

# Enfermedades exantemáticas víricas

Antonio José Conejo Fernández<sup>(1)</sup>, Marta Cruz Cañete<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Vithas Xanit Internacional. Benalmádena, Málaga.

<sup>(2)</sup>Servicio de Pediatría. Hospital de Montilla, Córdoba.

Conejo Fernández AJ, Cruz Cañete M. Enfermedades exantemáticas víricas. Protoc diagn ter pediatr. 2023;2:33-49.



## RESUMEN

Las enfermedades exantemáticas son un motivo de consulta frecuente en Pediatría y la etiología viral, la más frecuente. Es importante conocer las manifestaciones cutáneas y el resto de características de estas infecciones para poder hacer un adecuado diagnóstico (clínico en la mayoría de los casos) y poder diferenciarlas de otros procesos en los que la instauración de tratamiento médico precoz es vital. En este capítulo revisamos las principales enfermedades exantemáticas víricas de la infancia, dedicando especial atención a las vesiculosas, por su frecuencia y tratamiento específico en determinadas situaciones.

**Palabras clave:** exantemas víricos; exantema maculopapular; exantema vesicular; exantema purpúrico; varicela; herpes zóster; herpes simple.

## VIRAL EXANTHEMATIC DISEASES

### ABSTRACT

Viral exanthematic diseases are a common reason for consultation in Pediatric clinic and viruses are their major cause. Knowing their cutaneous manifestations and the rest of their clinical characteristics is important to get an accurate diagnosis and to differentiate them from other severe entities in which early treatment is vital. In this document, we review the main viral exanthematic diseases on childhood, with special attention to vesicular diseases due to their high frequency and specific treatment in certain situations.

**Key words:** viral exanthems; maculo-papular exanthema; vesicular exanthema; purpuric exanthema; varicella; chickenpox; herpes; zoster; shingles.

## 1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades exantemáticas suponen un motivo de consulta frecuente en Pediatría. Su etiología es amplia y abarca procesos infecciosos, reacciones medicamentosas y otras enfermedades como la enfermedad de Kawasaki. Aunque la etiología viral es la más prevalente y generalmente el tratamiento va a ser sintomático, es importante distinguirla de otros procesos en los que la instauración de tratamiento médico precoz es vital, como la enfermedad meningocócica o el síndrome de Stevens-Johnson. En general, los exantemas que deben alertarnos y pueden requerir una actuación más urgente son los petequiales o purpúricos febriles, los exantemas ampollosos y los que comprometen las mucosas, especialmente si lo hacen con lesiones ampollosas<sup>1,2</sup>.

El diagnóstico de las enfermedades exantemáticas víricas se basa principalmente en la realización de una historia clínica completa y la exploración física del paciente. En la mayoría de las ocasiones no será necesario realizar pruebas complementarias<sup>3</sup>.

Cualquier exantema petequial o purpúrico requiere valoración y analítica urgente para descartar enfermedad meningocócica. Se puede prescindir de analítica únicamente si se trata de petequias puntiformes y supramilares en un niño afebril<sup>1</sup>.

## 2. ANAMNESIS<sup>1,3</sup>

- **Edad:** la mayoría de los exantemas en niños menores de cuatro años son secundarios a **enterovirus (EV)**, **adenovirus**, **parechovirus** y **virus herpes 6 y 7**, mientras que las infec-

ciones por **parvovirus** son más frecuentes en escolares.

- **Antecedentes:** enfermedades exantemáticas pasadas, estado vacunal (gracias a la alta tasa de vacunación infantil en España ha disminuido la incidencia de varicela, sarampión y rubéola, si bien en los últimos años se han registrado distintos brotes en relación con población inmigrante no vacunada y los movimientos antivacunas), ambiente epidémico, viajes, ingesta de fármacos las dos semanas previas y duración del exantema.
- **Clínica acompañante:** la existencia de un periodo prodrómico, la presencia de fiebre (pocos exantemas sin fiebre se deben a una enfermedad grave) y su relación en cuanto a la aparición del exantema y otros síntomas pueden ayudar en el diagnóstico diferencial:
  - Afectación de mucosas: adenovirus, sarampión, varicela.
  - Síntomas respiratorios: adenovirus, sarampión, varicela.
  - Síntomas digestivos: adenovirus, EV.
  - Prurito: parvovirus B19, arbovirus (zika), varicela, herpes zóster.
  - Artralgia-artritis: parvovirus B19, rubéola, arbovirus (chikunguña).
  - Síntomas neurológicos: EV, arbovirus (virus del Nilo occidental).

## 3. EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe realizarse de forma rigurosa y completa, comenzando por el triángulo de evaluación pediátrica. Dentro de la valoración de la piel y las

mucosas, el tipo de lesión o lesiones elementales, su agrupación y distribución y la evolución cronológica pueden dar la clave diagnóstica (**Tablas 1 y 2**). Los exantemas vesiculosos (varicela, zóster y herpes simple) se desarrollarán en el texto por su elevada frecuencia y tratamiento específico.

**Tabla 1.** Lesiones elementales primitivas (aparecen sobre piel sana)<sup>4</sup>

De consistencia sólida
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Mácula o mancha:</b> cambio de coloración, sin infiltración, sin relieve y sin cambio de textura. Se trata, por lo tanto, de lesiones no sobreelevadas e imperceptibles al tacto</li> <li>• <b>Púrpura:</b> producida por extravasación de hematíes, por lo que no desaparece con la diascopia. Según el tamaño y la profundidad, puede ser: <b>petequia</b> (<math>\leq 2</math> mm); púrpura propiamente dicha (2-10 mm). Puede estar sobreelevada: "púrpura palpable", como en la vasculitis leucocitoclástica</li> <li>• <b>Pápula:</b> lesión sólida, elevada (palpable), bien definida, menor de 1 cm. Cura sin dejar cicatriz</li> <li>• <b>Placa:</b> lesión circunscrita de la piel mayor de 1 cm y palpable, a menudo con modificaciones en la superficie. Casi siempre se forma por confluencia de pápulas</li> <li>• <b>Habón o roncha:</b> edema tenso en la dermis superficial que produce una elevación de superficie plana, elástica y pruriginosa, de color rojo claro, evanescente</li> <li>• <b>Nódulo:</b> lesión sólida, palpable, redondeada o elíptica. Puede estar elevada respecto a la piel normal o solo palparse como una zona de consistencia elástica e indurada</li> </ul>
De consistencia líquida
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Vesícula:</b> lesión sobreelevada, superficial y circunscrita, de contenido líquido (desde sangre hasta suero) y menor de 0,5 cm. Si es mayor, se denomina <b>ampolla</b></li> <li>• <b>Pústula:</b> lesión sobreelevada con exudado purulento en su interior</li> <li>• <b>Quiste:</b> cavidad redondeada con una cápsula</li> </ul>

**Tabla 2.** Principales enfermedades exantemáticas víricas<sup>2,3,5,6</sup>

Enfermedad	Etiología	Exantema y clínica acompañante	Otros
<b>Exantemas maculopapulosos (M-P)</b>			
Sarampión o "1. <sup>ª</sup> enfermedad" <sup>3a</sup>	<i>Paramyxoviridae</i> Género <i>Morbillivirus</i>	Exantema generalizado M-P morbiliforme rojizo confluyente. Progresión cráneo-caudal. Descamación fina ( <b>Figura 1</b> ) Pródromos: fiebre alta, tos y conjuntivitis. Enantema en cara interna de mejillas patognomónico (manchas de Koplik) ( <b>Figura 2</b> ) Complicaciones: encefalitis (1/1 000), panencefalitis esclerosante subaguda (1/100 000)	EDO urgente (confirmar diagnóstico <sup>b</sup> ) Muy contagiosa (> 90% de los contactos susceptibles). Brotes en no vacunados Exclusión escolar hasta 4-5 días después de la aparición del exantema
Rubeola o "3. <sup>ª</sup> enfermedad" <sup>3a</sup>	Virus de la rubeola, familia <i>Togaviridae</i>	Exantema generalizado M-P confluyente. Progresión cráneo-caudal, 3 días de duración ("sarampión de los 3 días") Infección inespecífica en general banal en la infancia, fiebre de bajo grado, linfadenopatía. Rubeola congénita en 1. <sup>er</sup> trimestre del embarazo	EDO urgente (confirmar diagnóstico) Exclusión escolar hasta 7 días después de la aparición del exantema

Enfermedad	Etiología	Exantema y clínica acompañante	Otros
<b>Exantemas maculopapulosos (M-P)</b>			
Eritema infeccioso o "5.ª enfermedad" <sup>a</sup>	Parvovirus B19	1.ª fase: rubefacción facial en ambas mejillas (doble bofetada) (Figura 3) 2.ª fase: exantema reticular <b>generalizado</b> con mayor extensión en brazos, muslos y nalgas (Figura 4) ± fase de recidivas: el exantema reaparece con actividad física, calor y otros desencadenantes No siempre pródromos, inespecíficos	Edad típica: 4-10 años No es causa de exclusión escolar (cuando aparece el exantema y es posible el diagnóstico, no es contagioso)
Exantema súbito, roséola infantil o "6.ª enfermedad" <sup>a</sup>	Herpes virus 6 Herpes virus 7	Exantema generalizado macular o M-P morbiliforme rosado tenue con afectación principal en tronco (Figura 5) Fiebre alta sin afectación del estado general durante 3-5 días, con aparición de exantema al ceder la fiebre	Edad típica: 6 y 24 meses No es causa de exclusión escolar
Infección por enterovirus	Coxsackie Virus ECHO	Exantema macular o M-P rosado y descendente (más frecuente), petequeal o purpúrico, generalmente con afectación palmo-plantar Otros síntomas: fiebre (coincide temporalmente con el exantema), síntomas respiratorios, herpangina, síntomas digestivos y neurológicos (meningitis aséptica y encefalitis)	Cualquier edad, sobre todo lactantes y < 4 años. A < edad, > probabilidad de exantema Verano-otoño Transmisión por vía fecal-oral, pudiéndose excretar durante semanas, y a través de las secreciones respiratorias Diagnóstico si complicaciones por PCR
Infección por VEB	VEB, familia <i>Herpes virus</i>	Cualquier tipo de exantema; el más frecuente es el M-P Afecta más a cara y tronco Típica su aparición tras la ingesta de betalactámicos (Figura 6) Mononucleosis infecciosa	No es causa de exclusión escolar Diagnóstico clínico y serológico
<b>Exantemas purpúricos</b>			
Síndrome papular purpúrico en "guante y calcetín"	Parvovirus B19, otros virus	Exantema simétrico <b>localizado</b> en manos y pies. Afectación palmo-plantar Se acompaña de edema y suele ser doloroso Puede asociar manifestaciones orales, fiebre, artralgias y mialgias (Figura 7)	Pico en adolescentes y adultos jóvenes Autolimitado en 2-3 semanas
Exantema purpúrico secundario a enterovirus	Enterovirus	Exantema petequeal puntiforme <b>generalizado</b> Afectación palmo-plantar Fiebre, diarrea	
<b>Exantemas paravirales (bien definidos clínicamente, de causas diversas aunque casi siempre víricas, con pocas manifestaciones acompañantes y de semanas de duración)</b>			
Exantema periflexural asimétrico o exantema laterotorácico unilateral	Etiología incierta; entre los virus postulados: parainfluenza 2 y 3, adenovirus, virus herpes 6 y 7, VEB, parvovirus B19 e influenza	Exantema inicialmente M-P eritematoso, de diseminación centrífuga desde axila o ingle a tronco y cara interna de extremidad Un 70% se extiende, más tenue, a lado contralateral Pico máximo de lesiones a las 2-3 semanas; desaparece a las 4-6 semanas A veces pródromos inespecíficos	Niños de 1 a 5 años, fototipos claros Primavera Tratamiento sintomático (antihistamínicos si prurito, emolientes si descamación residual)

Enfermedad	Etiología	Exantema y clínica acompañante	Otros
<b>Exantemas paravirales (bien definidos clínicamente, de causas diversas aunque casi siempre víricas, con pocas manifestaciones acompañantes y de semanas de duración)</b>			
Acrodermatitis papulosa infantil o síndrome de Gianotti-Crosti	Múltiples virus; antígenos vacunales y otros	Pápulas o papulovesículas de distribución acral y simétrica, en superficie extensora de extremidades, glúteos y cara; no respeta palmas y plantas Al menos 10 días de duración (en general, varias semanas) (Figura 8) Clínica según agente etiológico. Fiebre, linfadenitis y síntomas respiratorios o digestivos previos al exantema	Pico entre 1 y 6 años Primavera y verano No es causa de exclusión escolar

**M-P:** maculopapuloso; **EDO:** enfermedad de declaración obligatoria; **ECHO:** huérfano citopático entérico humano; **VEB:** virus Epstein-Barr. <sup>a</sup>Los exantemas se fueron designando por orden numérico según se fueron descubriendo: 1.º enfermedad, sarampión; 2.º, escarlatina, 3.º, rubeola o sarampión alemán; 5.º, megaeritema o eritema infeccioso; y 6.º, exantema súbito. Pero, ¿y la 4.º? La 4.º enfermedad o enfermedad de Dukes-Filatow se vio que no era una entidad nosológica independiente, sino casos de rubeola o escarlatina, por lo que se retiró de la clasificación. <sup>b</sup>Idealmente, con PCR (sangre, exudado nasofaríngeo, exudado faringoamigdalino u orina).

**Figura 1.** Exantema morbiliforme.



Imagen obtenida en Clinical Key. Fuente: *Measles: a global resurgence*. Lancet Infect Dis 2019;19(4):362-3. ©2019.

**Figura 2.** Manchas de Koplik en paciente con sarampión.



Imagen obtenida en Clinical Key. Fuente: Rockwell PG. *The Family Physician's Role in the Prevention of Measles*. Am Fam Physician 2019;100(6):329-30. ©2019.

## 4. PREVENCIÓN

Como la mayoría de los virus, se transmiten a través de las secreciones respiratorias y/o la vía fecal oral, medidas higiénicas básicas empleadas de forma rutinaria, como el lavado frecuente de manos, pueden ayudar a reducir la transmisión.

## 5. VIRUS VARICELA-ZÓSTER (VVZ)<sup>8-10</sup>

### 5.1. Etiología

El VVZ es un virus ADN de la familia *Herpesviridae*. Como otros herpesvirus, persiste en forma latente tras la primoinfección en los ganglios

**Figura 3.** Megaloeritema.



**Figura 4.** Exantema reticulado por parvovirus B19.



Imagen cortesía de la Dra. Carazo Gallego.

**Figura 5.** Exantema súbito.



Imagen cortesía de la Dra. Carazo Gallego.

**Figura 6.** Exantema por virus Epstein-Barr tras la toma de betalactámicos.



Imagen cortesía de la Dra. Carazo Gallego.

**Figura 7.** Exantema petequial en dorso de manos y pies en paciente pediátrico.



Imagen obtenida en Clinical Key. Fuente: Knöpfung N, Noguera-Morel L, Latour I, Torrelo A. *Viral exanthems in children: a great imitator.* Clin Dermatol 2019;37(3):213-26. Copyright ©2019 Elsevier Inc.

**Figura 8.** Gianotti-Crosti.

Imagen cortesía de la Dra. Hernández Rupérez.

sensitivos y puede reactivarse en situaciones de inmunosupresión. La primoinfección por el VVZ da lugar al cuadro clínico de la varicela, mientras que la reactivación da lugar al herpes zóster.

## 5.2. Epidemiología

La varicela es una infección altamente contagiosa de distribución universal. En el periodo prevacunado, la infección se producía en prácticamente todos los niños antes de la adolescencia.

El reservorio es exclusivamente humano. El contagio se produce por contacto directo con el líquido vesicular o las secreciones respiratorias de una persona infectada. El periodo de contagiosidad oscila entre 1-2 días antes del inicio de los síntomas hasta que todas las lesiones están en fase de costra. El periodo de incubación oscila entre 10 y 21 días.

## 5.3. Patogénesis

Tras la primoinfección por el VVZ a través de la vía respiratoria y la conjuntiva, se replica en el sitio de entrada a nivel nasofaríngeo y en los ganglios linfáticos regionales. La viremia primaria se produce a los 4-6 días de la infección y se disemina a otros órganos (hígado, bazo, etc.), entre ellos, los ganglios sensitivos, donde queda en fase latente de por vida. El VVZ se replica en dichos órganos dando lugar a la viremia secundaria, momento en que afecta a la piel y origina el cuadro clínico característico de la varicela.

Posteriormente, la inmunosupresión del huésped por múltiples causas, entre las que destaca por su frecuencia la inmunosenescencia, permite la formación de viriones que viajan por los nervios sensitivos hacia el dermatoma inervado por el ganglio sensitivo afectado, lo que produce los cuadros de herpes zóster.

## 5.4. Clínica

### 5.4.1. Varicela

La afectación cutánea es la primera manifestación clínica en los niños, aunque puede haber un periodo prodrómico de 1-2 días, con malestar general y fiebre, más característico de la infección en adultos. El exantema suele iniciarse en cuero cabelludo, cara o tronco y sigue una extensión centripeta. Las lesiones evolucionan de pápulas a vesículas y, posteriormente, a costras. Las lesiones vesiculosas típicas tienen un diámetro de entre 1 y 4 mm y presentan un contenido claro, aunque pueden romperse o volverse purulentas. La mayoría de los niños inmunocompetentes afectados presentan en-

tre 250 y 500 lesiones durante la enfermedad. Generalmente, se producen entre dos y cuatro brotes sucesivos, coexistiendo lesiones en distintas fases y adquiriendo la típica imagen “en cielo estrellado”. Se acompaña de prurito y puede afectar a la mucosa respiratoria, genital o conjuntival (**Figuras 9 y 10**).

En adultos, la clínica sistémica es más pronunciada y existe mayor riesgo de complicaciones. Los pacientes inmunodeprimidos pueden presentar formas graves de varicela, con fiebre alta, gran extensión de las lesiones y alta tasa de complicaciones.

En pacientes vacunados con una o dos dosis puede haber casos leves de varicela conocidos como “varicela de brecha” (o *breakthrough* en inglés), mucho más leve que en el paciente no vacunado: lesiones papulares muy escasas (< 50) que raramente progresan a la fase de vesícula. En vacunados con una sola dosis, estos casos pueden ser más similares a los de la población *naïve*.

#### 5.4.2. Herpes zóster

La afectación suele ser unilateral y no cruza la línea media. Puede ocurrir en cualquier área, aunque las más frecuentemente afectadas son el tronco y la cara. Antes del exantema pueden describirse dolor o parestesias en el área afectada. El exantema, tras una fase maculopapulosa, presenta de forma característica microvesículas de contenido claro y distribución arracimada que progresan a costras (**Figura 11**). Se resuelve en 1-3 semanas. En pacientes con inmunodepresión grave, la afectación puede ser diseminada, con posibles complicaciones neurológicas o respiratorias, entre otras<sup>11</sup>.

**Figura 9.** Varicela.



**Figura 10.** Varicela impetiginizada.



**Figura 11.** Herpes zóster en niño inmunocompetente.



### 5.4.3. Varicela neonatal

El desarrollo de varicela en una mujer gestante desde los cinco días antes del parto hasta los dos días posteriores al mismo puede conllevar el contagio del neonato, pero sin la protección que confieren los anticuerpos maternos, que no han dado tiempo a producirse y transmitirse al feto. La infección entonces cursa con afectación diseminada y sistémica, con una mortalidad de en torno al 30%. El intervalo entre el inicio del exantema en la madre y el inicio de la clínica en el neonato oscila generalmente entre nueve y 15 días<sup>12</sup>.

### 5.4.4. Varicela congénita

Se trata de un cuadro infrecuente y grave que puede suceder cuando la infección se produce en una mujer embarazada durante las primeras 20 semanas de gestación. Se acompaña de malformaciones como hipoplasia de miembros, cicatrices extensas, atrofia muscular localizada, encefalitis, atrofia cortical, coriorretinitis, microcefalia y bajo peso. Los pacientes afectados pueden presentar herpes zóster en la primera infancia sin haber presentado los síntomas clásicos de varicela<sup>12</sup>.

## 5.5. Complicaciones

Aunque la varicela es generalmente una enfermedad leve, puede dar lugar a complicaciones en el 2-6% de los casos, a veces graves.

En pacientes inmunocompetentes fuera de los periodos de embarazo y época neonatal, el riesgo de complicaciones es en general bajo durante los primeros tres meses de vida, probablemente debido a la presencia de anticuerpos maternos. El riesgo de varicela grave es mayor en lactantes mayores y adultos que en niños. Las complicaciones más frecuentes se recogen en la **Tabla 3**.

## 5.6. Diagnóstico

Es clínico en la mayoría de los casos. En casos atípicos, graves o en pacientes inmunodeprimidos, se recomienda el diagnóstico de confirmación. La técnica de elección es la PCR, preferentemente sobre una muestra obtenida de las lesiones cutáneas en fase de vesícula o de costra. La serología es menos específica, aunque puede ayudar en determinados casos.

**Tabla 3.** Complicaciones de la varicela<sup>12</sup>

Infecciosas	Sobreinfección cutánea Neumonía bacteriana Osteomielitis
Neurológicas	Ataxia cerebelosa aguda Encefalitis, meningitis Vasculitis del SNC
Respiratorias	Neumonitis varicelosa
Hematológicas	Púrpura trombocitopénica idiopática Púrpura fulminante
Otras	Síndrome de Reye Hepatitis

**SNC:** sistema nervioso central.

En fase aguda, se puede observar un marcado aumento de los títulos de IgG, útil sobre todo para el diagnóstico retrospectivo en fase de convalecencia. La determinación de IgM no se recomienda, en general, ya que los test disponibles presentan una especificidad y sensibilidad subóptimas<sup>8</sup>.

### 5.7. Tratamiento

El tratamiento de la varicela no complicada en pacientes sin factores de riesgo es exclusivamente sintomático. En cuanto a los antipiréticos, se prefiere el uso de paracetamol, puesto que el uso de ibuprofeno se ha relacionado en algunos estudios con un mayor riesgo de infección invasora por estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A (EBHGA), aunque el grado de evidencia causa-efecto no está establecido. Se ha de evitar el uso de ácido acetilsalicílico por la asociación con el síndrome de Reye.

También se recomienda el empleo de antihistamínicos de perfil sedativo, como la hidroxicina o la dexclorfeniramina, para la disminución del prurito.

La higiene adecuada es importante para disminuir el riesgo de sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas.

Es esencial evitar el contacto con personas susceptibles durante el periodo de contagio, especialmente recién nacidos, mujeres embarazadas e inmunodeprimidos.

El tratamiento con aciclovir o valaciclovir no está indicado en pacientes afectados de varicela o herpes zóster inmunocompetentes sin factores de riesgo de varicela grave o complicada. La indicación de iniciar tratamiento se restrin-

ge a aquellos grupos de pacientes que tiene alto riesgo de padecer una varicela moderada o grave.

En los casos leves, el beneficio del tratamiento solo se ha demostrado si este se inicia durante las primeras 24 horas tras la aparición de las primeras lesiones cutáneas. En los pacientes inmunodeprimidos o con complicaciones graves, este beneficio sí parece observarse incluso cuando el tratamiento se inicia hasta 3-5 días después del inicio de los síntomas, siempre que no se hayan producido daños irreversibles. El resto de los supuestos de desarrollan en la **Tabla 4**.

### 5.8. Profilaxis postexposición<sup>13</sup>

- **Vacuna de la varicela:** de elección en los casos en que no exista contraindicación para la misma, con cualquiera de las vacunas disponibles si se administra en individuos susceptibles con 12 meses de edad o más, en los 3-5 días posteriores al contacto. Se recomiendan dos dosis separadas por un intervalo mínimo de un mes.
- **Inmunoglobulina (IG):** en los casos en que la vacunación esté contraindicada se podrá realizar inmunización pasiva con IG polivalente o, si está disponible, con IG hiperinmune antivariela tan pronto como sea posible, preferiblemente antes de las 96 horas postexposición. Está indicada en: recién nacido (RN) hijo de madre con varicela entre los cinco días antes y los dos días después del parto; neonato y lactante ingresado hijo de madre susceptible; recién nacido prematuro (RNPT) de < 28 semanas o < 1 000 gramos, aunque la madre tenga antecedentes de varicela o vacunación; inmunodeprimidos; trasplante de médula ósea; embarazadas;

**Tabla 4.** Recomendaciones de tratamiento de la infección por virus varicela-zóster<sup>8,10-12</sup>

Varicela o herpes zóster en paciente inmunocompetente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin factores de riesgo: no indicado</li> <li>• Con factores de riesgo<sup>a</sup>: aciclovir oral 80 mg/kg/día cada 6 horas durante 5 días. Dosis máxima: 800 mg/dosis</li> </ul>
Varicela en paciente inmunocomprometido	<p>Aciclovir IV durante 7-10 días o hasta que no aparezcan lesiones nuevas en 48 horas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 1 año: 30 mg/kg/día cada 8 horas</li> <li>• 1-12 años: 1 500 mg/m<sup>2</sup>/día o 30-45 mg/kg/día cada 8 horas</li> <li>• &gt; 12 años: 30-45 mg/kg/día cada 8 horas</li> </ul>
Zóster en paciente inmunocomprometido	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 30 mg/kg/día cada 8 horas vía IV durante 7-10 días</li> </ul>
Varicela en embarazada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No complicada: aciclovir VO 800 mg 5 dosis al día o valaciclovir VO 1 g/8 horas durante 7 días</li> <li>• Grave o complicada: aciclovir IV 10 mg/kg/8 horas durante 7-10 días</li> </ul>
Varicela neonatal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• RNPT (&lt; 28 SEG): aciclovir IV 10-20 mg/kg/8 horas durante 7 días o hasta que no aparezcan lesiones durante 48 horas</li> <li>• RNAT: aciclovir IV a la misma dosis solo si enfermedad grave, independientemente de la administración de IGVVZ o IG polivalente. Valorar VO en casos leves</li> </ul>
Varicela congénita	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aciclovir IV 15 mg/8 horas hasta que se demuestre cese de replicación viral. Eficacia no demostrada</li> </ul>

**IV:** vía intravenosa; **VO:** vía oral; **RNPT:** recién nacido prematuro; **SEG:** semanas de edad gestacional; **RNAT:** recién nacido a término. <sup>a</sup>**Factores de riesgo de varicela complicada en pacientes** inmunocompetentes: **enfermedad** cutánea crónica (incluida dermatitis atópica), enfermedad pulmonar crónica, tratamiento prolongado con salicilatos, corticoides **de corta duración**, de forma intermitente o en aerosol. Considerar en personas > 12 años inmunocompetentes y en casos secundarios en ámbito familiar.

lactantes y niños con enfermedad cutánea extensa y grave.

- **Aciclovir:** valorar cuando esté indicada profilaxis y no se pueda usar la vacuna ni la IG. Eficacia controvertida. Iniciar entre el séptimo y el décimo día postexposición a una dosis de 80 mg/kg/día en tres tomas durante siete días.

## 6. VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)<sup>14,15</sup>

### 6.1. Etiología

El VHS es un virus ADN perteneciente a la familia de los **herpesvirus**. Existen dos tipos de VHS, el tipo 1 (VHS-1) y el tipo 2 (VHS-2), que ocasionan diferentes enfermedades en función de

la localización anatómica en la que se inicie la infección, el estado de inmunidad del huésped y el hecho de que se trate de una primoinfección o una recidiva.

### 6.2. Epidemiología

El VHS es de distribución universal. Tras la primoinfección, el virus queda de forma latente en los ganglios sensitivos de por vida y aparecen recidivas periódicas ante periodos de inmunosupresión de distinto grado.

Se transmite por contacto directo con superficies mucocutáneas infectadas y es contagioso hasta que todas las lesiones estén en fase de costra. El único huésped natural es el ser humano. No se han documentado transmisiones a través de superficies.

### 6.3. Clínica

#### 6.3.1. *Gingivostomatitis herpética*

Primoinfección cuando la puerta de entrada es el tejido mucocutáneo de la boca y orofaringe. Generalmente, está causada por el VHS-1, aunque también puede ser ocasionada por el VHS-2. Suele afectar a niños de entre seis meses y cinco años. Se presenta como un cuadro agudo de fiebre elevada, adenopatías dolorosas y aparición de vesículas muy dolorosas en las encías, los labios, la lengua, el paladar, las amígdalas, la faringe y la piel perioral (**Figuras 12 y 13**). El cuadro se resuelve en 1-2 semanas.

#### 6.3.2. *Herpes labial recurrente*

Es la manifestación más habitual de las recidivas del VHS-1, formando las clásicas ampollas febriles o “calenturas”. La localización más habitual de las lesiones es en el borde bermellón del labio, aunque también pueden aparecer en la nariz, la barbilla, la mejilla o la mucosa oral. Algunos niños pueden referir sensación de quemazón, hormigueo, prurito o dolor entre tres y seis horas antes de que aparezcan las vesículas. Las recidivas suelen curar espontáneamente en 6-10 días, aunque se puede valorar iniciar tratamiento con aciclovir tópico durante las primeras horas de síntomas o, en casos graves y frecuentes, terapia de mantenimiento con aciclovir oral. Cuando la mucosa contaminada tiene contacto con otras zonas de la piel, se pueden producir infecciones cutáneas por VHS como el herpes del gladiador o el panadizo herpético.

**Figura 12.** Gingivostomatitis herpética en un niño.



Imagen obtenida en Clinical Key. Fuente: Bologna JL, Schaffer JV, Duncan KO, Ko CJ. *Dermatology Essentials*. Elsevier; 2022. pp. 680-97.e7. ©2022.

**Figura 13.** Gingivostomatitis herpética en un adolescente.



Imagen obtenida en Clinical Key. Fuente: Bologna JL, Schaffer JV, Duncan KO, Ko CJ. *Dermatology Essentials*. Elsevier; 2022. pp. 680-97.e7. ©2022.

#### 6.3.3. *Herpes genital*

Generalmente está causado por el VHS-2, aunque también puede ser ocasionado por el VHS-1. Las vesículas evolucionan hacia úlceras superficiales y dolorosas, cubiertas por un exudado amarillo-grisáceo y rodeadas de un borde

eritematoso. Puede asociar fiebre, linfadenopatía regional dolorosa, disuria y excreción de un exudado acuoso y transparente, tanto por vía uretral como vaginal, con resolución tras 2-3 semanas. Las recidivas suelen ser menos dolorosas, con frecuencia asintomáticas, pero igualmente contagiosas. La presencia de herpes genital en niños debe generar sospecha sobre un posible abuso sexual, aunque la causa más frecuente es la autoinoculación.

### 6.3.4. Herpes neonatal

Se define como la aparición de síntomas en los primeros 42 días de vida, generalmente en las cuatro primeras semanas. En la mayoría de los casos se adquiere a través del canal del parto durante una infección genital materna activa, aunque también hay casos de adquisición intrauterina (muy rara) o postparto (10% de los casos). Presenta tres formas clínicas: enfermedad cutánea-ocular-oral (45%), enfermedad localizada en sistema nervioso central (SNC) (30-35%) y enfermedad diseminada (25%).

La enfermedad cutánea-ocular-oral suele iniciarse entre los 10 y 12 días de vida. Se observan lesiones vesiculosas o ulceradas en boca, ojos (conjuntivitis, blefaroconjuntivitis, queratitis, etc.), etc. Las otras dos formas de presentación, al igual que la infección en inmunodeprimidos o la encefalitis herpética, son cuadros graves que precisan manejo especializado y exceden el objetivo de este documento.

### 6.4. Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico en los casos leves y se recomienda confirmación por PCR en los casos graves o en pacientes inmunodeprimidos.

En el herpes neonatal, el diagnóstico de elección es la PCR en las lesiones cutáneas, en sangre y en líquido cefalorraquídeo (LCR). Se recomienda realización de punción lumbar y estudio ampliado (hemograma, bioquímica, valoración oftalmológica, neuroimagen) en todos los casos para delimitar de forma precisa el grado de afectación<sup>14</sup>.

### 6.5. Tratamiento (Tabla 5)

En casos leves y localizados puede valorarse el uso de aciclovir tópico durante las primeras 24 horas de síntomas, aunque la eficacia es controvertida.

## 7. BOCA-MANO-PIE<sup>16</sup>

Los EV, de la familia *Picornaviridae*, son los responsables de > 90% de los casos de enfermedad boca-mano-pie. El resto de los casos se producen por *coxsackievirus*. La transmisión de los EV se produce por vía fecal-oral, contacto directo con secreciones respiratorias o saliva y por contacto con objetos contaminados. El periodo de incubación oscila entre tres y cinco días, aunque puede llegar a ser de hasta dos semanas, por lo que no se recomienda exclusión escolar. La mayoría de las infecciones se producen en menores de 4-5 años, aunque pueden suceder a cualquier edad.

Los síntomas clásicos son fiebre de bajo grado, malestar general y un exantema maculopapular a veces acompañado de vesículas en las manos, los pies y la región glútea, con afectación palmo-plantar y lesiones ulcerativas de la orofaringe, la boca, la lengua y la región perioral (**Figura 14**). La fiebre, generalmente, desaparece en unas 48-72 horas, mientras que el exantema puede tardar hasta 7-10 días en resolverse. Las complicaciones

**Tabla 5.** Recomendaciones de tratamiento con aciclovir en la infección por virus herpes simple<sup>12,14,15</sup>

Gingivostomatitis herpética	VO: 60 mg/kg/día (máximo 200 mg/dosis) cada 6 horas durante 7 días
Herpes labial recurrente <sup>a</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 12 años: 30 mg/kg/día cada 8 horas durante 12 meses</li> <li>• ≥ 12 años: 400 mg/12 horas durante 12 meses</li> </ul>
Herpes genital	<p>Primoinfección:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 12 años: 40-80 mg/kg/día cada 6-8 horas durante 5-14 día VO. Dosis máxima 1 g/día</li> <li>• ≥ 12 años: 1 000-1 200 mg/día divididos en 3-5 dosis/día durante 7-14 días VO. Casos graves: 15 mg/kg/día cada 8 horas durante 5-7 días VI</li> </ul> <p>Recurrencias (≥ 12 años):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 200 mg/dosis 5 veces al día durante 5 días</li> <li>• 400-800 mg/12 horas durante 5 días</li> <li>• 400 mg/8 horas durante 5 días</li> <li>• 800 mg/8 horas durante 2 día</li> <li>• Tópico: 6 aplicaciones/día durante 7 días</li> </ul> <p>Tratamiento supresor crónico en pacientes con recidivas frecuentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 12 años: 40-80 mg/kg/día cada 8 horas durante 12 meses</li> <li>• ≥ 12 años: 400 mg/12 horas durante 12 meses</li> </ul>
Herpes neonatal (enfermedad cutánea-ocular-oral)	IV: 80 mg/kg/día cada 8 horas durante 14 días
Inmunodeprimidos	<p>VO:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ≥ 2 años: 1 000 mg/día en 3-5 dosis durante 7-14 día. Máximo 80 mg/kg/día o 1 g/día</li> </ul> <p>IV:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 12 años: 30 mg/kg/día cada 8 horas durante 7-14 días<sup>b</sup></li> <li>• ≥ 12 años: 15 mg/kg/día cada 8 horas durante 7-14 días<sup>b</sup></li> </ul>

IV: vía intravenosa; VO: vía oral. <sup>a</sup>Valorar si > 4-5 episodios graves al año. <sup>b</sup>Duración de 21 días en paciente VIH con infección diseminada.

más frecuentes de la infección por EV son las neurológicas (meningitis aséptica, parálisis flácida aguda, meningoencefalitis y romboencefalitis), sobre todo por EV-A71, EV-A6 y EV-D68. No existe ningún tratamiento específico para la infección por EV en ninguna de sus formas clínicas.

## 8. MOLLUSCUM CONTAGIOSUM<sup>17</sup>

El virus del *Molluscum contagiosum* (MC) es un virus ADN de la familia *Poxviridae*. Se transmite por contacto directo con piel infectada o con

fómites contaminados. Se han descrito casos de transmisión vertical a través del canal del parto. El periodo de incubación es de entre dos y seis semanas, aunque puede llegar hasta los seis meses. No se recomienda exclusión escolar. Las lesiones típicas en pacientes inmunocompetentes son pápulas umbilicadas de entre 2 y 5 mm, rosadas, a veces pediculadas, que pueden ser únicas o múltiples y agrupadas y que ocasionalmente presentan un halo eritematoso. Pueden acompañarse de prurito. Las lesiones son, en ausencia de inmunosupresión, autolimitadas tras un periodo medio variable

**Figura 14.** Boca-mano-pie.



Imagen obtenida en Clinical Key. Fuente: Howard RM, Frieden I. *Vesicles, pustules, bullae, erosions, and ulcerations*. En: Eichenfield L, Frieden I, Mathes E, Zaenglein A. *Neonatal and Infant Dermatology*. Saunders; 2014. pp.111-139.e.7. ©2015.

de entre seis y nueve meses, aunque pueden persistir hasta 3-4 años. En ocasiones se pueden desarrollar placas eczematosas (dermatitis por molusco o “eczema *molluscorum*”), más frecuente en pacientes con dermatitis atópica (Figura 15). Cuando las lesiones están cercanas a su regresión, se ha descrito el llamado fenómeno de BOTE (*beginning of the end*), que hace alusión a un aumento de los signos inflamatorios locales (eritema y tumefacción) que a veces se confunde con una sobreinfección bacteriana. En pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) u otras inmunodeficiencias celulares o combinadas pueden producirse cuadros graves de evolución tórpida o persistente. El diagnóstico suele ser clínico.

Existen multitud de tratamientos posibles, sin que haya evidencia de superioridad de unos frente a otros. La naturaleza autolimitada de las lesiones hace que la decisión de tratar o no tratar las lesiones dependa de muchos factores individuales y no haya recomendaciones universalmente aceptadas para la mayoría de las

**Figura 15.** *Molluscum contagiosum* y eczema *molluscorum* en niño con dermatitis atópica.



situaciones. Si se trata, algunas de las opciones más usadas son el curetaje, el hidróxido de potasio (KOH) o la cantaridina, entre otras.

## 9. MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DEL SARS-COV-2<sup>18</sup>

El porcentaje de casos de COVID-19 con afectación cutánea referido en la literatura oscila entre el 5 y el 20%, aunque su incidencia real es desconocida, sobre todo en la edad pediátrica. Las lesiones pernioformes son las más frecuentes y características en la población pediátrica, a diferencia de lo que sucede en la

población adulta. Aparecen generalmente en niños mayores de diez años por lo demás sanos. Consisten en máculas, pápulas o placas de distribución acral, casi siempre en los pies, generalmente múltiples, redondeadas, con una delimitación clara a nivel metatarsal y con un tamaño de entre pocos milímetros y algunos centímetros. Es frecuente que se vean afectados varios dedos, así como las palmas, las plantas y los bordes laterales del pie (Figura 16). Pueden evolucionar a lesiones ampollas, costrosas o purpúricas. Generalmente, son asintomáticas, aunque se describen como dolorosas o pruriginosas en hasta un tercio de los casos. Suelen aparecer de forma tardía tras la infección por SARS-CoV-2, con una media de en torno a 13 días tras la infección. La evolución es siempre benigna, sin necesidad de tratamiento más allá del sintomático (prurito), con resolución completa sin tratamiento entre ocho días y hasta ocho semanas tras la aparición de las lesiones.

**Figura 16.** Perniosis por COVID.



Imagen cortesía de la Dra. Carazo Gallego.

Otros exantemas típicamente asociados a la COVID-19 son los urticariales, los vesiculosos, los maculopapulosos o las manifestaciones cutáneas asociadas al síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (SIM-PedS).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz Contreras J, González Granado I. Exantemas en la infancia. *Form Act Pediatr Aten Prim.* 2009;2(4):183-90.
2. Silva Rico JC, Torres Hinojal MC. Diagnóstico diferencial de los exantemas. *Pediatr Integral.* 2014;28(1):22-36.
3. Camacho Arias M, Román Villaizán ML, Ruiz Contreras J. Fiebre y exantema (v.2/2020). En: Guía-ABE. Tratamiento de las infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico; 2022 [en línea] [consultado el 31/10/2022]. Disponible en: <https://www.guia-abe.es>
4. Ribera Pibernat M. Bases del diagnóstico dermatológico. En: Ferrándiz Foraster C. *Dermatología clínica.* 5.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2019.
5. Fernández García A, Villaverde González S, Echevarría Mayo JE, Cilleruelo Ortega MJ & Ory Manchón FD (2017). Enfermedades exantemáticas virales: aspectos clinicoepidemiológicos y de laboratorio. *Enferm. infecc. microbiol. clín.* (Ed. impr.) 51-57.
6. Knöpfel N, Noguera-Morel L, Latour I, Torrelo A. Viral exanthems in children: a great imitator. *Clin Dermatol.* 2019;37:213-26.
7. Casanova-Bellido M, Cruz-Hernández M. Diagnóstico diferencial de las enfermedades exantemáticas. En: Cruz M. *Tratado de Pediatría.* 9.ª ed. Madrid: Ed. Ergón; 2006.

8. López A, Harrington T, Marín M. Varicella. En: Hall E, Wodi AP, Hamborsky J, *et al.* (eds.). Centers for Disease Control and Prevention. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. 14<sup>th</sup> ed. Washington, D.C.: Public Health Foundation; 2021. Disponible en: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/varicella.html>
9. Freer G, Pistello M. Varicella-zoster virus infection: natural history, clinical manifestations, immunity and current and future vaccination strategies. *New Microbiol.* 2018;41(2):95-105.
10. Kennedy PGE, Gershon AA. Clinical features of varicella-zoster virus infection. *Viruses.* 2018;10:609-20.
11. Patil A, Goldust M, Wollina O. Herpes zoster: a review of clinical manifestation and management. *Viruses.* 2022;14:192-215.
12. Pediamécum. En: Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría; 2015 [en línea] [consultado el 15/3/2022]. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/aciclovir>
13. Varicela. Manual de vacunas en línea de la AEP. En: Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP); 2022 [en línea] [consultado el 17/03/2022]. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-41>
14. Leung J, Harrington T, Dooling K. Zoster. En: Hall E, Wodi AP, Hamborsky J, *et al.* (eds.). Centers for Disease Control and Prevention. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. 14<sup>th</sup> ed. Washington, D.C.: Public Health Foundation; 2021. Disponible en: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/herpes-zoster.html>
15. Grupo de Trabajo de Infección Neonatal por Virus Herpes de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección neonatal por virus herpes simplex. *An Pediatr (Barc).* 2018;89(1):64.e1-e10.
16. Esposito S, Principi N. Had, foot and mouth disease: current knowledge on clinical manifestations, epidemiology, aetiology and prevention. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2018;37(3):391-8.
17. Meza-Romero R, Navarrete-Dechent C, Downey C. Molluscum contagiosum: an update and review of new perspectives in etiology, diagnosis, and treatment. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2019;12:373-81.
18. Lavery MJ, Bouvier CA, Thompson B. Cutaneous manifestations of COVID-19 in children (and adults): a virus that does not discriminate. *Clin Dermatol.* 2021;39:323-8.