sin embargo, los resultados de exámenes auxiliares que se obtuvieron posterior al tratamiento, de histopatología, quantiferon TB, tomografía, fueron compatibles con tuberculosis cutánea, por lo que, sorprende el buen resultado posterior al uso de doxiciclina. Finalmente, hubo buena respuesta al tratamiento con esquema I para tuberculosis, remitiendo las lesiones.

En un estudio se describe que la tuberculosis (TBC) incrementa la producción de la enzima metaloproteínasa (MMP)-1 en el humano, que daña el tejido pulmonar y que la reducción en su producción podría reducir el número de muertes por TBC, las pruebas de laboratorio demostraron que la doxiciclina inhibe la producción de la enzima MMP-1, y reduce el crecimiento bacteriano de *Micobacterium tuberculosis* en cuyes, siendo un inhibidor de MMP que suprime el crecimiento de micobacterias, por lo que, dada su seguridad, costo y disponibilidad en entornos de escasos recursos, la doxiciclina podría representar una nueva terapia

complementaria para reducir la morbilidad y mortalidad en la TBC.¹⁵ Lo cual podría plantearse en el caso presentado, cuyas lesiones por tuberculosis cutánea mejoraron con el uso de doxiciclina, lo cual requiere mayor investigación.

En conclusión, la clínica, la histopatología, las imágenes, el quantiferon TB y la buena respuesta al tratamiento antituberculoso son herramientas útiles para el diagnóstico de TC. La TCV y la sífilis se pueden encontrar en un mismo paciente, siendo similares clínicamente, requieren apoyo al diagnóstico con exámenes de laboratorio, histopatología e inmunohistoquímica para definir el diagnóstico definitivo. El tratamiento antituberculoso puede ayudar como confirmación diagnóstica. La doxiciclina podría mejorar clínicamente las lesiones de tuberculosis cutánea y requiere mayor estudio su uso en TC.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Belo J, Figueiredo A, Ferraz C, de Oliveira M, Gomes P, Silveira V, et al. Cutaneous tuberculosis: epidemiologic, etiopathogenic and clinical aspects - Part I. *An Bras Dermatol*. 2014; 89(2): 219-228.
2. Tincopa-Wong O, Sánchez-Saldaña L. Tuberculosis Cutánea. *Dermatología Peruana*. 2003; 13(3): 195-214.
3. Concha R Marcela, Fich S Félix, Rabagliati B Ricardo, Pinto S Cristian, Rubio L Rocío, Navea D Óscar et al. Tuberculosis cutánea: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Rev. chil. infectol*. 2011; 28(3): 262-268.
4. Tincopa Wong O, Jave-Morales B. Tuberculosis cutánea. Estudio clínico, histopatológico y de frecuencia. *Dermatol Per*. 1999; 9: 10-18.
5. Sehgal VN. Cutaneous tuberculosis. *Dermatol Clin*. 1994; 12: 645-653.
6. Bravo FG, Gotuzzo E. Cutaneous tuberculosis. *Clin Dermatol*. 2007; 25: 173-180.
7. Barbaggio J, Tager P, Ingleton R, Hirsch R, Weinberg J, M. Cutaneous tuberculosis: diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2002; 3(5): 319-328.
8. Tappeiner, G. Tuberculosis and infections with atypical mycobacteria. in: K. Wolff, L.A. Goldsmith, S.I. Katz, B.A. Gilchrist, A.S. Paller, D.J. Lefell (Eds.) *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 7th ed. McGraw-Hill Medical, New York. 2008; 1768-1778.
9. Grange JM, Noble WC, Yates MD, Collins CH. *Clin Exp Dermatol*. 1988; 13(4): 211-220.
10. Rajan, J., Mathai, A.T., Prasad, P.V., and Kaviarasan, P.K. Multifocal tuberculosis verrucosa cutis. *Indian J Dermatol*. 2011; 56: 332-334.
11. Damevska K, Gocev G, et al. Multifocal tuberculosis verrucosa cutis of 60 years duration. *International Journal of Infectious Diseases*. 2013; 17(12): e1266-e1267.
12. Padmavathy L, Lakshmana Rao L, Pari T, Ethirajan N, Krishnaswamy B. Lupus vulgaris and tuberculosis verrucosa cutis a clinical, pathological and epidemiological study of 71 cases. *Indian J Tuberc*. 2008; 55(4): 203-209.
13. Laga AC, Milner Jr DA. Enfermedades bacterianas. En David E. Elder. *Histopatología de la piel de Lever*. 11ava ed. Venezuela: Amolca; 2017. p. 658-712.
14. Bravo FG, Gotuzzo E. Cutaneous tuberculosis. *Clin Dermatol* 2007; 25(2): 173-180.
15. Walker N, Clark S, Oni T, Andreu N, Liku T, Singh S, et al. Doxycycline and HIV infection suppress tuberculosis-induced matrix metalloproteinases. *American Journal of respiratory and critical care medicine*. 2012; 185: 890-997.

Correspondencia:
Dra. Liz Cevallos Riva
Email: dralizcevallos@gmail.com

Recibido: 03-08-2018
Aceptado: 13-09-2018



Liquen escleroso y atrófico extragenital en zona de presentación atípica

Liquen sclerosis and atrófico extragenital in area of atypical presentation

Gladys I. Vidarte-Orrego¹

RESUMEN

Una paciente de 57 años de edad, presenta desde hace 2 años aparición de lesiones hipopigmentadas a nivel de miembros inferior derecho, poco pruriginosas, apreciándose lesiones tipo pápulo-placas descamativas, hipocrómicas dispersas a nivel de miembro inferior derecho desde tercio distal de muslo hasta tobillo de dicho miembro. Histopatológicamente se observó foco de hialinización de la dermis superficial y media con leve infiltrado linfocítico en la periferie e hiperqueratosis superficial. Reportamos un caso en el que se presentó un liquen escleroso y atrófico extra genital en zona de presentación infrecuente.

PALABRA CLAVE: Liquen escleroso y atrófico; extragenital.

Dermatol Peru 2018; 28 (3): 164-166

ABSTRACT

A 57-year-old patient presented hypopigmented lesions in the lower right limbs, which were not very pruritic, 2 years ago, showing scatter-like, hypochromic scatter-papule lesions at the level of the lower right limb from the distal third of the thigh to the ankle of said member. Histopathologically, hyalinization of the superficial and middle dermis was observed with slight lymphocytic infiltration in the periphery and superficial hyperkeratosis. We report a case in which an extra-genital sclerosus and atrophic lichen was presented in an infrequent presentation area.

KEY WORDS: Lichen sclerosus and atrophic; extragenital.

INTRODUCCIÓN

El liquen escleroso (también conocido como liquen escleroso y atrófico) es un trastorno inflamatorio crónico caracterizado por la presencia de pápulas de color blanco porcelana, y placas atróficas en la piel. La mayoría de los casos de liquen escleroso involucran los genitales femeninos; manifestaciones extragenitales ocurren en una minoría de pacientes.

Se estima que las manifestaciones extragenitales ocurren en aproximadamente del 15 al 20% de los pacientes con liquen escleroso.

Similar al liquen escleroso genital, la enfermedad extragenital parece ser más común en mujeres que en hombres, puede ocurrir en cualquier lugar de la piel y aparece con poca frecuencia en la cavidad oral; el liquen escleroso vulvar o peneano concomitante puede o no estar presente.

Lesiones extragenitales se encuentran más comúnmente en la espalda, los hombros, el cuello, la muñeca, el muslo y áreas inframamarias, muy infrecuentemente en miembros inferiores. Histopatológicamente los hallazgos pueden ser hiperqueratosis epidérmica con obstrucción folicular,

1. Médico Dermatóloga, Hospital Nacional Arzobispo Loayza - MINSU.



Figura 1. Lesiones hipopigmentadas en miembro inferior derecho.

atrofia epidérmica con aplanamiento de crestas epidérmicas, vacuolización de la capa basal de la epidermis, edema marcado en la dermis superficial (lesiones tempranas), colágeno homogeneizado en la dermis superior (lesiones establecidas) e Infiltrado linfocítico subyacente a la zona de colágeno homogeneizado.

Los medicamentos tópicos, la fototerapia y los agentes sistémicos se han usado para el tratamiento del liquen escleroso extragenital; sin embargo, los datos sobre la eficacia de estos tratamientos son limitados

CASO CLÍNICO

Presentamos a una paciente de 57 años de edad con una historia de 2 años con aparición de lesiones hipopigmentadas a nivel de miembro inferior derecho, poco pruriginosas. Actualmente apreciamos lesiones tipo pápulo-placas descamativas, hipocrómicas dispersas a nivel de miembro inferior derecho desde tercio distal de muslo hasta tobillo de dicho miembro. (Fig.1-4)

Antecedentes: Diabetes mellitus tipo 2 hace 5 años, poliquistosis renales hace 10 años. Antecedentes familiares no contributorios.



Figura 2. Distribución difusa en miembro inferior derecho de lesiones hipopigmentadas.



Figura 3. Pápulo-placas poligonales lisas, hipopigmentadas, ligeramentes escamosas con leve eritema periférico.



Figura 4. Pápulo-placas poligonales lisas, hipopigmentadas "blanco porcelana", con centro ligeramente atrófico.

Los exámenes de laboratorio revelaron leucocitos 9 000/mm³ (S 75%, A 0%, E 3%, B 1%, M 5%, L 16%), Hb 12.8 g/dl.

A la paciente se le practicó una biopsia de piel con resultado histopatológico de foco de hialinización de la dermis superficial y media con leve infiltrado linfocítico en la periferie e hiperqueratosis superficial. (Fig. 5-7)

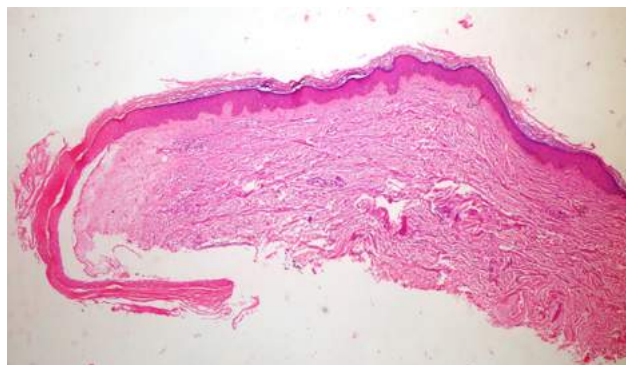


Figura 5. Hiperqueratosis superficial, foco de hialinización en dermis superficial y media con infiltrado adyacente a dicho foco de colagenización. 10X H-E.

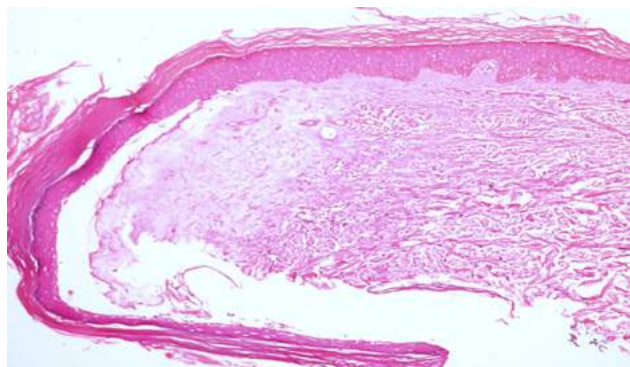


Figura 6. A mayor aumento de aprecia atrofia epidérmica e infiltrado linfocítico subyacente a focos de hialinización. 20X H-E.

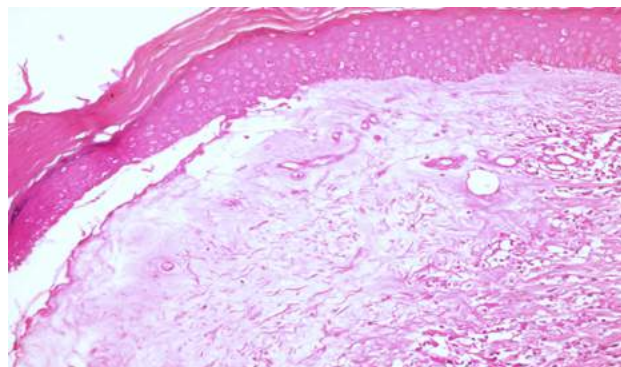


Figura 7. Infiltrado linfocítico subyacente a zona de colágeno homogeneizado. 40X H-E.

DISCUSIÓN

El caso de un liquen escleroso atrófico extragenital es raro, y dentro de lo raro de esta patología una presentación en miembro inferior lo es aún más, por ello lo importante de la descripción de este caso ya que nos ayuda a tomar en cuenta esta forma de expresión clínica de esta patología dentro de nuestros diagnósticos diferenciales al momentos de evaluar una lesión hipopigmentada con localización en miembros inferiores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Powell JJ, Wojnarowska F. Lichen sclerosus. *Lancet* 1999; 353:1777.
2. Carlson JA, Lamb P, Malfetano J, et al. Clinicopathologic comparison of vulvar and extragenital lichen sclerosus: histologic variants, evolving lesions, and etiology of 141 cases. *Mod Pathol* 1998; 11:844.
3. Sander CS, Ali I, Dean D, et al. Oxidative stress is implicated in the pathogenesis of lichen sclerosus. *Br J Dermatol* 2004; 151:627.
4. Neill SM, Lewis FM, Tatnall FM, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of lichen sclerosus 2010. *Br J Dermatol* 2010; 163:672.
5. Libow LF, Coots NV. Lichen sclerosus following the lines of Blaschko. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:831.
6. Farris DR, Hardy D, Kagen MH, y col. Liquen escleroso pigmentado extragenital. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14: 322.
7. Noakes RR, Spelman L. Köbnerization en una mujer con liquen escleroso generalizado. *Australas J Dermatol* 2004; 45: 144.
8. Carlson JA, Lamb P, Malfetano J, y col. Comparación clínico-patológica de liquen escleroso vulvar y extragenital: variantes histológicas, lesiones evolutivas y etiología de 141 casos. *Mod Pathol* 1998; 11: 844.
9. Vázquez MG, Navarra R, Martín-Urda MT, et al. Liquen escleroso y atrófico con distribución cutánea simulando liquen plano. *Case Rep Dermatol* 2010; 2:55.
10. Colbert RL, Chiang MP, Carlin CS, Fleming M. El liquen escleroso extragenital progresivo se trató con éxito con fototerapia UVB de banda estrecha. *Arch Dermatol* 2007; 143: 19.

Correspondencia:
Dra. Gladys Vidarte Orrego
Email: givo07@hotmail.com

Recibido: 13-09-18
Aceptado: 23-09-18



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 espongiosis 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,

petequial 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 ovals, 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}.

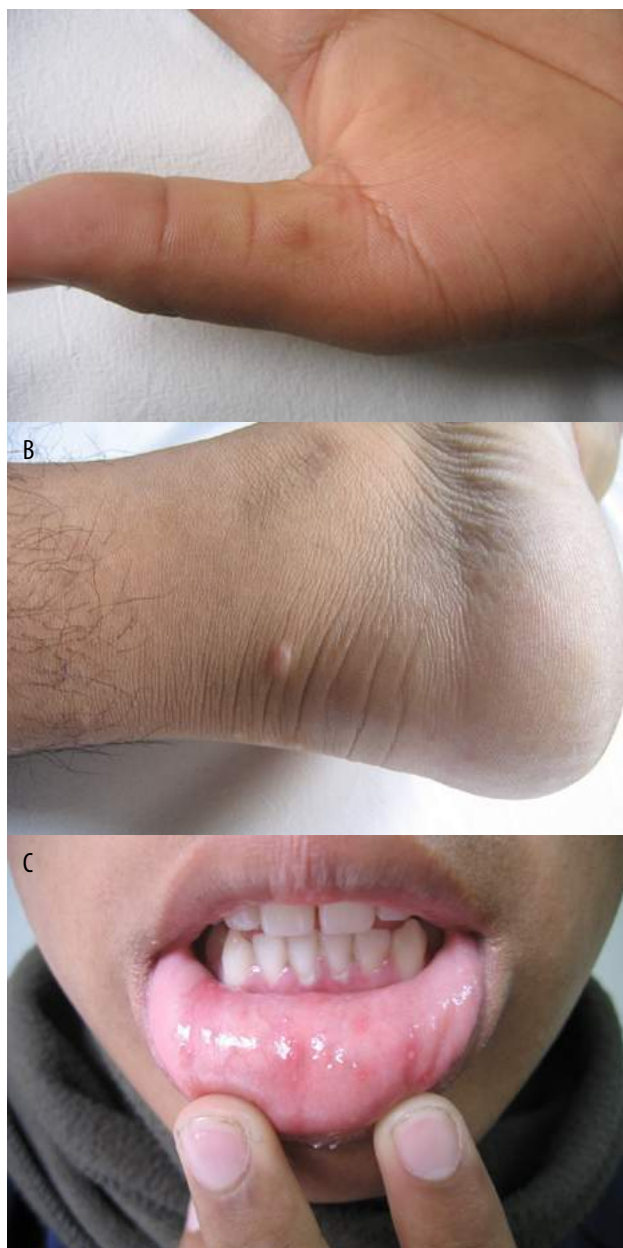


Figura 4 a, b, y c. Enfermedad mano-pie-boca.

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 pródrómo 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 pródrómo y al inicio de la erupción. Período de incubación dura 2-3 semanas, el pródrómo 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 Forchheimer* 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).

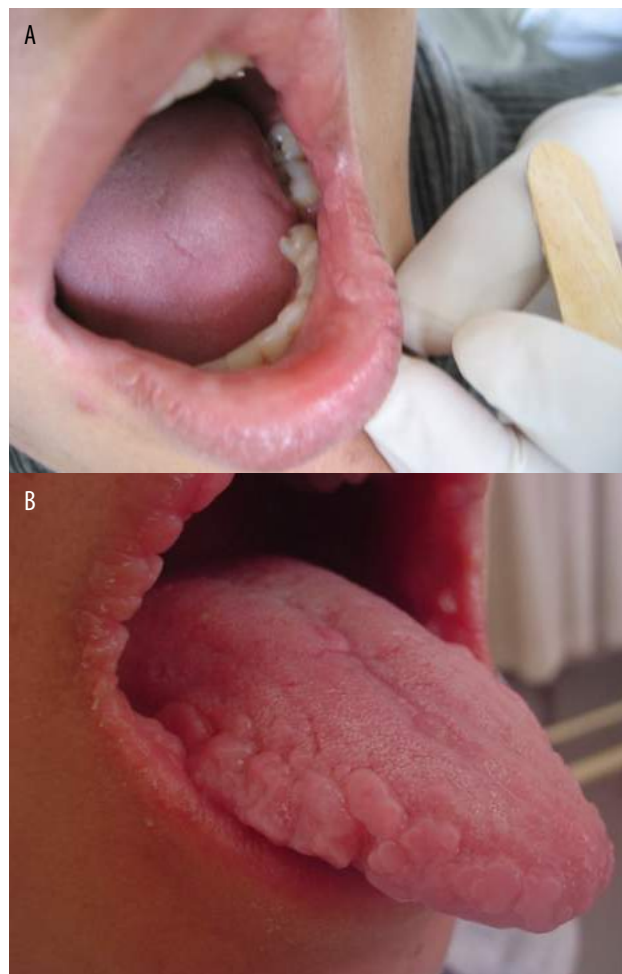


Figura 5 a y b. Pápulas de aspecto verrucoso en labios y lengua producidas por el papiloma virus humano.

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 río 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 eczematoso. 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)	Periodo agudo y convalecencia	IgG anti-VCA por IFI o EIA (seroconversión)	Infección aguda
▲ Sangre en tubo seco (muestra única)	manifestaciones clínicas de infección persistente	IgG e IgM anti-VCA IgG anti-EBNA IgG anti-EA	Reactivación

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 DA, 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*. 3ª 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



Test de autoevaluación exantemas virales

Leonardo A. Sánchez-Saldaña

- 1. ¿CUÁL ENUNCIADO ES FALSO EN RELACIÓN A LOS EXANTEMAS?**
 - a. Erupción cutánea, de color rojizo y más o menos extensa, que suele ir acompañada o precedida de fiebre.
 - b. Son signos clínicos de ciertas enfermedades
 - c. Son habitualmente de resolución espontánea
 - d. La etiología es exclusivamente viral
 - e. En las enfermedades infecciosas suelen acompañarse de enanema
- 2. LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE UN EXANTEMA ES:**
 - a. Infeccioso
 - b. Medicamentoso
 - c. Enfermedades sistémicas
 - d. Inmunológico
 - e. Idiopático
- 3. SEGÚN SU MORFOLOGÍA CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS NO ENTRA EN LA CLASIFICACIÓN DE LOS EXANTEMAS**
 - a. Exantema morbiliforme
 - b. Exantema escarlatíniforme
 - c. Exantema papular y vesico-ampollar
 - d. Exantema purpúrico
 - e. Exantema urticariforme
- 4. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES VIRUS NO ES DNA?**
 - a. Parvovirus
 - b. Adenovirus
 - c. Herpesvirus
 - d. Poxvirus
 - e. Togavirus
- 5. LOS EXANTEMAS VIRALES INESPECÍFICOS SON PRODUCIDOS FUNDAMENTALMENTE POR:**
 - a. Enterovirus
 - b. Herpes virus
 - c. adenovirus
 - d. Por a y c
 - e. Por b y c
- 6. LA ROSÉOLA INFANTIL ES PRODUCIDA POR:**
 - a. Herpes virus humano 2
 - b. Herpes virus humano 6
 - c. Herpes virus humano 8
 - d. Herpes virus humano 4
 - e. Herpes virus humano 5
- 7. HISTORIA: TRES DÍAS DE FIEBRE PREVIA AL EXANTEMA, CORIZA, TOS, INYECCIÓN CONJUNTIVAL, FOTOFOBIA, FIEBRE SUBIÓ A 39.5 – 40°C EL DÍA DEL EXANTEMA, MAYOR DECAIMIENTO, ANOREXIA EL DÍA DEL EXANTEMA ¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO?**
 - a. Sarampión
 - b. Escarlatina
 - c. Eritema infeccioso
 - d. Rubeola
 - e. Enfermedad de Kawasaki
- 8. EL PERIODO DE INCUBACIÓN DEL SARAPIÓN ES:**
 - a. 3 – 6 días
 - b. 4 – 28 días
 - c. 14 – 16 días
 - d. 14 – 21 días
 - e. 30 – 60 días.
- 9. ¿CUÁL DE LOS ENUNCIADOS ES INCORRECTO EN RELACIÓN AL HERPES SIMPLE?**
 - a. Infección viral aguda, de moderado dolor
 - b. La lesión elemental es una vesícula
 - c. Aparece fundamentalmente en los labios, boca, región genital, párpados, dedos
 - d. Es común las recurrencias
 - e. La erupción sigue un dermatoma
- 10. HISTORIA DE UN PACIENTE DE 5 AÑOS, CON SÍNTOMAS INESPECÍFICOS, MALESTAR GENERAL, FIEBRE DE 1 A 2 DÍAS, ADENOMEGALIA, APARECEN PRIMERO MÁCULAS, LUEGO VESÍCULAS Y EROSIONES SEMEJANTES A AFTAS ¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO?**
 - a. Varicela
 - b. Enfermedad mano-pie-boca
 - c. Mononucleosis
 - d. Gianoti-Crosti
 - e. Rubeola
- 11. EN RELACIÓN CON LA VARICELA ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS ES INCORRECTO?**
 - a. Enfermedad aguda muy contagiosa
 - b. La fase prodrómica consiste en fiebre y malestar general por 2-3 días
 - c. En la fase prodrómica puede haber cefalea, fotofobia, mialgias, anorexia
 - d. Es característico que hayan lesiones en el mismo estadio de evolutivo en la misma región anatómica.
 - e. La progresión del exantema es cefalocaudal y centripeta
- 12. LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA CLÍNICAMENTE SE CARACTERIZA POR UNA TRIADA:**
 - a. Fiebre – erupción maculo papular purpúrica - enanema
 - b. Fiebre – faringitis – máculas eritematosas de progresión céfalo caudal
 - c. Fiebre – petequias y púrpura – erupción maculopapular morbiliforme
 - d. Urticaria – linfadenopatía – lesiones en pastel de arándanos
 - e. Fiebre – faringoamigdalitis membranosas – linfadenopatía dolorosa
 - f.
- 13. LA ERUPCIÓN CUTÁNEA EN LA MONONUCLEOSIS TÍPICAMENTE ES:**
 - a. Maculopapular tipo morbiliforme
 - b. Escarlatíniforme
 - c. Urticariforme
 - d. Petequial
 - e. Tipo eritema nodoso
- 14. LA CAUSA PRINCIPAL DE SORDERA CONGÉNITA Y DE RETRASO MENTAL (SÍNDROME TORCH) ES**
 - a. Sarampión
 - b. Varicela
 - c. Enfermedad por inclusión citomegálica
 - d. Mononucleosis infecciosa
 - e. Roseola infantil
- 15. PACIENTE CON HISTORIA DE FIEBRE INFERIOR A 38°C, ACOMPAÑADO DE RASH MACULOPAPULAR LEVE, DE DISTRIBUCIÓN CENTRÍFUGA, 24 HORAS DE INICIO YA AFECTO TRONCO Y EXTREMIDADES, INCLUYENDO PALMAS Y PLANTAS, 24 HORAS MÁS TARDE PALIDECE LA CARA Y DESAPARECE TOTALMENTE AL TERCER DÍA. EL DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE ES:**
 - a. Sarampión
 - b. Rubeola
 - c. Enfermedad mano, pie, boca
 - d. Enfermedad de Kawasaki
 - e. Escarlatina
- 16. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS ES CIERTO EN RELACIÓN A LA ROSÉOLA INFANTIL?**
 - a. Es la enfermedad más común en los dos primeros años de vida
 - b. El exantema es un rash purpúrico generalizado
 - c. Se distingue de fiebre elevada de aparición brusca
 - d. Son ciertas las opciones a y c
 - e. Son ciertas las opciones a, b y c.
- 17. LOS EXANTEMAS POR ADENOVIRUS SE CARACTERIZAN POR, EXCEPTO:**
 - a. Producen infección en forma epidémica, con mayor frecuencia en invierno
 - b. Muestran predilección por los lactantes y niños menores de 5 años
 - c. Pueden ocasionar enfermedad respiratoria severa (bronquiolitis, neumonitis, neumonía)
 - d. El patrón exantemático es variable
 - e. Un dato diagnóstico es la presencia de manchas de Koplik.
- 18. ¿CÓMO SE ADQUIERE EL HERPES DEL GLADIADOR?**
 - a. Contacto directo
 - b. Contacto sexual
 - c. Vía inhalatoria
 - d. Vía hemática
 - e. Transplacentaria

- 19. EL EXANTEMA SÚBITO SE CARACTERIZA POR LO SIGUIENTE, EXCEPTO:**
- Es más frecuente en menores de 3 años
 - Se distingue por fiebre elevada de aparición súbita de duración de 3 a 7 días
 - Es causada por parvovirus B 19
 - El exantema morbiliforme se manifiesta al desaparecer la fiebre
 - El exantema se observa 48 horas antes del exantema
- 20. EL SÍNDROME DE GIANOTTI-CROSTI SE RELACIONA CON:**
- Virus del herpes simple I
 - Citomegalovirus
 - Virus Epstein-Barr
 - Herpes virus -7
 - Virus varicela-zoster
- 21. LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA MÁS CONOCIDA DE INFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19 ES:**
- Mononucleosis infecciosa
 - Exantema infeccioso
 - Herpaangina
 - Eritema infeccioso
 - Todas las anteriores
- 22. ¿CUÁL ES UNA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA?**
- Ulceras bucales tipo aftas
 - Exantema tipo vesicular acral
 - Fiebre moderada
 - Son manifestaciones clínicas a y b
 - Son sus manifestaciones clínicas a, b y c.
- 23. LAS CARACTERÍSTICAS DEL ERITEMA INFECCIOSO SON, EXCEPTO:**
- El exantema característico es purpúrico
 - La infectividad del virus depende del antígeno P
 - Su periodo de incubación es de 4 – 14 días
 - Las manifestaciones clínicas dependen de la edad del paciente adulto o niño
 - El virus es citotóxico para los precursores eritrocíticos de la médula ósea
- 24. LOS POXVIRUS SON VIRUS DNA DE ALTO PESO MOLECULAR Y SON RESPONSABLES DE, EXCEPTO:**
- Molusco contagioso
 - Condilomas acuminados
 - Orf
 - Nódulos de los ordeñadores
 - Viruela
- 25. LOS ENTEROVIRUS SON RESPONSABLES DE PRODUCIR:**
- Eritema infeccioso
 - Roseola infantil
 - Herpaangina
 - Exantema súbito
 - Síndrome papular purpúrico en guante y calcetín
- 26. ¿CUÁL ENUNCIADO ES FALSO EN RELACIÓN A LA RUBEOLA?**
- Los brotes epidémicos ocurren durante la primavera
 - El contagio es por vía respiratoria y por vía transplacentaria
 - El periodo más contagioso es al final del pródromo y al inicio de la erupción
 - El periodo de incubación es de 5 a 7 días
 - El exantema está constituido por máculas y pápulas de 2 a 4 mm, color rosa pálido con diseminación céfalo-caudal.
- 27. LA TRIADA CLÁSICA DEL SÍNDROME DE RUBEOLA CONGÉNITA ES:**
- Cataratas, defectos cardíacos y sordera
 - Ataxia, retardo mental, defectos oculares
 - Defectos oculares, sordera y osteomas
 - Anormalidades dentales, defectos cardíacos y sordera
 - Sordera, defectos genitourinarios y defectos cardíacos
- 28. EL PERIODO INFECTIVO DEL SARAMPIÓN COMPRENDE:**
- El inicio del pródromo
 - El periodo del exantema
 - La fase prodrómica hasta 5 días después del exantema
 - Durante el primer día de la fase catarral
 - Desde el inicio del exantema hasta la fase final de descamación
- 29. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS EN RELACIÓN AL SARAMPIÓN ES FALSO?**
- Se reportan brotes epidémicos en invierno y primavera
 - Transmisión vía aérea a través de la saliva
 - Se replica en la vía respiratoria superior y se propaga a los ganglios regionales
 - Promedio del periodo de incubación es de 10 días
 - El agente causal es el Poxvirus.
- 30. EL AGENTE ETIOLÓGICO IMPLICADO EN EL SÍNDROME PAPULAR PURPÚRICO EN GUAANTE Y CALCETÍN ES:**
- Parvovirus B19
 - Echovirus A
 - Coxsackie A 9
 - Herpes virus humano 6
 - Herpes virus humano 8



Test del autoevaluación 2018 - III

Leonardo A. Sánchez-Saldaña

- 1. LA FUNCIÓN BARRERA DE LA PIEL RESIDE EN:**
 - a. Capa basal
 - b. Estrato espinoso
 - c. Estrato granuloso
 - d. Capa córnea
 - e. En la dermis
- 2. CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS E INCLUSIONES INTRANUCLEARES (COWDRY TIPO A) SON CARACTERÍSTICAS DE INFECCIÓN DE LOS SIGUIENTES VIRUS, EXCEPTO:**
 - a. Molusco contagioso
 - b. Citomegalovirus
 - c. Virus de Epstein-Barr
 - d. Varicela herpes virus
 - e. Virus del herpes simple
- 3. ¿EL MIXOMA ATRIAL ES UNA CARACTERÍSTICA DE CUÁL DE LOS SIGUIENTES SÍNDROMES?**
 - a. Síndrome de Noonan
 - b. Síndrome de Cowden
 - c. Síndrome de Crow-Fukase
 - d. Síndrome de Carney
 - e. Síndrome de Albright
- 4. EL DESARROLLO PREMATURO DE CARCINOMA DE CÉLULAS BASAL MÚLTIPLES SE OBSERVA EN:**
 - a. Síndrome de Gardner
 - b. Síndrome de Gorlin y Goltz
 - c. Síndrome de Peutz-Jegher
 - d. Síndrome de Muir-Torres
 - e. Síndrome de Howel-Evans
- 5. ¿EL MECANISMO DE ACCIÓN DEL METOTREXATO ES MÁS SIMILAR A CUÁL DE LOS SIGUIENTES MEDICAMENTOS?**
 - a. Doxiciclina
 - b. Ivermectina
 - c. Dapsone
 - d. Clofazimine
 - e. Colchicina
- 6. EN RELACIÓN AL LEUCOEDEMA ¿CUÁL ENUNCIADO ES CIERTO?**
 - a. Es la más frecuente de las lesiones blanquecinas de la mucosa oral
 - b. Se presenta como lesión blanco-grisácea o lechosa opalina
 - c. Se localiza en la mucosa de los carrillos
 - d. Todas las opciones anteriores son correctas
 - e. Son correctas las opciones a y b
- 7. UNA BIOPSIA DE PIEL QUE DEMUESTRA UNA VESÍCULA SUBCÓRNEA LLENA DE NUMEROSAS SE DESCRIBE EN ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES?**
 - a. Incontinencia pigmente
 - b. Eczema atópico
 - c. Eczema numular
 - d. Dermatitis seborreica
 - e. Psoriasis
- 8. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS ES CIERTO EN RELACIÓN A LA ÚLCERA EOSINOFÍLICA?**
 - a. Es una lesión oral muy común
 - b. Las lesiones orales son múltiples
 - c. Afecta con mayor frecuencia la parte la gingival lateral
 - d. La etiología es alérgica
 - e. Puede manifestar atipia celular
- 9. SEÑALE LA OPCIÓN CORRECTA EN RELACIÓN A LA LEUCOPLASIA**
 - a. La prevalencia varía de 1 a 5 % en diferentes estudios epidemiológicos
 - b. El riesgo de transformación maligna es de un 4%
 - c. Existe riesgo de que la leucoplasia se transforme en carcinoma de células escamosas
 - d. Son ciertas b y c
 - e. Son ciertas a,, b y c.
- 10. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES FOTODERMATOSIS PEDIÁTRICAS ES MÁS COMÚN?**
 - a. Urticaria solar
 - b. Erupción polimorfa solar
 - c. Hidroa vaccininforme
 - d. Porfiria cutánea tarda
 - e. Lupus eritematoso sistémico
- 11. LA CAUSA DE LA MUCOSA MORDISCATA O MORSICATIO BUCCARUM ES:**
 - a. Alteración traumática de la mucosa oral
 - b. Candida albicans
 - c. Liquen plano oral
 - d. Uso del tabaco
 - e. Infecciones por virus del herpes simple
- 12. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES SE CARACTERIZA POR FOTOSENSIBILIDAD EXTREMA Y MALIGNIDADES CUTÁNEAS?**
 - a. Esclerosis tuberosa
 - b. Neurofibromatosis tipo 2
 - c. Xeroderma pigmentoso
 - d. Síndrome de Peutz-Jegher
 - e. Síndrome de Carney
- 13. EL PITTING ACRAL ES UNA MANIFESTACIÓN CUTÁNEA DE:**
 - a. Leiomatosis hereditaria
 - b. Síndrome de Biet-Hogg-Dube
 - c. Esclerosis tuberosa
 - d. Síndrome del carcinoma de célula basal nevoide
 - e. Síndrome de Waanderburg
- 14. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS ES FALSO EN RELACIÓN A LAS MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE XERODERMA PIGMENTOSO?**
 - a. Anormal respuesta a la quemadura solar
 - b. Angiofibromas faciales múltiples
 - c. Pecas fotodistribuidas tempranamente en la infancia
 - d. Marcada xerosis
 - e. Poiquilodermia y telangiectasia incrementadas a través de la niñez
- 15. ¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES ES MÁS FRECUENTE OBSERVAR TUMORES CUTÁNEOS SEBÁCEOS?**
 - a. Enfermedad de Cowden
 - b. Síndrome de Bird-Hogg-Dube
 - c. Síndrome de Noonan
 - d. Síndrome de Carney
 - e. Síndrome de Muir – Torre
- 16. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES HALLAZGOS ES FALSO EN RELACIÓN A LOS SÍNTOMAS DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES?**
 - a. Los síntomas constitucionales son raros
 - b. Los hallazgos sistémicos son frecuentes
 - c. Existe malestar general y pérdida de peso
 - d. Anorexia y sudores nocturnos
 - e. Fiebre y depresión
- 17. ¿CUÁL ES LA FORMA MÁS COMÚN DE PORFIRIA EN LA INFANCIA?**
 - a. Porfiria variegata
 - b. Coproporfiria hereditaria
 - c. Protoporfiria eritropoyética
 - d. Porfiria cutánea tarda
 - e. Porfiria eritropoyética congénita.
- 18. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES TUMORES CUTÁNEOS ES EL HALLAZGO MÁS FRECUENTE EN EL SÍNDROME DE GARDNER?**
 - a. Tumor dermoide
 - b. Quiste epidermoide
 - c. Lipomas
 - d. Leiomiomas
 - e. Neurofibromas
- 19. ¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES EXISTE DEFECTO EN EL TRANSPORTE DE AMINOÁCIDOS NEUTROS, FOTOSENSIBILIDAD Y AMINOCIDURIA?**
 - a. Síndrome de Bloom
 - b. Enfermedad de Albright
 - c. Síndrome de Rothmund-Thomson
 - d. Enfermedad de Hartnup
 - e. Síndrome de Gianotti-Crosti

20. LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C GENERALMENTE SE ASOCIA CON QUÉ ENFERMEDAD DE LA PIEL?

- a. Liquen plano
- b. Pioderma gangrenoso
- c. Síndrome de Gianotti-Crosti
- d. Púrpura de Henoch-Schönlein
- e. Linfoma cutáneo

21. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES MALIGNIDADES SE ASOCIA A LA NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1?

- a. Feocromocitoma
- b. Cáncer de tiroides
- c. Sarcomas
- d. Tumores nerviosos
- e. Todas las anteriores

22. LA PRESENCIA DE MÁCULAS HIPOMELANÓTICAS, PARCHES DE COLOR DE PIEL O AMARILLENTAS, ANGIOFIBROMAS FACIALES Y FIBROMAS UNGÜEALES SUGIEREN EL DIAGNÓSTICO DE:

- a. Neurofibromatosis tipo-2
- b. Síndrome de Carney
- c. Síndrome de Rothmund-Thomson
- d. Esclerosis tuberosa
- e. Síndrome de Warner

23. ¿CUÁL DE LOS ENUNCIADOS ES FALSO EN RELACIÓN A LOS ANGIOMAS FACIALES?

- a. Viene a ser adenomas sebáceos
- b. Son encontrados en tres cuartas partes de pacientes con esclerosis tuberosa

- c. Son específicos del síndrome de Peutz-Jegher
- d. Son pequeñas pápulas en forma de cúpula, firmes de color piel
- e. Son más comunes en la adolescencia, localizándose en las mejillas y perinazal.

24. LA PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LA NEUROFIBROMATOSIS TIPO-1 ES:

- a. Compromiso del sistema nervioso central
- b. Glioma del nervio óptico
- c. Neuromas periféricos
- d. Tumores viscerales
- e. Manchas café con leche

25. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES ES UNA DERMATOSIS ACANTOLÍTICA?

- a. Pénfigo foliáceo y pénfigo familiar benigno
- b. Dermatitis herpetiforme y pénfigoide ampollar
- c. Eczema agudo y liquen escleroso atrófico
- d. Porfiria cutánea tarda y epidermolisis ampollar adquirida
- e. Herpes gestaciones y pénfigoide ampollar.

26. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES CONDICIONES ES RESPONSABLE DEL DESARROLLO DE DERMATITIS PERIORAL

- a. Contacto con productos que contienen lanolina
- b. Presencia de propionibacterium spp y bacilos fusiformes
- c. Presencia de demodex y candida spp.
- d. Uso de corticoides potentes en la cara
- e. Todas las anteriores

27. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES NO ESTÁ ASOCIADO A HERPES GESTACIONIS?

- a. Enfermedad de Basedow-Graves
- b. Alopecia areata
- c. Diabetes mellitus
- d. Vitíligo
- e. Trombocitopenia autoinmunes

28. EL ÁCIDO RETINOICO ENGLoba TODOS LOS COMPUESTOS NATURALES O SINTÉTICOS CON ACTIVIDAD SEMEJANTE A:

- a. Vitamina E
- b. Vitamina C
- c. Vitamina B1
- d. Vitamina B6
- e. Vitamina A

29. LA MALA HIGIENE ORAL, LOS PROCEDIMIENTOS DENTALES O LA PENETRACIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS SON FACTORES DE RIESGO PARA:

- a. Actinomicosis
- b. Botriomicosis
- c. Antrax
- d. Hiperplasia epitelial
- e. Bartonelosis

30. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS ES FALSO EN RELACIÓN AL XANTOGRANULOMA INFANTIL?

- a. Es la forma más común de histiocitosis de células no Langherhans
- b. No existe predisposición racial
- c. En 1/3 de los casos esta presente al momento del nacimiento
- d. Es una proliferación benigna de histiocitos
- e. La resolución a la edad de 5 años es típica

Respuestas del test de autoevaluación: infecciones cutáneas necrotizantes

Dermatología peruana 2018;28(2)

Leonardo A. Sánchez-Saldaña

PREGUNTA 1. RESPUESTA B

- ▲ Las infecciones necrotizantes son un amplio espectro de infecciones de etiología compleja, caracterizados por la inflamación progresiva con necrosis de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia y ocasionalmente músculo, de presentación infrecuente, pero de alta mortalidad relacionado con la demora en el diagnóstico y tratamiento precoz.

PREGUNTA 2. RESPUESTA A

- ▲ Existen en la literatura numerosas referencias de ésta enfermedad desde la antigüedad. La primera data del siglo V D.C., recogida de la descripción de Hipócrates (siglo V-IV) de una infección cutánea necrotizante de la cara.

PREGUNTA 3. RESPUESTA D

- ▲ La destrucción de los tejidos en la fascitis necrotizante resulta de una cascada iniciada por la liberación de exotoxinas liberadas por los organismos bacterianos que el caso del *Streptococcus* del grupo A actúan como superantígenos que inducen la liberación de citocinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral-alfa, interfeón gamma, interleukina-1beta, interleukina-6, interleukina-2, interferón-gamma y factor de necrosis tumoral beta); estas dañan el endotelio vascular incrementando la permeabilidad y produciendo edema e hipoxia que conduce a muerte y necrosis tisular.

PREGUNTA 4. RESPUESTA C

- ▲ En 1952 B. Wilson acuña el término de fascitis necrotizante, término adecuado en la medicina moderna.

PREGUNTA 5. RESPUESTA E

- ▲ Existen 4 signos clínicos principales que deben hacernos sospechar de fascitis necrotizante:
- ▲ Edema e induración más allá del área eritematosa
- ▲ Existencia de ampollas o flictenas (en especial si su contenido es hemorrágico)
- ▲ Crepitación o presencia de gas en las pruebas de imagen
- ▲ Ausencia de linfangitis o adenitis asociada.

PREGUNTA 6. RESPUESTA B

- ▲ Las infecciones necrotizantes de la piel y los tejidos blandos representan entidades poco frecuentes, que afecta a pacientes inmunocomprometidos, caracterizados por su rápida progresión, de etiología compleja, polimicrobianas. Las infecciones aerobias son responsables del 10% de los casos, los anaerobios del 20%, y el 70% están constituidas por flora microbiana mixtas (aerobias y anaerobias).

PREGUNTA 7. RESPUESTA D

- ▲ Las infecciones cutáneas necrotizantes son un amplio grupo de infecciones de etiología compleja, caracterizada por inflamación progresiva de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia y en ocasiones músculo, de presentación infrecuente, pero elevada mortalidad relacionada a retraso en el diagnóstico. La etiología es polimicrobiana. Las infecciones por aerobios son un 10%, los anaerobios un 20% y el 70% están constituidas por flora microbiana mixta, aerobia y anaerobia.

PREGUNTA 8. RESPUESTA A

- ▲ En la celulitis gangrenosa existe una necrosis extensa, rápidamente progresiva de la piel y tejido celular subcutáneo. Usualmente no se acompaña de mionecrosis.

PREGUNTA 9. RESPUESTA C

- ▲ La celulitis estreptocócica es producida por el estreptococo Beta hemolítico del grupo A, cuando se desarrolla de manera secundaria a cirugía abdominal.

PREGUNTA 10. RESPUESTA E

- ▲ La gangrena sinérgica bacteriana progresiva o gangrena sinérgica de Meleney, generalmente es originada por la asociación de Streptococcus microaerófilo más S. aureus o bacilos gram negativos, pudiendo estar implicados otros patógenos.

PREGUNTA 11. RESPUESTA E

- ▲ La fascia profunda no se afecta y por lo general no existe miositis asociada.
- ▲ La celulitis anaeróbica por clostridios es una infección necrotizante de tejidos desvitalizados producida por Clostridios, asentado sobre todo en heridas sucias y anfractuosas y en zonas contaminadas por flora fecal como el periné, región glútea, extremidades inferiores y pared abdominal.

PREGUNTA 12. RESPUESTA B

- ▲ El tratamiento de la celulitis anaeróbica por clostridium es:
 - Debridamiento amplio del tejido necrótico y drenaje quirúrgico de pus tras amplia abertura de la herida.
 - Penicilina a dosis alta asociado a clindamicina
 - Las dosis: Penicilina G de 2-4 MU cara 4 a 6 horas IV + clindamicina 600 - 900 mg cada 8 horas IV.
 - Se puede añadir una droga adicional para cubrir infecciones mixtas por otros gérmenes asociados.

PREGUNTA 13. RESPUESTA D

- ▲ El tratamiento de elección de la gangrena sinérgica de Meneley es:
- ▲ Excisión quirúrgica amplia de los tejidos necróticos y
- ▲ Antibióticos de amplio espectro.

PREGUNTA 14. RESPUESTA A

- ▲ Clostridium es un género de bacilos anaeróbicos, gram positivas, parásitas y saprofitas, algunas de ellas que esporulan. Las que producen gangrena gaseosa son: C. perfringens, C. novyi, C. septicum y C. histolyticum, siendo el agente etiológico habitual de la celulitis anaerobia por clostridium el C. perfringens.

PREGUNTA 15. RESPUESTA C

- ▲ Las manifestaciones clínicas de la celulitis anaeróbica por clostridium se caracteriza por supuración oscura escasa, a veces maloliente de la herida al igual que la formación extensa de gas tisular. Presenta crepitación franca y puede extenderse mucho más allá de los límites de la infección activa, tumefacción pronunciada y una decoloración amarillo-bronceada de la piel y zonas negro-verdosas de necrosis y secreción serosa sanguinolenta.
- ▲ Asienta en heridas sucias y anfractuosas y en zonas contaminadas por la flora fecal ya comentadas.
- ▲ El dolor local, tumefacción tisular y toxicidad sistémica no son características notables.

PREGUNTA 16. RESPUESTA E

- ▲ Presenta menor afección sistémica que la celulitis clostridial.
- ▲ La celulitis anaeróbica no clostridial afecta principalmente a pacientes diabéticos. La etiología es generalmente mixta, con bacterias anaeróbicas no formadoras de esporas, como Bacteroides spp, Peptococcus y Peptoestreptococcus y aerobios.
- ▲ Siempre presentan gas en la piel con patrón lineal y en menor cantidad que la clostridial. Se acompaña de supuración mal oliente.

PREGUNTA 17. RESPUESTA B

- ▲ La gangrena de Fournier es una forma de celulitis necrotizante que afecta la región de los genitales masculinos y que pueden limitarse al escroto o abarcar el periné, pene y la pared abdominal.

PREGUNTA 18. RESPUESTA D

- ▲ La gangrena de Fournier es una forma de fascitis necrotizante que afecta la región de los genitales masculinos.

- ▲ Es el resultado de una infección polimicrobiana rápidamente progresiva, con participación de gérmenes aerobios y anaerobios, que lleva a una trombosis de la microvasculatura subcutánea por endarteritis obliterativa, produciendo necrosis y gangrena del tejido subyacente y compromiso de manera fulminante y progresiva la vida del paciente.

PREGUNTA 19. RESPUESTA E

- ▲ La gangrena de Fournier afecta principalmente a pacientes de edad avanzada. Aunque se han publicado casos en mujeres y niños, incluso de 2 meses.
- ▲ Predisponen y empeoran el pronóstico la diabetes mellitus, senilidad, alcoholismo, VIH, cáncer, desnutrición, falla renal y vasculitis.

PREGUNTA 20. RESPUESTA A

- ▲ La fascitis necrotizante es la forma más grave de infección de las partes blandas, asociada a destrucción de la fascia y de la grasa, asociada a una importante toxicidad sistémica.

PREGUNTA 21. RESPUESTA C

- ▲ El aumento de CPK (creatinin fosfoquinasa).

PREGUNTA 22. RESPUESTA B

- ▲ La fascitis necrotizante tipo II suele tratarse de una infección monomicrobiana, producida fundamentalmente por el estreptococo beta hemolítico del grupo A (SBHGA).

- ▲ Las manifestaciones clínicas en la FN tipo I suele afectar a pacientes con comorbilidades asociadas y es frecuente encontrar una puerta de entrada.
- ▲ Los pacientes con FN tipo II son habitualmente sanos y suele ser difícil documentar la puerta de entrada.

PREGUNTA 23. RESPUESTA E

- ▲ La elevada mortalidad en la fascitis necrotizante depende fundamentalmente de:
 - ▲ Diagnóstico precoz
 - ▲ Tratamiento agresivo inmediato y continuo
 - ▲ Virulencia de la cepa infectante
 - ▲ Estado inmunológico del paciente
 - ▲ Enfermedades crónicas asociadas
 - ▲ Edades extremas. Ancianos y neonatos

PREGUNTA 24. RESPUESTA A

- ▲ El tratamiento antibiótico de elección de la mionecrosis anaeróbica es:
 - ▲ Piperacilina-Tazobactam 4/0.5 gr. Cada 8 horas IV más vancomicina 1 gr. Cada 12 horas IV.
 - ▲ Alternativa: Imipemen 500 mg cada 6 horas IV más vancomicina 1 gr. Cada 12 horas.
 - ▲ Infecciones por *C. perfringens*: Penicilina G 2 - 4 MU IV cada 4 a 6 horas más clindamicina 600 - 900 mg cada 8 horas.



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

RESPUESTAS

TEST DE AUTOEVALUACIÓN EXANTEMAS VIRALES

Dermatología Peruana 2018;28(3):

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
D	A	C	E	D	B	A	C	E	B	D	E	A	C	B	D	E	A	C	B	D	E	A	B	C
26	27	28	29	30																				
D	A	C	E	A																				

RESPUESTAS

TEST DEL AUTOEVALUACIÓN 2018 - III: CLAVE DE LAS RESPUESTAS

Dermatología Peruana 2018;28(3):

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
D	A	D	B	C	D	A	E	E	B	A	C	D	B	E	A	C	B	D	A	E	D	C	E	A
26	27	28	29	30																				
D	C	E	A	B																				



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

Información para los autores

Dermatología Peruana se reserva el derecho de publicar solo los trabajos aprobados por el Comité Editorial y hacer modificaciones, en la forma, para preservar el estilo de la revista. Se respetará el orden de recepción.

Los editores no se responsabilizan por las expresiones y conceptos vertidos en los trabajos donde se precisa el autor

El autor principal remitirá el trabajo en el que deberá expresar claramente la autoría, transferencia de derechos de edición y su dirección postal. El Comité Editorial comunicará la aceptación. El autor(es) conservará(n) una copia en razón de que los trabajos presentados no serán devueltos.

El trabajo será remitido al Comité Editorial en original y, en formato A4, con márgenes mínimos de 2,5 cm en una sola cara, a doble espacio, sin enmendaduras, numeradas en forma consecutiva. No excederá el número de páginas establecido para cada tipo de sección; las tablas e ilustraciones, serán adjuntadas en hoja aparte al final del manuscrito.

Solo se usará abreviaturas estándar, deben ser evitadas en el título y en el resumen. Utilizar la palabra completa seguida de la abreviatura entre paréntesis en la primera mención de esta.

DERECHOS DE REPRODUCCIÓN (©)

Sociedad Peruana de Dermatología

CONSIDERACIONES ÉTICAS EN LA CONDUCTA Y REPORTE DE LA INVESTIGACIÓN

Autoría y contribución

AUTORÍA

Un autor es considerado como alguien que ha realizado una contribución intelectual substancial para la realización del estudio.

El Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas recomienda los siguientes criterios para determinar autoría de un trabajo:

- Contribuciones substanciales en el concepto y diseño, o recolección de datos, o análisis e interpretación de datos.
- Diseño del artículo o revisión crítica importante para el contenido temático.
- Aprobación final de la versión para ser publicada

Los autores deben cubrir los tres criterios para ser considerados como tales. El financiamiento, recolección de datos o supervisión general por sí solas no justifican la autoría de un estudio. Cuando se realiza un estudio multicéntrico se debe identificar a las personas que toman completa

responsabilidad por el manuscrito. Al enviar un estudio de autoría grupal se debe especificar el nombre del grupo así como el listado de los miembros del mismo que se consideren autores y el autor correspondiente deberá estar preparado para explicar el por qué de la selección y orden de los mismos. Otros miembros del grupo o colaboradores serán listados en los Agradecimientos. Todos los autores deben haber participado de manera suficiente para aceptar responsabilidad pública por el estudio.

No es rol de los editores hacer decisiones sobre autoría/contribución o ser juez en los conflictos de intereses relacionados a autoría.

CONTRIBUIDORES LISTADOS EN AGRADECIMIENTOS

Todas las personas que hayan contribuido al estudio pero no completen los criterios de autoría deberán ser listadas en la sección de Agradecimientos. Por ejemplo personas que contribuyeron con apoyo técnico, ayuda de redacción, o un departamento que otorgó apoyo general, o financió el estudio.

Personas que contribuyeron de manera significativa pero que no cubren los criterios de autoría deben ser listadas bajo títulos de “Investigador Clínico” o Investigador Participante” y sus funciones o contribuciones ser descritas, como por ejemplo “ayudó como consejero científico”, “revisión crítica del diseño del estudio”, “recolección de datos” o “atención de pacientes del estudio”.

Conflictos de intereses

Los conflictos de intereses existen cuando un autor o la institución en la que trabaja, el revisor o el editor tienen una relación financiera o personal que puede influenciar inapropiadamente sus acciones.

Para evitar estos conflictos se requiere del autor el envío de los nombres de aquellas personas que hayan colaborado en la investigación bien sea de manera sustancial o solo como asesores, así como las instituciones a las que pertenecen los investigadores y/o de donde hayan obtenido financiamiento. En el caso que alguna institución subvencionadora del estudio obtenga beneficio alguno con los resultados de tal se exigirá del autor una declaración jurada donde afirme: “su acceso a todos los datos y la plena responsabilidad por la integridad de los mismos y la legitimidad del análisis”. Si el autor considera que pueda haber algún tipo de conflicto de intereses debe hacerlo saber al editor junto al envío del manuscrito.

Privacidad y confidencialidad

Los pacientes tienen derecho a su privacidad, la cual no debe ser infringida sin su consentimiento

previo, es por ello que se recomienda a los autores no develar información que pudiera identificar al paciente, bien con el nombre o las iniciales de este o el número de Historia Clínica o código de exámenes auxiliares, entre otros. En caso que se considere trascendental el material que pueda identificar al paciente (ej. fotografías) se deberá tener el consentimiento del paciente o tutor para su publicación. Se debe buscar mantener en el anonimato la identidad de los pacientes, enmascarar los ojos con una barra negra no se considera protección de dicho anonimato.

Protección de los derechos de los sujetos de estudio

En el caso de que los sujetos de estudio sean personas, los autores deben especificar que los procedimientos realizados fueron previamente aprobados por un comité de ética y según los estándares de la Declaración de Helsinki. En caso de dudas los autores deben explicar el porqué de sus procedimientos y demostrar que un comité de la institución revisó y aprobó la realización del estudio.

Publicación redundante

Dermatología Peruana, con la intención de respetar las bases de las leyes internacionales de copyright, conducta ética y costo beneficio del empleo de recursos, no publica artículos previamente reportados en otras revistas. Esto no incluye artículos rechazados por otras revistas o un reporte completo que siga a una investigación preliminar.

EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

Los manuscritos presentados deben ser enviados con la siguiente información:

- Título y autor. En esta parte señale el título en forma concisa pero explícita, si es necesario, agregar un subtítulo, ambos en castellano e inglés. Además, debe consignarse claramente el nombre completo del autor(es), su grado académico más importante, afiliación institucional y dirección para correspondencia, debe incluir Nombre completo, mayor grado alcanzado, dirección, teléfono, fax, correo electrónico.
- Resumen y palabras claves en castellano e inglés. Es imprescindible exponer el texto en forma concisa, los objetivos, los procedimientos básicos, hallazgos, principales conclusiones, con énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio. No debe excederlas 250 palabras. Consignar de 3 a 10 palabras claves, las cuales son frases cortas en inglés y castellano con el fin de facilitar la indexación del trabajo. Se recomienda utilizar

las descripciones en ciencias de la salud de DeCD del Bireme, basada en la Medical Subjects Headings (MeSH)® Index Medicus; si los términos no se ubican en estas listas, usar las expresiones corrientes.

- Ilustraciones, envíe las diapositivas o fotografías originales, a color o en blanco y negro; solo se publicará el material de buena calidad fotográfica. Debe indicarse claramente el lado superior e inferior, así como la leyenda de cada ilustración.
- Referencias bibliográficas. Las Referencias deben ser numeradas consecutivamente en el orden en que son mencionadas en el texto, tablas y leyendas, en números arábigos, entre comas o entre paréntesis. En el caso de las referencias de tablas y figuras se seguirá la secuencia según la primera identificación de la tabla o figura en el texto. La lista de referencias bibliográficas se acompañará en hojas aparte, al final del artículo, y se enumerarán consecutivamente según el orden de su aparición en el texto, ajustándose la forma de presentación a las normas dadas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.icmje.org/index.html>).

Los títulos de revistas deben ser abreviados de acuerdo al estilo usado en Index Medicus. También se puede consultar la lista de Revistas indexadas en Medline, se puede acceder a ella a través de la página web de la Librería Nacional de Medicina (*Library's web site*).

Se invita a los autores a consultar la página de la National Library of Medicine's Citing Medicine donde se recomienda más detalladamente los formatos de citación de diversos tipos de referencias.

A continuación se presenta algunos ejemplos.

- Libros: Benett EG ed. *Fundamentals of Cutaneous Surgery*. Washington DC: Mosby Company, 1998; 532-5.
- Capítulos de libros: Ramos VV, De Amat F, Galarza C, Ortega-Loayza AG. Cutaneous Arsenicism in Latin America: A Public Health Problem. En: Gosselin JD, Fancher IM. *Environmental Health Risks: Lead Poisoning and Arsenic exposure*. New York: Nova Publishers; 2009.
- Artículos de revistas: Galarza C, Gutiérrez EL, Ramos VV, Tello M, Ronceros G, Alvizuri S, et al. Endemic pemphigus foliaceus in a pregnant woman. Report of one case. *Rev Med Chil*. 2009; 137:1205-8.
- Página web: Gobierno de Australia. Cancer in Australia 2001 [Documento en Internet]. Sydney: Australian Institute of Health and Welfare; 2004 [Fecha de acceso: Abril 2009] disponible en: <http://www.aihw.gov.au/publications/index.cfm/title/10083>
- Tesis: Murry BP. The role of heparanase in malignant melanoma and the Development

of a brain slice model to study mechanisms of brain metastatic melanoma in vivo [Tesis para optar el título de Master en Ciencias]. Louisiana: Louisiana State University; 2005.

- Fuente de financiamiento: deben incluirse siempre, en caso que no se haya recibido financiamiento, se tendrá que indicar 'autofinanciado'.
- Agradecimientos: Siempre que sea necesario.

SECCIONES DE LA REVISTA

Las secciones de la revista comprenden Trabajos de Investigación, Investigaciones cortas, Artículos de Revisión, Comunicaciones Breves, Reseña de Libros, Revista de Revistas y Cartas al Editor.

La extensión máxima es de 2500 palabras para Artículos de Investigación, 1500 para investigaciones cortas y comunicaciones breves, 3000 palabras para Artículos de revisión y 1000 para Reseña de Libros, Revista de Revistas y Cartas al Editor, contados desde el título.

En lo posible se debería enviar un máximo de 4 fotos y 5 tablas y/o gráficos por artículo.

Trabajos de investigación

En esta sección se incluye trabajos de investigación sobre aspectos clínicos, terapéuticos y/o de laboratorio, debe incluir:

- Introducción, señala la sustentación, los objetivos y el propósito justificación del estudio.
- Material y Métodos, describe en forma concisa el objeto del estudio, se señala los métodos y procedimientos para la replicación y reproducción de los resultados; debe detallar el método estadístico empleado; si menciona medicamentos, instrumentos equipos médicos con nombres comerciales, deben ser señalados con ® seguido del nombre genérico respectivo.
- Resultados, presentarlos en secuencias lógicas, no repetir los datos de los cuadros, ilustraciones o ambos. Destaque los más importantes. No más de 6 tablas y/o figuras en hojas separadas con la numeración y el título en la parte superior y la leyenda o explicación en la parte inferior. Los dibujos a mano, alzadas son inaceptables.
- Discusión, aborda solo los aspectos nuevos más importantes relacionados con otros trabajos, incluye las conclusiones concordantes con los objetivos del trabajo. Si se justifica, proponer nuevas hipótesis e incluir recomendaciones.
- Referencias bibliográficas en máximo de 25.

Investigaciones cortas

Estos artículos son resultados de investigación, pueden incluirse avances preliminares de investigaciones que por su importancia requieren una rápida publicación, estos deberán estar

redactados hasta en diez páginas (sin contar tablas y figuras). El resumen en español e inglés es no estructurado y tiene un límite de 150 palabras con tres a cinco palabras clave. Contiene una introducción, materiales y métodos, resultados y una discusión de manera concisa. Puede incluirse hasta cuatro tablas o figuras y no más de 15 referencias bibliográficas.

Artículos de Revisión

Versan sobre temas importantes, pueden incluir con ilustración casuística propia y según su trascendencia ser de mayor extensión que los Artículos Originales.

Comunicaciones breves

Refieren hallazgos, novedades, hechos o casos médicos con relación a mecanismos de la enfermedad o experiencias clínicas que contribuyan al diagnóstico, tratamiento, etiología y epidemiología de las enfermedades. Se presentan en forma concisa.

Cartas al Editor

Los lectores podrán formular preguntas, observaciones o compartir experiencias breves relacionadas a los trabajos publicados.

RESUMEN DE DOCUMENTOS REQUERIDOS

- Artículo original
- Título y autor: Título del artículo. Nombre completo grado académico y afiliación institucional. Dirección postal, teléfono y dirección electrónica del autor.
- Resumen y palabras claves en castellano y en inglés.
- Referencias bibliográficas
- Tablas y figuras; apropiadamente marcadas.
- Leyendas.

Correspondencia

El autor correspondiente será el responsable primario de comunicarse con la revista y nexos con el resto de autores. Se recibirán cartas de los lectores sobre temas de actualidad o artículos previamente publicados, dando la oportunidad, en caso se trate de una investigación, al autor de responder los comentarios o preguntas planteadas. La revista se guarda el derecho a editar las correspondencias respecto a gramática y extensión a fin de ajustar su tamaño a los efectos de la publicación.

Suplementos

Los Suplementos son un grupo de artículos relacionados al mismo tema, que se publican de manera separada del número regular. Cuando se crea conveniente se decidirá publicar los artículos en un suplemento especial en lugar de en el número original, dependiendo del tema de este. Se informará previamente al autor.



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