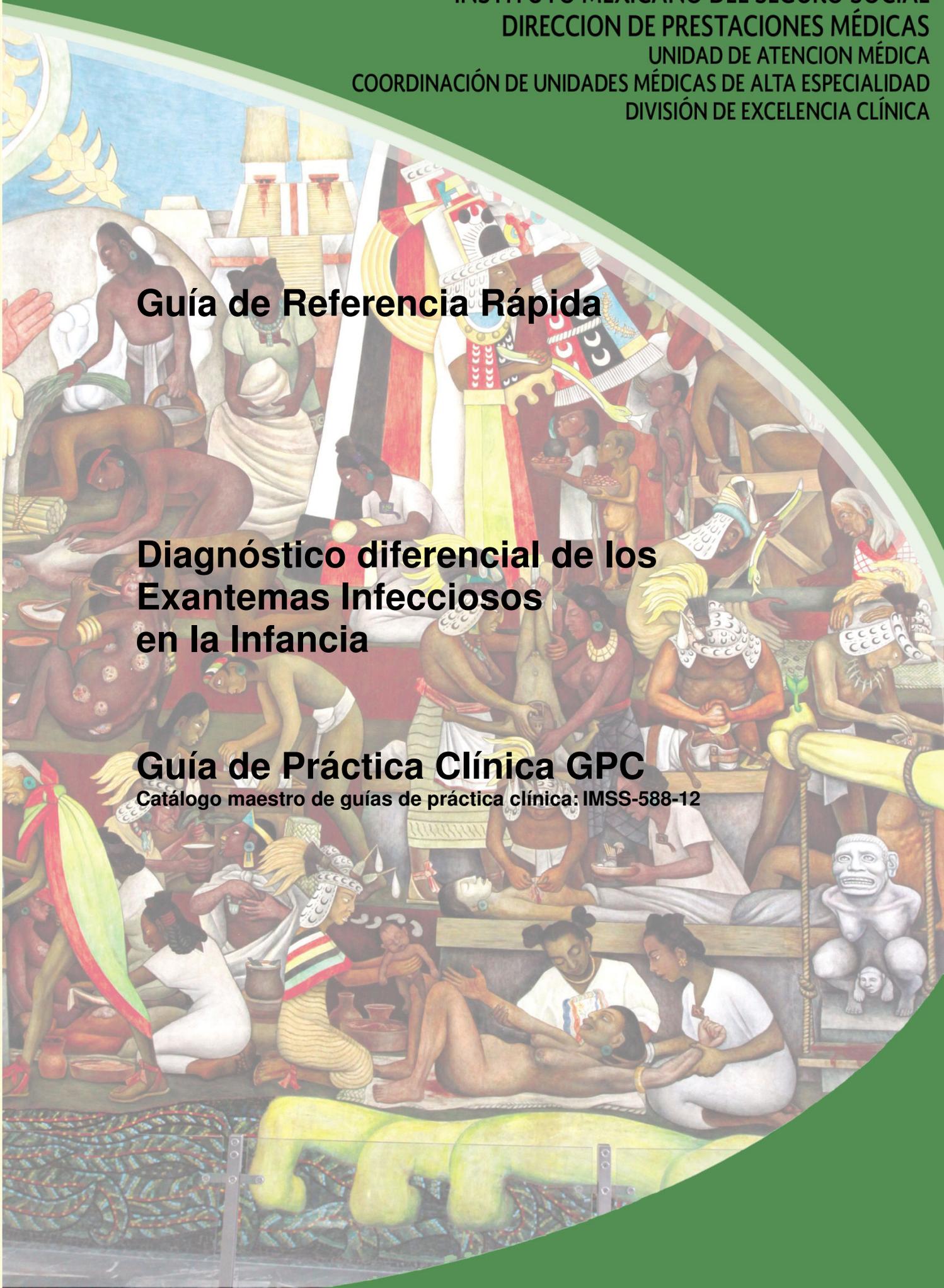


Guía de Referencia Rápida

Diagnóstico diferencial de los Exantemas Infecciosos en la Infancia

Guía de Práctica Clínica GPC

Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-588-12



GUÍA DE REFERENCIA RÁPIDA

CIE-10: L10–L14 Trastornos flictenulares
L20–L30 Dermatitis y eczema
L40–L45 Trastornos papuloescamosos
L50–L54 Urticaria y eritema

GPC

Diagnóstico Diferencial de Exantemas Infecciosos en la Infancia
ISBN en trámite

DEFINICIÓN

Se conoce como enfermedades exantemáticas a un grupo de infecciones sistémicas, con diferente grado de contagiosidad, que tienen como característica principal la presencia de una erupción cutánea (exantema) simétrica y que se presentan con mayor frecuencia durante la edad pediátrica. El exantema es una lesión visible en la piel debido a enfermedad. La condición puede ser una alteración primaria de la piel o el síntoma de un proceso sistémico. Los exantemas infecciosos pueden limitar su afección a piel o ser parte de una condición generalizada, por definición un exantema aparece abruptamente y afecta varias áreas de la piel simultáneamente.

Estas enfermedades tienen características clínicas específicas que las distinguen unas de otras, pero que en estadios tempranos pueden confundirse.

CONTEXTO

Existen más de 3,000 diagnósticos dermatológicos reconocidos, y realizar un abordaje sistemático de un exantema desconocido puede ayudar a reducir las posibilidades diagnósticas.

Los exantemas generalizados son una de las causas más frecuentes de consulta médica en los primeros niveles de atención, y la principal causa de consulta de primera vez en la consulta dermatológica.

Es muy frecuente que se realice un diagnóstico inadecuado, pero la certeza diagnóstica es importante, debido a que el tratamiento depende de la etiología, y la tardanza en el tratamiento de ciertas etiologías ponen en riesgo la vida del paciente. Algunos exantemas generalizados tienen características distintivas que ayudan a reconocer la etiología de manera inmediata, pero aun estas dermatitis pueden presentarse con manifestaciones cutáneas que producen confusión diagnóstica.

PROMOCIÓN

La mayoría de los exantemas pediátricos son producidos por virus, existen múltiples etiologías que deben ser consideradas y debe evitarse, en la medida de lo posible, que condiciones comunes se clasifiquen como idiopáticas. El énfasis en definir características específicas de una etiología es esencial para ayudar al clínico a realizar un diagnóstico diferencial.

Se ha reportado que del 65-100% de los exantemas con fiebre en la edad pediátrica tienen una causa infecciosa, el 72% de los casos la infección es viral, y la mayoría de las veces son inofensivos; el resto pueden ser síntoma de erupciones farmacológicas y enfermedades reumatológicas. Otras causas potenciales incluyen bacterias, espiroquetas y rickettsias.

Las causas más comunes son por adenovirus, Citomegalovirus, enterovirus, virus de Epstein Barr, herpes 6 ó 7, sarampión, parvovirus, rubeola, y de estas el exantema súbito y los exantemas por enterovirus son las

principales en el mundo entero. Las causas potencialmente graves, se han reducido, en su mayoría, con los programas de vacunación.

La enfermedad invasiva por *Streptococcus* del grupo A y la aparición de *Staphylococcus aureus* oxacilino-resistentes han modificado el panorama de las enfermedades exantemáticas febriles. En la actualidad los pacientes moderada o críticamente enfermos con evidencia de exantema deben recibir terapia antimicrobiana empírica.

Cuando el diagnóstico del exantema no es obvio se debe realizar una historia clínica adecuada. Los exantemas con fiebre merecen especial atención, especialmente si la fiebre persiste por 5 días o más.

Las enfermedades con exantema se clasifican de acuerdo a la morfología de la lesión primaria, lo que facilita el abordaje diagnóstico:

1. Maculo papular
 - a. Distribución central y periférica
2. Petequial
3. Eritematoso difuso con descamación.
4. Vesículopustular
5. Nodular

PREVENCIÓN

Existen, en el esquema nacional de vacunación, diversas vacunas que ayudan a prevenir el desarrollo de algunos de los exantemas infecciosos que se mencionan en esta guía, pero debido a que, en la mayoría de los exantemas infecciosos, la persona infectada es más contagiosa antes de una erupción, la mayoría de los casos individuales son imposibles de prevenir.

DIAGNOSTICO

ERITEMATOSOS

Fiebre escalatina

El *Streptococcus pyogenes* se asocia con una variedad de procesos infecciosos de localización diversa, entre los que destacan por su gravedad, fascis necrotizante, choque tóxico e infecciones cutáneas. Se presenta a los 3 a 15 años de edad, en meses fríos. Se adquiere por contacto directo de secreciones de nariz, garganta, piel y fómites contaminados. El periodo de incubación es de 1 a 7 días.

Las manifestaciones cutáneas características aparecen de 2-3 días posterior al inicio del cuadro infeccioso y son: Lesiones petequiales lineales en zona antecubital, ingle y axilas (Signo de Pastia), exantema eritematoso generalizado, escaldado en la presión, de textura áspera (piel de lija); Enrojecimiento de la cara con palidez perioral (triángulo de Filatov); en la boca se observan máculas puntiformes rojas en la úvula y en el paladar duro y blando (manchas de Forcheimer); entre el 1ro y 2do día hay una capa blanca en el dorso de la lengua, las papilas enrojecidas y aumentadas de volumen (lengua en fresa blanca) y al 4to y 5to día la capa blanca desaparece dejando descubierta sólo las papilas rojas (lengua en frambuesa). No hay afección en palmas ni plantas.

Staphylococcemia

Las infecciones primarias de la piel por lo general aparecen de manera secundaria a una lesión de la epidermis, lo que facilita la infección por *Staphylococcus*.

La edad más frecuente de presentación es en niños de 2 a 5 años, pero puede afectar a individuos de cualquier edad. Tiene un periodo prodrómico de una semana, con aparición de conjuntivitis y edema facial, sobre todo en los niños pequeños, y descamación periorificial. Afecta mayormente la cara, las axilas y las

ingles, aunque puede afectar a toda la superficie corporal. Puede acompañarse de fiebre y el paciente suele presentar mal estado general o irritabilidad por dolor.

Se asocia con alta morbilidad y mortalidad; y debe iniciarse tratamiento desde la sospecha clínica.

Eritema infeccioso

Causada por parvovirus humano B19 (PVB19), se presenta, comúnmente, en niños de 6 a 19 años y en edad geriátrica. No hay predominio estacional, ni de sexo. Se adquiere por la inhalación de aerosoles, transfusión sanguínea y vertical (congénita). Los pacientes con una anemia hemolítica crónica, Inmunodeficiencia congénita o adquirida y las mujeres embarazadas tienen mayor riesgo de presentar complicaciones graves (anemia aplásica y la hidropesía fetal, respectivamente)

El periodo de incubación va de 4 a 21 días, el periodo de contagio es de 6 a 11 días previos al exantema. Por lo general no hay periodo prodrómico.

El exantema aparece en tres etapas: En la primera etapa se presenta un exantema eritematoso en frente y mejillas, que asemeja una "mejilla abofeteada"; no doloroso con incremento de la temperatura local y edema; y palidez peribucal. En la segunda etapa el exantema es papular distal y simétrico en el tronco y piernas con apariencia de encaje. La tercera etapa tiene duración variable, con erupción recurrente por varias semanas. Puede haber cambios en la intensidad y aparición de la erupción con la presión cutánea, la luz solar, calor o frío extremo, o el estrés. Se presenta con elevación leve de temperatura corporal, la fiebre alta por lo general sugiere otro diagnóstico.

El diagnóstico es clínico. Pueden realizarse serología y PCR.

La búsqueda de IgM específicos está indicada en pacientes inmunocompetentes. Estos anticuerpos permanecen elevados durante dos o tres meses después de la infección aguda. Los títulos de anticuerpos IgG solo indican infección previa e inmunidad.

Los pacientes inmunodeprimidos no desarrollan exantema ni artropatía debido a que ambas entidades son secundarias a depósito de anticuerpos en la piel y las articulaciones.

En la mayoría de los pacientes es benigna y auto limitada y no necesita seguimiento.

Es importante realizar biometría hemática con diferencial para evaluar la presencia de complicaciones hematológicas en personas susceptibles (ej. deficiencia de hierro, infección por VIH, enf. Células falciformes, esferocitosis, talasemia)

Enfermedad de Kawasaki

La EK es una vasculitis sistémica de la que aún no se conoce la causa. En México el grupo etario más afectado son los menores de 5 años, con relación varón: mujer de 1.5:1. El mayor número de casos son en primavera e invierno y la recurrencia se presenta en 3.5% de los pacientes. Es la causa más común de cardiopatía adquirida, superando la prevalencia de fiebre reumática

El diagnóstico es clínico, no hay una prueba diagnóstica específica para esta enfermedad.

Atípica: Paciente que cumple todos los criterios pero que tiene alguna característica clínica que usualmente no se ve en la enfermedad (ej. Falla renal)

Los criterios diagnósticos para la enfermedad clásica/completa son:

- Fiebre por ≥ 5 días y ≥ 4 de los siguientes signos
 - Conjuntivitis bulbar, bilateral, no exudativa
 - Cambios oro-faríngeos como:
 - Lengua de fresa
 - Eritema difuso en mucosa oro-faríngea
 - Eritema o fisuras en los labios
 - Adenopatía cervical (≥ 1.5 cm de diámetro, unilateral)
 - Exantema polimorfo
 - Cambios periféricos en extremidades

- Eritema o edema en palmas o plantas
- Descamación periungeoal en fase subaguda

Incompleto:

- Fiebre por ≥ 5 días con 2 ó 3 de los criterios anteriores

Atípica

- Paciente que cumple todos los criterios pero que tiene alguna característica clínica que usualmente no se ve en la enfermedad (ej. Falla renal).

La enfermedad tiene 3 fases clínicas: aguda, subaguda y convalecencia. La fase aguda inicia con fiebre y termina con la defervescencia, dura en promedio 11 días o menos si se da tratamiento. La fase subaguda inicia con la resolución de la fiebre y termina con la resolución del cuadro clínico, normalmente inicia en el día 10 de la enfermedad y dura dos semanas. La fase de convalecencia inicia al final de la subaguda a 4-8 semanas después del inicio de la enfermedad. Sin tratamiento la fiebre dura típicamente 10 a 14 días.

La fiebre es alta y no responde a manejo sintomático o antibiótico. Las características clínicas pueden no estar presentes al mismo tiempo, por lo que es importante un interrogatorio dirigido. Es importante reevaluar al paciente con fiebre persistente o sin causa aparente ya que el diagnóstico puede ser más claro en la revisión subsecuente.

Laboratorio en la fase aguda: Los reactantes de fase aguda están casi siempre elevados, hay elevación de leucocitos con predominio de neutrófilos. La anemia se observa especialmente en periodos prolongados de inflamación. La trombocitosis se observa en la fase subaguda. La hipoalbuminemia y la elevación de transaminasas son comunes.

La leucopenia y trombocitopenia son considerados factores de riesgo para el desarrollo de aneurismas de las arterias coronarias.

A todos los niños con diagnóstico de EK se les debe realizar un electrocardiograma y un ecocardiograma

En la fase aguda se afecta el miocardio, pericardio, endocardio, válvulas, sistema de conducción y arterias coronarias. También se puede presentar choque cardiogénico en la fase aguda. Frecuentemente secundario a disfunción sistólica, regurgitación mitral

Los aneurismas coronarios pueden presentarse en la fase aguda, pero más comúnmente se presentan en la fase subaguda. Se desarrollan en el 20% de los pacientes sin tratamiento y son la principal causa de morbilidad y mortalidad de esta enfermedad. Con tratamiento adecuado la frecuencia de aneurismas es del 3%.

Los factores de riesgo para desarrollar aneurismas de las arterias coronarias incluyen: sexo masculino, extremos de edad, fiebre prolongada, retraso en el diagnóstico, fiebre persistente a pesar de tratamiento, hemoglobina baja, leucocitosis, bandemia, velocidad de sedimentación y proteína C reactiva muy elevadas o persistentemente incrementadas, plaquetopenia e hipoalbuminemia.

MACULOPAPULARES

Sarampión

La afección dérmica se presenta como exantema maculo papular, eritematoso, no escamoso y no purpúrico, inicialmente tenue, que pueden llegar a ser confluentes principalmente en cara, cuello y hombros. Existe afección de mucosa oral con manchas de Koplik (pápulas pequeñas de color blanco azulado con areola eritematosa).

El cuadro prodrómico se caracteriza por tos, coriza, conjuntivitis e irritabilidad. Los casos normalmente se presentan en personas no vacunadas, o con esquema de vacunación incompleto, y comúnmente tienen historia de contacto reciente (menos de 21 días) con personas enfermas.

El exudado faríngeo y la muestra de orina se requieren para aislamiento y genotipificación. Están recomendados en casos de sarampión atípico o ante la presencia de neumonía o encefalitis inexplicable en un paciente inmunocomprometido. Ambos procedimientos se deben hacer en los primeros 5 días de haber

iniciado el exantema.

No existe tratamiento específico contra el sarampión. Se sugiere administrar Vitamina A 200, 000 UI en mayores de 1 año, 100, 000 UI en menores de 1 año. La administración de vitamina A durante el cuadro agudo puede disminuir complicaciones como la diarrea y la neumonía. La recomendación para su administración es en pacientes hospitalizados de 6 meses a 2 años, en paciente inmunocomprometidos mayores de 6 meses, y en quienes se tiene documentada la deficiencia de esta vitamina (mala-absorción intestinal, desnutrición moderada o grave).

Los pacientes con inmunodeficiencia celular (leucemia, desnutrición grave o moderada y VIH); menores de 5 años y > 20 años tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones.

Se recomienda hospitalizar a los pacientes con inmunodeficiencia y aquellos que desarrollaron alguna complicación moderada o grave. El paciente hospitalizado debe permanecer con aislamiento de vía aérea.

Se debe vacunar a los contactos susceptibles en las siguientes 72 h post-exposición. El aislamiento en la comunidad es inútil ya que los pacientes transmiten la enfermedad desde el periodo prodrómico.

Rubeola

En México la mayor incidencia es en menores de 1 año a 4 años y en personas inmunocomprometidas. Predominantemente en primavera y verano. La morbilidad es generalmente leve, y las complicaciones neurológicas son raras (1:6.000 a 1:24.000); la encefalitis tiene una incidencia de 1:6000, con mortalidad de 7-20%, 24% de secuelas.

La vía de transmisión de la rubéola es por contacto directo, inhalación de aerosoles y vertical (congénita)

Los casos de rubéola se presentan en personas no vacunadas, con inmunodeficiencia congénita o adquirida y desnutrición grave

El periodo de incubación de la rubéola es de 14 a 20 días, con un periodo de contagio de 10 días antes y 7 días después de que inicie el exantema.

Los pródromos se presentan 2 a 4 días previos a la aparición del exantema, se caracteriza por fiebre de bajo grado.

El exantema es maculopapular rosado y se asocia a la presencia de adenomegalias con localización característica en región retroauricular y cérvico-suboccipital.

Las lesiones tienen una aparición cefalocaudal que pueden llegar a ser confluentes; con dirección descendente, pruriginosas, y pueden durar hasta tres días, desapareciendo en orden invertido a su aparición.

La rubeola es una enfermedad leve con síntomas inespecíficos difícil de diagnosticar por lo que pueden realizarse pruebas serológicas (ELISA, Inhibición de la hemoaglutinación, Anticuerpos por inmunofluorescencia) y aislamiento del virus en secreción nasal, sangre, garganta, orina o LCR.

Los niños con exantema no deberán asistir a la escuela, hasta después de 7 días de haber iniciado la erupción. Y los pacientes hospitalizados requieren aislamiento de vía aérea.

Para prevenir la Rubéola Congénita es indispensable vacunar en la etapa de lactante y revacunar a adolescentes y adultos en edad reproductiva.

Es una enfermedad de notificación inmediata a la jurisdicción sanitaria correspondiente en caso de sospecha o confirmación de la infección.

Exantema súbito

Enfermedad viral, caracterizada por fiebre elevada y exantema. Causada por un Herpes virus (HHV-6). Aproximadamente el 50-60% de los niños están infectados por este virus a los 12 meses de edad y casi todos a los 3 años.

Se transmite por secreciones respiratorias, aun de individuos asintomáticos. Los niños la transmiten durante el periodo febril y una semana previa. No tiene predilección por sexo ni estacionalidad.

La clave del diagnóstico es la presencia de fiebre alta que desaparece súbitamente cuando aparecen las lesiones dérmicas, aparecen unas lesiones roseaseas de 2-3 mm de diámetro en el tronco que se extienden al cuello y las extremidades. La enfermedad se auto limita y no se requiere tratamiento antiviral.

El exantema se caracteriza por máculas eritematosas en forma de almendra y pápulas en el tronco, cara, cuello y extremidades superiores. También presenta enantema con pápulas eritematosas en el paladar blando y úvula (manchas de Nagayama). Debe sospecharse en lactantes o preescolares con fiebre elevada y crisis convulsivas, incluso sin la presencia de exantema. La principal morbilidad asociada con roséola son las crisis convulsivas (6-15%) durante la fase febril de la enfermedad.

Mononucleosis infecciosa

Causada por el Virus Epstein Barr (Herpes virus 4). En países en desarrollo predomina en edades tempranas (2-3 años); en países desarrollados es más frecuente en adolescentes. Los humanos son su único reservorio. Tiene distribución mundial y no existe un predominio estacional.

Se transmite por contacto directo con partículas infectantes y aerosoles. El contacto por saliva debe ser muy estrecho, también se transmite por transfusiones de sangre y sus derivados. La transmisión vertical es poco frecuente y la transmisión sexual no se ha comprobado.

La infección primaria puede causar mononucleosis infecciosa o asociarse al síndrome de Gianotti-Crosti o hemofagocítico. Otras alteraciones cutáneas asociadas a una infección crónica por EBV son hidros vaciniforme e hipersensibilidad a las picaduras de mosquito.

Tiene un periodo de incubación que varía de 4-6 semanas. Después de este periodo tiene síntomas prodrómicos inespecíficos que preceden a los signos clásicos: fiebre, cefalea, faringodinia con faringoamigdalitis y linfadenopatía. Aproximadamente el 50% de los pacientes infectados manifiestan la triada de fiebre, linfadenopatía y faringitis. Las manifestaciones mucocutáneas ocurren en 3-15% de los pacientes y son más comunes en niños.

Lo más frecuente es observar un exantema eritematoso maculopapular, pero también puede presentarse como urticariforme, buloso, morbiliforme, vesicular, petequial y purpúrico. Los exantemas y los enantemas pueden asociarse con ictericia, artralgias, conjuntivitis y tos.

Las lesiones cutáneas se localizan principalmente en el tronco y brazos, algunas veces afectan también la cara y los antebrazos. La duración del exantema es de 1-7 días. En ¼ de los casos el enantema aparece entre el día 5 y 17 y se describe como conglomerados petequiales pequeños (1-2mm) en el límite del paladar blando y duro. Estas lesiones desaparecen en 3-4 días.

La enfermedad se limita entre la 5 a 10 semanas de iniciado el cuadro clínico, pero puede persistir fatiga y ataque al estado general.

Existe una asociación clásica entre la administración de antibióticos, particularmente amoxicilina o ampicilina y el desarrollo de exantema. El 80-100% de los casos con mononucleosis a quien se le indica antibióticos desarrollan exantema generalizado.

El diagnóstico diferencial incluye condiciones infecciosas y no infecciosas, principalmente infección por Citomegalovirus, infección por herpes virus 6, infección estreptocócica, VIH, toxoplasmosis, rubeola, hepatitis viral, hipersensibilidad a fármacos.

La prueba más frecuentemente utilizada en la práctica es la de Monospot. El diagnóstico se confirma con la prueba llamada Paul Bunnell, más específica. Se requiere serología de anticuerpos específicos cuando ambas pruebas son negativas (Monospot y Paul Bunell) y existe sospecha clínica.

En la enfermedad primaria aguda aparecen IgM e IgG contra VCA antes de la sintomatología, y los anticuerpos IgG EBNA aparecen 1-6 meses después del inicio de los síntomas y su presencia indica que la infección aguda se presentó por lo menos un mes atrás. Ambos anticuerpos IgG (VCA y EBNA) permanecen positivos de por vida. El estudio molecular incrementa la posibilidad diagnóstica en 16%.

PURPURICOS-PETEQUIALES Y VASCULITIS

Púrpura Fulminans

La purpura fulminans es un síndrome raro de trombosis intravascular e infartos hemorrágicos de la piel que rápidamente progresa y se desarrolla colapso vascular y coagulación intravascular diseminada. Ocurre

principalmente en niños pero puede desarrollarse en adultos. La causa más común es una infección bacteriana. Se presenta como complicación de una sepsis por meningococo en 10-20% de los casos, y menos frecuentemente en la sepsis por *Streptococcus*, *Haemophilus* y *Staphylococcus*, particularmente en pacientes asplénicos.

La meningococcemia es secundaria a una infección por *Neisseria meningitidis*, que tiene predilección por adolescentes y niños < 4 años.

Inicia con una enfermedad febril no específica, que en horas progresa a falla orgánica múltiple y muerte. Los síntomas iniciales son fiebre, mialgias, cefalea y dolor abdominal seguidos rápidamente de signos y síntomas de choque.

El exantema es inicialmente eritematoso y maculopapular, inicia en las extremidades y se generaliza, a exantema vascular con petequias palpables.

Finalmente estas lesiones evolucionan a grandes áreas de necrosis que involucran palmas y plantas.

Debido a la naturaleza fulminante de la púrpura fulminans debe considerarse como diagnóstico diferencial en todo paciente que se presente con petequias y fiebre. Debe ser enviado a un hospital que tenga área de Terapia Intensiva.

El diagnóstico se confirma con cultivos y tinciones de Gram de sangre y/o líquido cefalorraquídeo (LCR). Un diagnóstico rápido puede obtenerse de realizar una tinción de Gram de las lesiones dérmicas, con una sensibilidad del 72% en comparación con el 22% del LCR.

Los contactos cercanos deben recibir profilaxis con rifampicina (600mg VO c/ 12 horas por dos dosis) o ciprofloxacina (una dosis de 500mg) o Ceftriaxona (125mg -250mg intramuscular).

Las complicaciones incluyen coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, falla renal, falla orgánica múltiple y hemorragia adrenal.

Sin tratamiento la Meningococcemia es invariablemente mortal. La mayoría de las muertes ocurren en las primeras 48 horas de iniciados los síntomas. La letalidad es alta, hasta en el 50% de los casos. Los predictores de mal pronóstico son edad temprana, ausencia de meningitis, coma, temperatura menor de 38°C, hipotensión, leucopenia (<10,000/mm³) y trombocitopenia (<100 000/mm³).

Síndrome de Choque Tóxico

El síndrome de choque tóxico (TSS) es una enfermedad aguda mediada por toxinas usualmente precipitada por infección secundaria a *Staphylococcus aureus* o a *Streptococcus* del grupo A.

Muchos casos ocurren en mujeres de 15 a 25 años quienes usan tampones u otros artefactos vaginales durante la menstruación, sin embargo el cuadro puede presentarse en niños, y en mujeres que no presentan menstruación y también en hombres.

El foco de infección suele no ser aparente, exceptuando los casos de colonización vaginal, que es responsable de más de la mitad de los casos.

Otros factores de riesgo incluyen lesiones en la piel, traumas menores, quemaduras, picaduras de insectos, diabetes, infección primaria por varicela, enfermedades dérmicas (eczema, dermatitis atópica, queilitis), hipogammaglobulinemia e infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).

Clínicamente el paciente inicia con un eritema generalizado progresa rápidamente a un exantema escarlatiforme que predomina en las zonas de flexión o zonas peri-orificios y progresa a la formación de ampollas, y/o exfoliación. .

La etapa eritrodérmica, se inicia con eritema alrededor de labios, nariz y superficies de flexión, extendiéndose en pocas horas al resto de la superficie cutánea. La piel se torna eritematosa, caliente y dolorosa, con aspecto de quemadura.

La etapa ampollar, donde la piel muestra apariencia arrugada por la formación de ampollas estériles y flácidas localizadas en el interior de la epidermis superficial con signo de Nikolsky positivo. Después de uno o dos días de iniciado el cuadro se presenta la etapa descamativa de las ampollas, especialmente en los pliegues. El prurito es poco frecuente.

Ante cualquier cuadro de exantema o eritrodermia que evoluciona a lesiones apollosas el paciente debe ser

enviado a un hospital que cuente con área de Terapia Intensiva. No hay pruebas de laboratorio específicas. Puede aislarse *S. aureus* en el cultivo del frotis nasal, faríngeo o conjuntival y detectar la producción de toxinas mediante análisis inmunoenzimático (ELISA) o reacción en cadena de la polimerasa (PCR), aunque son exclusivas para un escenario de brote. El hemocultivo también suele ser negativo.

No debe realizarse frotis de las lesiones cutáneas ya que están ocasionadas por la acción de las toxinas y no por la acción directa del estafilococo.

Las complicaciones potencialmente fatales incluyen hipotermia, deshidratación e infecciones secundarias como celulitis, sepsis y fascitis necrosante. La tasa de mortalidad es del 3% en niños y de más del 50% en adultos.

Dengue

Enfermedad febril causada por un virus de RNA del género Flavivirus. Se conocen 4 serotipos (DENV 1-4). Transmitido por picadura de un mosquito del género *Aedes aegypti*. Es más frecuente en los meses de verano, en zonas tropicales y calurosas.

Tiene un periodo de incubación de 3-15 días (promedio 5-8 días). Inicia de manera abrupta con fiebre, escalofríos, cefalea y ataque general y en general la fiebre tiene un patrón bifásico.

El exantema característico se presenta en 50-82% de los pacientes aparece de 24 a 48 h después del inicio de la fiebre. Es un exantema eritematoso purpúrico que inicialmente se manifiesta en el tronco y tiene diseminación centrífuga a la cara, cuello y extremidades, el eritema desaparece 1 a 2 días después o puede persistir como un eritema macular diseminado.

El segundo exantema usualmente ocurre 3-6 días después del inicio de la fiebre y se caracteriza por una erupción maculo papular o morbiliforme. En algunos casos las lesiones individuales pueden confluir y se denominan "islas blancas en un mar rojo"

El exantema generalizado empieza característicamente en el dorso de las manos y pies y se extiende a los brazos, piernas y torso y persiste por varios días sin descamación. El prurito y la descamación son principalmente en las palmas y plantas, y se presenta después de la diseminación del exantema. En el dengue hemorrágico las manifestaciones dérmicas incluyen petequias, purpura y equimosis, aparecen 4-5 días después del inicio de la fiebre y rara vez se presentan en Dengue clásico.

El dengue hemorrágico se confirma con la presencia de todos los siguientes criterios: 1. Fiebre por más de 7 días; 2. Trombocitopenia ($\leq 100.000/mm^3$); 3. Hemorragia espontánea o inducida; 4. Extravasación plasmática, debido a permeabilidad capilar incrementada y 5. Confirmación por serología o aislamiento viral. Las complicaciones pueden ser alteraciones neurológicas disfunción cardiorrespiratoria, falla hepática, hemorragias digestivas, ascitis, derrame pleural o pericárdico, anasarca, plaquetopenia grave y muerte.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con escarlatina, enfermedad de Kawasaki, eritema infeccioso, sarampión, rubeola, reacciones adversas a fármacos.

Se debe sospechar de dengue en todo paciente con fiebre y exantema que reside en zonas endémicas o tiene antecedente de viaje a estas zonas. Todo paciente con Dengue hemorrágico debe ser hospitalizado en un nosocomio que cuente con terapia intensiva.

VESICULARES Y BULOSOS

Varicela

El virus de la varicela-zoster (VVZ) es el agente etiológico de la varicela.

La mayor incidencia es en menores de 1 año y de 1 a 4 años de edad; predominando en primavera e invierno.

Más del 90% de los casos ocurren en niños menores de 10 años.

Desde la introducción de la inmunización generalizada en edad pediátrica, la incidencia ha disminuido considerablemente, disminuyendo la mortalidad en un 66%.

La enfermedad es habitualmente benigna en el niño sano, con mayor morbilidad y mortalidad si se presenta

en adultos y pacientes inmunocomprometidos.

Los seres humanos constituyen el único huésped conocido para el virus varicela-zoster.

La vía de transmisión es por contacto directo con secreciones respiratorias o las lesiones dérmicas; y en menor frecuencia por vía vertical.

El periodo de incubación es de 10 a 21 días; 1-2 días antes de la aparición del exantema hay fiebre, malestar general, cefalea, anorexia, dolor abdominal.

El exantema tiene aparición cefalocaudal. Es maculopapular pruriginoso, de 3-5mm de diámetro rodeadas por un halo eritematoso que rápidamente evoluciona a vesícula con apariencia de "gotas de agua", se umbilican al mismo tiempo que el contenido se vuelve turbio constituyendo a las pústulas, que posteriormente forman costras. Aparece en brotes que permite visualizar simultáneamente todos los estadios. Las costras al desprenderse entre 1-3 semanas dejan mancha hipocrómica.

Si una persona tiene el antecedente de exposición con un contacto infectado por varicela en los últimos 21 días debe sospecharse varicela.

El diagnóstico diferencial debe incluir las infecciones por enterovirus (por ejemplo el síndrome pie-mano-boca y herpangina) y las infecciones por herpes simple (por ejemplo, gingivostomatitis herpética).

El diagnóstico de varicela es clínico, sobre la base de la erupción característica y el antecedente de exposición. En la tinción de Tzanck del material vesicular, se observan células gigantes multinucleadas.

El diagnóstico en mujeres embarazadas y pacientes inmunocomprometidos donde el cuadro clínico puede no ser el habitual, debe ser confirmado por la detección directa de patógenos (PCR, cultivo, inmunofluorescencia directa) o pruebas serológicas (ELISA, pruebas de inmunofluorescencia indirecta).

Los métodos de biología molecular se pueden utilizar para distinguir entre el virus vacunal y el virus salvaje

La complicación más común en personas inmunocompetentes es la sobre infección bacteriana. Los patógenos más comunes son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*.

Las complicaciones neurológicas incluyen meningitis, cerebelitis, raramente encefalitis, encefalomielitis, mielitis transversa, o Guillain-Barré.

Las complicaciones hematológicas son púrpura trombocitopénica y púrpura fulminante.

Los pacientes con inmunodeficiencia primaria y secundaria están especialmente en riesgo, pueden desarrollar varicela hemorrágica con daño multiorgánico (por ejemplo, hepatitis, pancreatitis, neumonía, encefalitis) que se asocia con una alta tasa de mortalidad.

Es importante evitar el uso de la aspirina para controlar la fiebre, ya que se asocia al desarrollo del síndrome de Reye.

La vacuna está recomendada para todos los niños de 12-18 meses, con un refuerzo al iniciar la primaria (6años) Cuando se aplica en la adolescencia se deben recibir dos dosis con un intervalo de 4-8 semanas entre dosis.

En pacientes de alto riesgo susceptibles de adquirir la infección, está indicada la administración de inmunoglobulinas VZV (Tinción de Tzanck) para prevenir la infección o minimizar el riesgo de gravedad después del contacto. Se debe administrar en un plazo de 24 a 72 horas después de exposición.

Síndrome pie-mano boca

El síndrome pie-mano-boca se presenta en niños de edad entre 6 meses y 13 años, con mayor frecuencia durante los meses de verano y otoño; con predominio en área tropical. Es una entidad con una tasa de ataque alta.

El patógeno más común es el virus de Coxsackie A16, pero también se presenta por infección por Coxsackie A2, A5, A9, A10, B2, B3, B5 y enterovirus 71.

El mecanismo de transmisión es por vía fecal-oral u oral-oral. La transmisión por gotas respiratorias también puede ocurrir pero es menos probable.

Tiene un periodo de incubación de 2 a 14 días.

El periodo prodrómico dura 2 a 4 días, caracterizado por fiebre de bajo grado, anorexia, odinofagia y dolor

abdominal

El exantema se caracteriza por vesículas ovaladas de 2-3 mm, con localización dorsal y lateral de los dedos, así como en la superficie palmar y plantar; que a menudo se disponen paralelamente a los dermatomas, rodeados por un halo eritematoso. Puede haber prurito o ser asintomático. También se acompaña por úlceras dolorosas en mucosas (paladar, lengua, carillos)

El exantema puede también estar presente en muslos. Desaparece después de 5 a 10 días de haber aparecido.

La mucosa oral tiene vesículas que se erosionan para formar úlceras 2 mm de diámetro, muy dolorosas

Los casos que tienden a complicarse son los que se presentan con vómitos, leucocitosis, y ausencia de úlceras orales, en infección causada por EV-71

El diagnóstico es clínico. Si hay dudas o posibles complicaciones (por ejemplo, en pacientes inmunodeprimidos o mujeres embarazadas), el diagnóstico presuntivo es confirmado por la detección directa de virus a partir de secreciones de nasofaringe, LCR, sangre o una biopsia (aislamiento del virus seguido por PCR) y/o serología viral.

El diagnóstico diferencial es con otros exantemas vesiculares causados por virus herpes, varicela y enterovirus (exantemas no específicos)

También se debe considerar si hay participación de la mucosa oral, considerando otras infecciones por enterovirus (herpangina), virus del herpes simple (gingivostomatitis herpética), y la enfermedad de Behçet.

Cuando es causada por EV-71 tiene una mayor incidencia de afectación neurológica.

Síndrome de piel escaldada

También conocida como enfermedad SSSS (síndrome Staphylococcico de piel escaldada) o Ritter por lo general ocurre en los recién nacidos o menores de 5 años de edad, pero puede afectar a niños mayores o, en raras ocasiones, los adultos.

La mortalidad en los niños con tratamiento adecuado es menos del 4%, en los adultos puede llegar a casi el 60%. Es directamente proporcional con la edad

Describe un espectro de trastornos de la piel superficial con ampollas causada por las toxinas exfoliativas de *S. aureus*. Su severidad varía de ampollas localizadas, a la exfoliación generalizada que afecta toda la superficie corporal.

Inicia como eritema difuso, palidecen en asociación con una marcada sensibilidad de la piel, fiebre e irritabilidad. El SSSS consiste en tres etapas: eritrodérmica (escarlatiforme), ampollar y descamativa. Se considera una enfermedad sistémica severa.

Inicialmente se palpa una piel de lija dolorosa, con presencia de eritema en zonas de flexión, y progresa a bulas grandes, signo de Nikolsky positivo, más común en niños menores de 6 años.

Una forma leve de SSSS se caracteriza por una reacción escarlatiforme generalizada con una exfoliación ("fiebre escarlatina estafilocócica").

La piel tiene una rugosidad papel de lija, y las líneas de Pastia están presentes, como en la escarlatina por estreptococos, pero la lengua de fresa y enantema palatino están ausentes.

El SSSS debe sospecharse en un niño con eritrodermia aguda y afectación conjuntival o peribucal, incluso en el periodo neonatal.

En general tiene buen pronóstico en la población pediátrica con evolución es satisfactoria en el 100% de los casos, con tratamiento oportuno las lesiones involucionan sin dejar cicatriz en 1 a 2 semanas.

No afecta las palmas, las plantas ni las mucosas, aunque puede haber rinorrea purulenta y conjuntivitis. Los pacientes presentan "cara de hombre triste", costras y fisuras periorales, con edema facial característico.

Considerar la búsqueda intencionada de infecciones por SAMR, en los pacientes con diagnóstico de SSSS y poca respuesta al tratamiento convencional

El tratamiento de estos pacientes siempre es intrahospitalario.

Sífilis Congénita

La sífilis es una infección de transmisión sexual causado por el *Treponema pallidum* que, en el caso de mujeres embarazadas, puede generar infección congénita en el producto de la congestión.

Tiene una transmisión vertical del 25%, y es 4 veces más prevalente que la infección por VIH en las mujeres embarazadas.

El escrutinio sistemático de sífilis con pruebas rápidas en embarazadas, coadyuvaría a la prevención de la sífilis congénita.

Al momento del nacimiento 2/3 de los niños son asintomáticos, pero desarrollan signos y síntomas posteriormente, incluso décadas después.

Debe sospecharse de sífilis congénita en cualquier recién nacido prematuro, antes de la semana 37 de gestación sin otra causa aparente o hidrops fetal no inmunológico por causa desconocida. En los lactantes se observa dificultad para mover las extremidades (pseudoparálisis de Parrot), rinitis persistente y exantema maculopapular o papuloescamoso (especialmente en la zona del pañal), ictericia inexplicable, hepatoesplenomegalia o linfadenopatía generalizada

Los datos clínicos de la sífilis congénita primaria se presentan entre el nacimiento y los 3 meses de edad, siendo más frecuente en las primeras 8 semanas de vida

Las manifestaciones muco-cutáneas se presentan como parches mucosos en boca y genitales. Después de los 2 ó 3 meses de vida se presentan condilomas planos en membranas mucosas u otras áreas de piel, húmedas o con fricción (perioral y perianal), estos pueden ser múltiples o únicos y frecuentemente aparecen como única manifestación clínica.

El exantema sifilítico aparece en el 70% de los niños infectados. Puede ser aparente al nacimiento o desarrollarse durante la primera semana de vida, frecuentemente 1-2 semanas después de la rinitis

El exantema característico consiste en lesiones maculo papulares pequeñas, ovales eritematosas que posteriormente se tornan café. Las manos y los pies son las áreas más afectadas. Conforme cambia de color aparece una descamación fina superficial particularmente en las palmas y plantas

Si el exantema está presente al nacimiento está ampliamente diseminado y tiene características bulosas. (Pénfigo sifilítico), involucra palmas y plantas. Las lesiones tienen un tamaño variable y pueden contener un líquido turbio hemorrágico (treponemas). Cuando estas bulas se rompen dejan un área denudada que puede tener maceración extensa y producir formación de costras

El pénfigo sifilítico desaparece en 1-3 semanas y es seguido por descamación y formación de costras. Las lesiones pigmentadas pueden ser permanentes

El diagnóstico se hace por hallazgos clínicos y epidemiológicos, y se conforma con pruebas treponémicas de muestras clínicas después de pruebas serológicas positivas,

El diagnóstico diferencial se realiza con infección por Citomegalovirus, Toxoplasma, herpes, rubeola, Staphylococcus aureus (enfermedad de Ritter) y sepsis bacteriana; de las causas no infecciosas se incluyen incompatibilidad a grupo sanguíneo, periostitis del prematuro.

El pronóstico depende del grado de daño antes del inicio del tratamiento. Generalmente, mientras más tempranamente se inicie el tratamiento es más factible que se obtenga una respuesta satisfactoria

Si el tratamiento se administra prenatalmente o en los primeros 3 meses de vida y los rasgos clínicos no son aparentes, generalmente pueden prevenirse, con excepción de la queratitis intersticial. Una vez que ya existen rasgos clínicos (estigmas) el tratamiento, antimicrobiano o antiinflamatorio.

EXANTEMA ANULAR MULTIFORME (URTICARIFORME)

Enfermedad de Lyme

La enfermedad de Lyme o borreliosis de Lyme es una enfermedad infecciosa emergente causada por la bacteria *Borrelia burgdorferi* sensu lato, la cual se transmite por la mordedura de garrapatas del género *Ixodes*

Es una enfermedad multisistémica que involucra principalmente la piel, el sistema nervioso, el corazón y las

articulaciones

La tercera parte de los casos ocurre en niños menores de 18 años y el grupo de mayor riesgo es el de niños de 5 – 14 años

La enfermedad se ha dividido en estadios:

1. Estadio temprano localizado
2. Estadio temprano diseminado
3. Estadio crónico

En el estadio temprano localizado se encuentra el eritema migratorio (eritema migrans) que se presenta en el 60 – 80% de los casos como signo inicial.

Eritema migrante es una lesión generalmente única, eritematosa, homogénea o circular, papular, no dolorosa, en el sitio de la mordedura de la garrapata, con diseminación centrifuga. Progresiva a lesiones generalizadas maculares en las extremidades superiores, tronco y pliegues.

Se desarrolla en 3 días a 16 semanas (promedio 1.5 semanas) después de la mordedura de la garrapata.

El eritema migrans se acompaña con fatiga y cefalea en el 50-60% de los casos, además de fiebre y artralgias en el 30%

Las lesiones primarias de EM, la sensibilidad del cultivo es de 50% y puede aumentar a 85% de lesiones de EM secundarias; además, ha sido reportado de 48% en sangre o plasma de pacientes con enfermedad de Lyme temprana. No hay laboratorios en México que tengan estandarizado el cultivo para *Borrelia*.

El resultado de la serología depende del estadio clínico de la enfermedad y su interpretación es complicada por la reactividad cruzada con otras espiroquetas, enfermedades autoinmunes, mononucleosis infecciosa y fiebre de las montañas rocallosas.

Existe un antígeno para ELISA y WB con proteína recombinante de 3 especies de *B. burgdorferi* sensus lato comunes con sensibilidad de 90-100% dependiendo la forma clínica. Para confirmar un caso positivo después de ELISA se debe realizar Western-blot que incrementa la especificidad más de 95%. Este es el criterio diagnóstico actualmente aceptado.

La reacción en cadena de polimerasa (PCR) es tres veces más sensible que el cultivo en estadio temprano y podría ser un indicador de enfermedad diseminada.

Síndrome de Stevens-Johnson

En 74-94% de los casos está precedido por medicación o una infección respiratoria. Los principales fármacos a corto plazo asociados son: trimetoprim-sulfametoxazol y otras sulfonamidas, seguidas por otros antibióticos como cefalosporinas, quinolonas y amino penicilinas.

Los fármacos asociados a largo plazo (en los primeros dos meses de uso) son carbamazepina, corticosteroides, fenitoina, fenobarbital, entre otros.

Otros factores asociados son infecciones causadas por VIH, *Mycoplasma pneumoniae* y hepatitis A. Otras condiciones no infecciosas incluyen radioterapia, lupus eritematoso y enfermedades de la colágena.

Debido a que el mecanismo de daño no involucra IgE, la desensibilización al fármaco no está indicada

Típicamente se presenta con fiebre y cuadro gripal 1 a 3 semanas después de la aplicación del fármaco. Uno a 3 días después inicia en las membranas incluyendo ojos, boca, nariz y genitales. Las lesiones dérmicas se manifiestan como maculas generalizadas con centros purpúricos

Las máculas progresan a vesículas grandes con desprendimiento de la epidermis, sin involucrar folículos pilosos. En 3-5 días la separación de la epidermis progresa y provoca grandes áreas denudadas altamente dolorosas, con pérdida de agua y proteínas, excesiva; sangrado, pérdida de calor por evaporación con hipotermia subsecuente e infección.

A diferencia de las quemaduras los apéndices epidérmicos están intactos lo que permite la re-epitelización sin cicatrices, la que empieza 1 semana después del inicio de la reacción dérmica y toma más de 3 semanas

El síndrome de Stevens-Johnson es una enfermedad dérmica exfoliativa que pone en peligro la vida. Frecuentemente están afectados otros órganos y se requiere un equipo multidisciplinario para su tratamiento

Hasta el momento no hay un tratamiento que haya mostrado superioridad con respecto a otro.

MISCELÁNEOS

Síndrome Gianotti-Crosti

El Síndrome de Gianotti-Crosti es un exantema para infeccioso asociado con linfadenopatía y hepatitis anictérica. Su prevalencia es desconocida. Se manifiesta en la infancia (3 meses-15 años, con un pico de incidencia en 1-6 años). El 90% de los pacientes son menores de 4 años.

El exantema se asocia principalmente a la infección por el Virus de Epstein-Barr (EBV, HHV-4), pero también puede presentarse asociado a infección por HHV-6, parvovirus B19, Coxsackie, virus sincicial respiratorio, parainfluenza y hepatitis B. También puede aparecer como una reacción a las vacunas, incluida la vacuna contra Hepatitis B

No tiene predilección por sexo, raza o estacionalidad, pero en los adultos es exclusivo del sexo femenino.

La sintomatología es secundaria a una reacción de hipersensibilidad tipo IV en la dermis. Es más frecuente en niños con dermatitis atópica. Los síntomas iniciales son fiebre, sintomatología de infección respiratoria alta, linfadenopatía inguinal y axilar y en algunos casos hepato-esplenomegalia.

Es una acrodermatitis papular monomórfica, edematosa, con pápulas roseáceas, confluentes, frecuentemente liquenoide, de aparición abrupta, en las mejillas puede presentarse como exantema papulovesicular.

Las lesiones tienen distribución simétrica, e involucran las mejillas, las nalgas y las superficies extensoras de las extremidades. Ocasionalmente las lesiones pueden ser purpúricas o vesiculares

Es poco frecuente que se acompañe de prurito. El fenómeno de Köbner es frecuente y se observa cuando se utiliza ropa ajustada.

Es una entidad que se auto limita en 3-4 semanas, pero puede durar hasta 8 semanas, tiene una evolución benigna.

Se debe solicitar serología de hepatitis B a los pacientes sin antecedente de vacuna. El diagnóstico diferencial incluye dermatitis atópica, ictus, exantema inducido por drogas, pero estas entidades están frecuentemente asociadas a prurito.

No se requiere de un tratamiento específico. Es indispensable educar al paciente y al familiar acerca de la enfermedad y que puede persistir por varios meses. La única morbilidad descrita involucra al proceso infeccioso que produjo la manifestación dermatológica. Particularmente Hepatitis B.

ALGORITMOS

