

EXANTEMAS

Dres. José Antonio Mássimo y
Ianina Mássimo

Jamassimo@arnet.com.ar

Argentina

Son erupciones agudas y extensas de la piel, habitualmente de resolución espontánea.

Abarcan una amplia gama de lesiones, eritematosas o purpúricas, papulosas, vesiculares o pustulosas. La diversidad de presentaciones clínicas y la similitud de algunos patrones exantemáticos, plantean con frecuencia la necesidad de realizar el diagnóstico diferencial.

Las distintas lesiones elementales se agrupan constituyendo modelos exantemáticos básicos, que conviene reconocer.

Exantema morbiliforme: máculo-pápulo-eritematoso color rojo azulado, con zonas de confluencia y piel sana interpuesta. Es suave al tacto.

Exantema rubeoliforme: máculo-pápulo-eritematoso color rosa o rojo pálido, no confluyente, con piel sana interpuesta.

Exantema escarlatiniforme: máculo-pápulo-eritematoso color rojo escarlata, confluyente, sin piel sana interpuesta.

Exantema reticulariforme (en encaje): máculo-pápulo-eritematoso con aclaramiento central y configuración reticular.

Exantema urticariforme: máculo-pápulo-eritematoso, con lesiones fugaces y cambiantes.

Exantema multiforme: máculo-pápulo-eritematoso con lesiones fijas, al menos una "en cocarda" y polimorfismo evolutivo.

Exantema purpúrico: máculas y/o pápulas eritematosas, purpúricas o pigmentarias que no desaparecen a la diascopía.

Para orientar rápidamente el diagnóstico de un exantema, conviene seguir una metodología en su examen, estudiando en el paciente los datos que se sugieren a continuación.

Semiología del exantema

Tipo lesional: establecer la forma y el color de la lesión elemental del exantema.

Configuración: observar si el tipo lesional se agrupa formando alguna figura característica.

Distribución: verificar la localización del exantema en la superficie cutánea.

Cronología: relacionar el exantema con el tiempo de la enfermedad y averiguar la secuencia de progresión cutánea.

Descamación: precisar el tipo (furfurácea, laminar), los sitios afectados, el inicio y la duración.

Enantema: investigar que mucosas afecta, de que tipo es y la relación que tiene con los tiempos de la enfermedad.

Signos y síntomas asociados: buscar la presencia de manifestaciones extracutáneas.

Estudios complementarios: bacteriológicos y/o virológicos según corresponda.

Exantemas virales

Varicela

Es una enfermedad infecto-contagiosa aguda y habitualmente benigna, debida al virus *varicela-zoster* de la familia de los herpesvirus, caracterizada por un exantema vesicular rápidamente evolutivo, que se acompaña de prurito y síntomas generales leves. El reservorio de este virus es el hombre que es la única fuente de infección y el contagio se produce por contacto directo o aerosolizado del líquido de las vesículas o de las secreciones respiratorias de una persona enferma. También se puede observar la transmisión vertical.

El 50% de los casos ocurre antes de los 5 años, más del 90% en menores de 15 años y se observa especialmente a fines del invierno y comienzo de la primavera.

Los pacientes contagian desde uno o dos días antes del exantema hasta que todas las lesiones se encuentran en período costroso y el período de incubación es de 10 a 21 días.

Clínica. El exantema es universal de predominio central y progresión centrífuga, se presenta en brotes sucesivos durante tres a cinco días y se acompaña de compromiso mucoso (bucal, ocular y genital) y síntomas generales leves (fiebre y malestar general).

La erupción es polimorfa y evoluciona pasando por los siguientes estadios: mácula, pápula, vesícula, pústula y costra. Las vesículas son característicamente pequeñas, rodeadas por un halo eritematoso.

Existen presentaciones atípicas denominadas formas especiales de varicela:

Varicela monomorfa: caracterizada por grandes vesículas, que se observa en inmunocomprometidos y en neonatos (1).

Varicela hemorrágica: aparición de púrpura y ampollas hemorrágicas en pacientes con trastornos hemostáticos.

Varicela ampollar: se ven pústulas y ampollas, producto de la sobreinfección por *Staphylococcus aureus*.

Varicela prolongada y recurrente: brotes continuos de lesiones que duran meses; se observa en inmunocomprometidos.

Entre las complicaciones se encuentra la sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas, enfermedad invasora por estreptococo β -hemolítico del grupo A, trombocitopenia, artritis, hepatitis, ataxia cerebelosa, encefalitis, meningitis, glomerulonefritis y neumonía, rara en niños.

La infección fetal antes de las 20 semanas de gestación puede causar el síndrome de varicela congénita caracterizado por atrofia de las extremidades, cicatrices fibrosas, alteraciones del SNC y oculares.

La infección in útero posterior a la semana 20 de gestación puede desarrollar una forma no clínica de varicela que puede reactivarse y dar lugar a un herpes zoster en un menor de 2 años o en niños sin antecedente de varicela.

La infección de la madre y el lactante dentro de los 5 días previos al parto y los 2 días posteriores al mismo tiene alta mortalidad debido a la inmunodeficiencia en que se encuentra este grupo etario y a la falta de inmunización pasiva transplacentaria por anticuerpos IgG maternos.

El diagnóstico de varicela es clínico, pero puede confirmarse por distintos métodos de laboratorio, como inmunofluorescencia, enzimoimmunoensayo y PCR del líquido vesicular.

El tratamiento es sintomático, excepto en los pacientes inmunocomprometidos mayores de 12 años en los que el riesgo de complicaciones es mayor, donde se utiliza aciclovir intravenoso y oral respectivamente.

En los pacientes de riesgo, a partir de los 12 meses, se puede usar la vacuna específica.

Megaloeritema

Enfermedad propia de la edad escolar, producida por el *parvovirus B19*, caracterizada por un exantema máculo-papular que evoluciona hacia un patrón reticular y síntomas generales leves o ausentes.

Predomina a fines del invierno, la primavera e inicios del verano y se ve a cualquier edad, pero prevalece en escolares.

El modo de transmisión habitual es aéreo (gotas de Flügge), pero también puede transmitirse por vía parenteral (vía transplacentaria y productos hemoderivados) y la contagiosidad de los niños termina cuando aparece el exantema.

Clínica. El exantema de inicio repentino, es eritemato-macular o eritemato-edematoso, localizado en las mejillas durante 1 a 4 días (2), para luego dar lugar a la segunda etapa, cuando se localiza en las nalgas y raíces proximales de los miembros o también universal, afectando toda la superficie cutánea.

Las lesiones iniciales eritemato-edematosas o máculo-papulosas, evolucionan en pocos días hacia un patrón reticular o “en encaje” (3), que se desvanece progresivamente en una semana o poco más.

A veces, con posterioridad a esto y durante varias semanas, el exantema puede encenderse, influido por factores emocionales, el ejercicio y la temperatura.

Formas atípicas: puede no haber exantema facial y puede haber una forma de exantema máculo papular inespecífico.

Otras manifestaciones que se pueden observar son: micropoliadenopatías, síntomas catarrales, prurito y artralgias o artritis.

El diagnóstico se sospecha por la clínica, pero es necesaria la confirmación serológica y no requiere tratamiento.

Exantema súbito

Enfermedad de la infancia temprana, caracterizada por fiebre persistente durante tres o cuatro días y defervescencia rápida, seguida de la aparición de un exantema que dura uno o dos días.

Su agente etiológico es principalmente el virus *Herpes-6*, pero también se han hallado *Herpes-7* y *Enterovirus*.

La saliva, es considerada la fuente de infección más probable y se cree que es de transmisión vertical, aunque se sospecha también la horizontal (brotes en comunidades cerradas).

Predomina en primavera y otoño, entre los 6 meses y los 3 años, la mayoría antes del año.

Clínica. Se inicia con un cuadro febril de tres o cuatro días sin foco y, cuando la fiebre cae en crisis aparece el exantema, constituido

por máculas y máculo-pápulas rosadas localizadas en el tronco y el cuello, a veces acompañadas de enantema tenue, faucial y conjuntival (4).

En la mitad de los niños hay manifestaciones no exantemáticas: adenopatías cervicales, occipitales, retroauriculares, catarro de vías aéreas superiores, cefalea y dolor abdominal.

El exantema es breve, pues se desvanece en unas horas hasta uno a dos días.

Las complicaciones son raras, pero puede haber convulsiones febriles, encefalitis y púrpura trombocitopénica.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico (si hay duda, la serología ayuda en el 75% de los casos).

Rubéola

Enfermedad infectocontagiosa benigna y autolimitada en el niño, pero potencialmente grave en la embarazada, que se caracteriza por un exantema máculo-papuloso universal color rosado, acompañado de poliadenopatías.

Causada por un Rubivirus de la familia Togaviridae es endemo-epidémica, predominando en los escolares a fines del invierno y la primavera.

El 25-50% de las infecciones son asintomáticas.

El sitio de localización primaria de la infección es el epitelio rinofaríngeo, el modo de transmisión aéreo a través de las gotas de Flügge y el contagio abarca desde una semana antes del brote hasta una semana después de iniciado el mismo. Los lactantes con rubéola congénita pueden eliminar el virus en las secreciones nasofaríngeas y en la orina hasta un año o más.

Clínica. Luego de un período de incubación de 14 a 21 días, puede haber 1 a 5 días de pródromos (febrícula, malestar, anorexia, mialgias, cefalea, dolor ocular, catarro de vías aéreas superiores) aparece el exantema macular y máculo-papular eritematoso universal y céfalo-caudal, tenue y poco o nada confluyente (5), que se acompaña de adenomegalias y a veces de enantema palatino (signo de Forscheimer).

El exantema es fugaz, desapareciendo en uno o dos días.

La linfadenopatía es generalizada, los ganglios más característicos son los occipitales y retroauriculares.

La fiebre es moderada, no pocas veces inexistente y además puede haber cefalea, coriza, tos, faringitis y prurito; las complicaciones más comunes, son las artritis y artralgias.

Es posible la infección rubeólica asintomática, la infección con pródromos y sin exantema y también con exantema y sin adenomegalias.

Síndrome de rubéola congénita: se caracteriza por alteraciones transitorias (hepato-esplenomegalia, púrpura trombocitopénica y no trombocitopénica, ictericia, sepsis neonatal entre otras) y alteraciones permanentes (catarata, retinopatía, glaucoma congénito, sordera neurosensorial, persistencia del conducto arterioso, estenosis de la pulmonar, retraso mental, meningoencefalitis, retraso madurativo, microcefalia).

El diagnóstico se sospecha por la clínica y se confirma por el examen serológico. En el recién nacido la IgM se utiliza para el diagnóstico de rubéola congénita.

El tratamiento es sintomático y la prevención se hace con vacuna entre los doce a quince meses de edad y a los doce años.

Sarampión

Enfermedad infectocontagiosa caracterizada por un cuadro prodrómico febril, acompañado de manifestaciones catarrales oculares, nasales y bronquiales, un exantema universal y un enantema bucal característico.

El agente causal es un paramixovirus y el contagio es a través de las gotas de Flüggé, desde el inicio de los pródromos hasta el quinto día del exantema. La máxima incidencia se observa en los menores de dos años de edad y si bien se observa en todo el año, el mayor número de casos se observa en la primavera.

El contagio se produce desde 2 días antes del inicio de los síntomas hasta 4 días después del exantema. El periodo de incubación varía entre 8 y 12 días.

Clínica. Luego de una incubación de aproximadamente diez días, aparece un cuadro prodrómico caracterizado por fiebre, mioartralgias, malestar y triple catarro (nasal, conjuntival y bronquial) que dura dos a cuatro días. Luego de esto, en la frente y las zonas pre y retroauriculares, aparece un exantema máculo papular eritematoso con tendencia a confluir, universal y céfalo-caudal (6), que dura cuatro a siete días y es seguido de descamación furfurácea. Se acompaña de fiebre alta mientras progresa la erupción, pero luego empieza a disminuir acompañando al aclaramiento del brote.

Durante la fase prodrómica y el primer día del exantema, se observa un enantema faucial específico (signo de Koplik), pero durante el resto de la enfermedad, el enantema es inespecífico.

Sarampión modificado: ocurre en huéspedes con inmunización parcial, por la presencia de anticuerpos maternos o el fracaso parcial de la vacuna, caracterizado porque los pródromos pueden ser más leves y el exantema menos intenso.

Sarampión atípico: aparece en pacientes luego de recibir la vacuna y se distingue por un exantema centrípeto, papular o pápulo-vesicular, con lesiones a menudo hemorrágicas.

Complicaciones: las propias del virus (neumonía a células gigantes, meningoencefalitis que muchas veces produce daño cerebral permanente, miocarditis, laringitis y púrpura trombocitopénica autoinmune) y las producidas por sobreinfección bacteriana por inmunodepresión secundaria (neumonía, otitis media aguda, gastroenteritis). La panencefalitis esclerosante subaguda es una enfermedad degenerativa del SNC poco frecuente, resultado de la persistencia del virus años después de la infección primaria.

El diagnóstico se sospecha por la clínica, pero se confirma por la serología.

El tratamiento es sintomático, salvo cuando hay sobreinfección bacteriana y la prevención se hace con la vacuna específica a los doce a quince meses y una segunda dosis entre los seis y los doce años.

Exantemas por enterovirus

Los enterovirus producen manifestaciones cutáneas más frecuentemente en los niños pequeños (menores de 5 años); en los mayores, son más notorios los síntomas del sistema nervioso central.

Las manifestaciones cutáneas son muy variables, la mayoría de ellas inespecíficas como exantemas rubeoliformes, morbiliformes, urticarianos, polimorfos, petequiales, pustulares, una erupción similar al megaloeritema y una similar al herpes zoster.

También causan algunas erupciones que están bien caracterizadas, como la enfermedad mano-pié-boca, la de Gianotti-Crosti y la pseudoangiomatosis eruptiva.

Las manifestaciones sistémicas son tan variables como el tipo de exantema, pudiendo haber fiebre, catarro de vías aéreas superiores, meningitis aséptica, conjuntivitis, vómitos y diarrea.

Enfermedad mano-pié-boca

Es uno de los exantemas por enterovirus más identificables, caracterizado por un exantema vesiculoso acral y simétrico, que involuciona en una semana.

Su agente más frecuente es el *Coxsackie A16*, pero también se han encontrado: A5, A7, A9, A10, B2, B3, B5, y *enterovirus 71*.

Clínica. Luego de un período de incubación de tres a siete días aparece un enantema bucal eritematoso que rápidamente toma aspecto aftoide, acompañado por un exantema de vesículas redondas u ovaladas de 3 a 7 mm Ø (7) situadas en las manos, pies y nalgas (a veces también brazos, piernas y cara), que a veces se asocia a lesiones urticarianas y petequias.

Los síntomas generales son leves o están ausentes. Puede haber sensación de ardor o dolor en las zonas brotadas, fiebre moderada, adenopatías submaxilares y cervicales y síntomas gastrointestinales o respiratorios.

Las vesículas involucionan por reabsorción en cinco a siete días, aunque a veces se rompen y curan con costra. Las lesiones bucales involucionan en un tiempo similar.

Pseudoangiomatosis eruptiva

Es una enfermedad exantemática que se observa preferentemente en lactantes caracterizada por un cuadro febril con síntomas de las vías aéreas superiores o gastrointestinales, al que acompaña un brote de lesiones angiomatoides.

Clínica. Aparecen numerosas lesiones no pruriginosas pápulo-eritematosas telangiectásicas, de 2 a 5 mm de Ø y rodeadas por un halo anémico (8), localizadas en la cara, los miembros y el tronco. Se plantea la etiología viral, asociándose a los enterovirus, preferentemente *Echo 25-32* y *Coxsackie B2*.

Se postula como hipótesis que la infección viral tendría un efecto directo sobre las células endoteliales, causando dilatación capilar o formando complejos antígeno-anticuerpo en la pared vascular.

El examen histopatológico es inespecífico, señalando la presencia de vasos dilatados en la dermis papilar.

Las lesiones involucionan en 7 a 28 días sin secuelas.

Exantemas por virus Epstein Barr

La infección por el virus *Epstein Barr* es muy común en los niños, pero habitualmente asintomática. Cuando se manifiesta lo hace con fiebre, faringitis, linfadenopatía, hepato-esplenomegalia y linfocitosis atípica (mononucleosis infecciosa).

Clínica. Los exantemas por el virus *Epstein Barr* se pueden presentar en tres situaciones clínicas diferentes y son conocidos como exantema propio, exantema sinérgico y exantema de etiología compartida.

Exantema propio: ocurre durante la infección aguda en el 10 a 15% de los casos. El exantema aparece entre el cuarto y el séptimo día de enfermedad y por lo general es máculo-papular morbiliforme, localizado predominantemente en el tronco. Es posible que ocurran erupciones petequiales, vesiculares, escarlatiniformes, urticarianas, multiformes y que afecten también la cara y las extremidades. La involución se produce en menos de una semana sin descamación.

Exantema sinérgico: en pacientes con mononucleosis infecciosa, la administración de amoxicilina suele producir luego de 24 a 48 horas, un exantema rojo intenso máculo-papular morbiliforme universal y centrífugo que a menudo confluye. Persiste aproximadamente una semana y se resuelve con abundante descamación.

Este exantema debe interpretarse desencadenado por la interacción patogénica del virus y la amoxicilina y no como el resultado exclusivo de la hipersensibilidad medicamentosa.

Exantemas de etiología compartida: son el eritema polimorfo y la enfermedad de Gianotti-Crosti, que se tratan más abajo.

Exantemas bacterianos

Escarlatina

Es una enfermedad exantemática aguda, producida por las exotoxinas pirogénicas A, B y C del *Streptococcus pyogenes*, también llamado β -hemolítico del grupo A.

Por lo general ocurre en menores de 10 años, principalmente en los niños de edad escolar y es más frecuente a fines del otoño, el invierno y el comienzo de la primavera.

El contagio se produce principalmente desde las estreptococcias faríngeas mediante las gotas de Flügge, pero también desde las estreptococcias cutáneas (escarlatina quirúrgica).

Clínica. Se inicia repentinamente con fiebre, odinofagia, malestar general y enantema bucal eritemato-exudativo-petequial.

Luego de 12 a 48 horas del inicio de la fiebre, aparece un exantema eritematoso micropapuloso, universal y centrífugo (9), sembrado de micropápulas que lo hacen áspero al tacto (piel de gallina).

Se inicia en el tronco y progresa hacia el cuello y los miembros con acentuación flexural (signo de Pastia), sin afectar la cara o afectándola pero respetando la zona central (facies de Filatow).

Cuatro a cinco días después de comenzado el exantema se apaga y aparece una descamación generalizada, laminar en las manos, los pies y las zonas de flexión y furfurácea en el resto.

Las manifestaciones no exantemáticas son fiebre, cefalea, odinofagia, escalofríos, vómitos, postración, dolor abdominal, mioartralgias, adenitis submaxilar, prurito y CVAS.

Las complicaciones son las propias de la enfermedad estreptocócica, pues la escarlatina no aumenta la frecuencia ni la gravedad de las complicaciones.

El diagnóstico es clínico, pero lo respaldan el aislamiento del estreptococo en el paciente y el aumento del título de ASTO.

Tratamiento. Es de elección la penicilina V, 25 a 50 mg/kg/día (40.000 a 80.000 UI/kg/día), fraccionada cada seis a ocho horas durante diez días.

SEPE

Es un exantema eritematoso, ampollar y descamativo, que persiste varios días y es seguido por descamación residual.

Depende de la acción de dos toxinas epidermolíticas, A y B del *Staphylococcus aureus*, casi todos del grupo II tipos 71 y 55, a veces también fagos del grupo I y III. Están producidas por el germen ubicado en la nasofaringe en forma no aparente, pero también como patógeno en cualquier foco cutáneo o extracutáneo. Casi siempre se ve en la lactancia e infancia temprana, siendo raro luego de los cinco años.

Clínica. El inicio es repentino con fiebre, irritabilidad, hipersensibilidad cutánea y un exantema escarlatiniforme, a menudo acentuado en las flexuras y los periorificios. En 24 a 48 horas se inicia la fase exfoliativa anunciada por las erosiones y costras peribucales, con la presencia de vesículas y ampollas flácidas, especialmente en el cuello, las axilas, las ingles y el tronco (10). Hay también inflamación conjuntival, pero no bucal ni genital.

La piel se ve en sectores arrugada, desprendiéndose en grandes láminas espontáneamente o por la presión ejercida por el dedo (signo de Nicolsky), dejando al descubierto superficies erosivas. En 24 horas las zonas erosivas se secan y en siete días hay una descamación importante.

Las manifestaciones que acompañan al exantema son fiebre, irritabilidad e hiperalgesia cutánea.

Hay una variante escarlatiniforme que se puede ver en los niños pequeños, caracterizada por presentar dos fases, la eritrodérmica temprana y la descamativa final, sin fase ampollar intermedia.

Tratamiento. Se hace con cefalexina o su alternativa amoxicilina más ácido clavulánico durante siete a diez días. Si el niño es de

muy corta edad y tiene compromiso cutáneo importante, conviene internarlo y usar la vía parenteral.

Meningococcemia

Es la enfermedad causada por *Neisseria meningitidis* un diplococo gram negativo, que reconoce varias formas de presentación, leve, aguda, fulminante y crónica.

Afecta a niños de cualquier edad, pero predomina en los menores de cinco años y si bien la mayoría de los casos son esporádicos, se producen brotes en comunidades semicerradas como las guarderías y los colegios.

Clínica. Suele ser consecutiva a una infección respiratoria superior de carácter leve y los primeros síntomas son cefalea, odinofagia, náuseas y vómitos.

La meningococcemia leve puede transcurrir sin lesiones cutáneas o manifestarse con un exantema petequeial que se resuelve espontáneamente en uno o dos días.

La meningococcemia aguda presenta manifestaciones polimorfas al inicio, aunque predominan las petequias; habitualmente se observa un exantema macular o papular eritematoso o urticariforme, con o sin petequia central, que evoluciona rápidamente a lesiones hemorrágicas (11).

El tipo más característico de éstas son las petequias, algunas puntiformes de 1-2 mm Ø y borde irregular, a menudo elevadas con centro vesiculoso grisáceo pálido, pero también se observa equimosis.

La localización es cualquiera, pero prefiere el tronco y los miembros inferiores.

Las embolias sépticas producen trombosis arteriolar en los dedos de las manos y los pies y zonas de induración frías con necrosis seca en el territorio correspondiente a la falta de pulso, denominadas necrosis distales.

La meningococcemia fulminante presenta lesiones similares, si bien puede llegar a comprometer la totalidad de la superficie cutánea. Se asocia a menudo con hemorragia suprarrenal masiva (síndrome de Waterhouse-Friederischen) y coagulación intravascular diseminada, provocando en horas la muerte del paciente.

La meningococcemia crónica es una forma rara de presentación, caracterizada por episodios febriles intermitentes, acompañados de malestar, artralgias, mialgias y exantema de expresión variable, caracterizado por máculo-pápulas, nódulos, petequias, púrpura y equimosis.

En las zonas equimóticas del período agudo, suelen observarse lesiones ampollares deshabitadas y en niños que se recuperan, durante la convalecencia, suele observarse eritema nudoso.

Tratamiento. El antibiótico de elección es la penicilina G intravenosa en altas dosis, siendo antibióticos de alternativa cefotaxima y ceftriaxona. La mayoría de las lesiones purpúricas se resuelven, pero algunas requieren cirugía plástica.

Se debe hacer quimioprofilaxis del caso índice y los contactos con rifampicina durante 48 horas a 10 mg/kg/día en los menores de 1 mes y 20 mg/kg/día en los niños mayores.

Exantemas de etiología compartida

Eritema polimorfo

Exantema constituido por lesiones cutáneas fijas y simétricas que evolucionan en múltiples estadios morfológicos, una de ellas por lo menos “en cocarda o blanco de tiro”, compromiso frecuente de la mucosa bucal, ausencia de afectación sistémica importante y un patrón histológico característico.

Predomina en otoño e invierno y los principales agentes involucrados son los infecciosos (*virus Herpes simplex*, *Epstein Barr*, *Parvovirus B 19*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, etc.) y las drogas (amoxicilina, cefalosporinas, anticonvulsivantes, etc.).

Clínica. Suele comenzar con pródromos inespecíficos respiratorios o gastrointestinales y luego de una semana aparece un exantema máculo-papular con algunas lesiones “en cocarda” (12), que tiene una secuencia variable (centrífugo, centrípeto o céfalo-caudal) es simétrico y de localización universal o periférica (miembros y cara). Pueden aparecer también lesiones purpúricas y vésico-ampollares, edema acral y de los labios y a veces un enantema faucial inespecífico, acompañado de linfadenopatía cervical.

La mayoría de los pacientes no tienen manifestaciones extracutáneas, pero a veces se observa fiebre y catarro de vías aéreas superiores.

El diagnóstico se basa en la clínica y se confirma por los estudios serológicos y la histopatología, que muestra un patrón inflamatorio dérmico de tipo liquenoide, exocitosis y necrosis de los queratinocitos basales.

El tratamiento solo es sintomático. En una a dos semanas las lesiones desaparecen sin dejar rastro o dejando en forma transitoria hiper o hipopigmentación residual.

Enfermedad de Gianotti Crosti

Enfermedad exantemática habitualmente benigna, de resolución espontánea y sin recidiva, patrón común de respuesta a numerosos disparadores infecciosos.

Entre los agentes etiológicos se han citado: *virus de la hepatitis, E.Barr, citomegalovirus, coxsackie, adenovirus, rotavirus, virus sinsicial respiratorio, St. pyogenes* También se lo describió post vacuna BCG, post vacuna antivariólica y post vacuna antipoliomielítica.

Clínica. Exantema monomorfo y simétrico, compuesto por elementos lenticulares eritematosos (rara vez purpúricos), papulares aplanados liquenoides o pápulo-vesiculares, sin tendencia a la confluencia, localizados en las extremidades, las nalgas y la cara (13).

El prurito, muchas veces ausente pero presente en otras, es un dato subjetivo y no patognomónico de la enfermedad.

Las manifestaciones extracutáneas comprenden adenomegalias moderadas especialmente axilares e inguinales, hepatomegalia inconstante moderada e indolora y a veces esplenomegalia.

Las diferencias en las manifestaciones clínicas, probablemente se deban a las características individuales de cada paciente (edad, salud general, estado inmune), más que al virus causante.

El curso es autorresolutivo sin secuelas ni recidiva en tres a cuatro semanas.

Exantemas asociados a enfermedades sistémicas

Enfermedad de Schönlein Henoch

Es una vasculitis sistémica caracterizada por púrpura cutánea, artritis, dolor abdominal y glomérulonefritis.

De etiología desconocida, se acepta en general que es una enfermedad autoinmune, en la que distintos estímulos antigénicos provocan aumento de IgA, que activaría los mecanismos desencadenantes de una vasculitis de los vasos pequeños (arteriolas, capilares y principalmente vénulas).

Entre los estímulos desencadenantes del síndrome se han descrito infecciones virales de vías aéreas superiores (como mínimo 50% de los casos), faringitis estreptocócicas, parvovirus, Epstein Barr virus, rubéola, sarampión, TBC, parotiditis, diferentes vacunas, alergias alimentarias, picaduras de insectos, frío y distintos fármacos.

Clínica. Presenta manifestaciones cutáneas y extracutáneas.

Las manifestaciones cutáneas, síntoma de presentación en la mitad de los casos, son bilaterales y simétricas, con predominio en los miembros inferiores, las nalgas y los brazos, aunque pueden ser generalizadas.

El exantema característico es inicialmente máculo-pápulo-eritematoso o urticariano, pero en horas se vuelve purpúrico, petequial o equimótico, con lesiones característicamente palpables (14). Menos frecuentemente pueden verse lesiones vesiculosas, ampollares o úlcero-necróticas superficiales, hematomas o nódulos subcutáneos.

Otras manifestaciones cutáneas son las placas de edema, por lo general transitorio, en el dorso de los pies y las manos, el cuero cabelludo, la cara, las orejas y el escroto.

Las manifestaciones extracutáneas son articulares (artralgias de rodillas, tobillos y con menor frecuencia las muñecas y los codos), gastrointestinales (dolor abdominal, vómitos, hematemesis, melena o sangre oculta en las heces) y renales (hematuria y menos frecuentemente proteinuria, hipertensión arterial, edemas e hiperazoemia).

El diagnóstico se basa en la clínica y se sustenta con la histopatología cutánea que señala vasculitis leucocitoclástica, con necrosis de las paredes vasculares, neutrófilos intraparietales con cariorexis y polvo nuclear. Los estudios histopatológicos con inmunofluorescencia pueden mostrar depósitos granulares de IgA y C3 en los vasos pequeños de la piel y los glomérulos renales.

El pronóstico es relativamente bueno, con una incidencia de 1-5% de enfermedad persistente y 1-2% de mortalidad.

El tratamiento es principalmente de soporte, con reposo en cama y vigilancia de la función renal. La prednisona se usa particularmente si hay fuertes dolores abdominales que no ceden con antiespasmódicos, compromiso renal o brotes cutáneos intensos con manifestaciones gastrointestinales o testiculares.

Edema agudo hemorrágico del lactante

Enfermedad rara de etiología desconocida, caracterizada por la aparición de lesiones purpúricas en forma de roseta o cocarda y edemas que curan sin tratamiento.

Se observa predominantemente en invierno, luego de un catarro de vías aéreas superiores o vacunaciones, por lo que se cree que se trata de una vasculitis leucocitoclástica mediada por inmunocomplejos formados como respuesta a los agentes infecciosos o a los fármacos usados para tratar el cuadro catarral previo.

Clínica. Comienza en forma repentina con fiebre y lesiones eritemato-edematosas urticarianas simétricas localizadas en la cara y los miembros. Se observan también zonas de edema, especialmente en el dorso de las manos y los pies y en ellas aparecen pápulas centradas por una petequia que se expande en forma centrífuga constituyendo la lesión “en cocarda” (15). Los párpados y las orejas pueden estar rojos y edematosos y en la mucosa bucal pueden aparecer petequias.

El diagnóstico es clínico y la histopatología cutánea señala vasculitis leucocitoclástica

No requiere tratamiento. Las lesiones involucionan en 1-3 semanas, dejando hiperpigmentación residual transitoria.

Enfermedad de Kawasaki

Es una vasculitis aguda multisistémica caracterizada por fiebre prolongada, exantema, mucositis, adenitis cervical y cambios en las extremidades (16).

La etiología es desconocida, afecta a niños pequeños, el 80% menores de 4 años y predomina en invierno y primavera.

Clínica. Hay una serie de signos y síntomas que son característicos de la enfermedad y fundamentan el diagnóstico.

Fiebre: de aparición brusca y con valores de 38 a 40°C marca el comienzo de la enfermedad, no tiene una curva característica, no cede con antitérmicos o antibióticos y persiste un promedio de dos semanas.

Exantema: se ve en el 95% de los casos y se presenta a los pocos días del inicio de la fiebre, con características de morbiliforme, escarlatiniforme, polimorfo o una combinación de estos. También puede haber eritema marginado y miliaria pustulosa.

Cambios en las extremidades: en el 90% de los casos hay eritema y edema indurado de las manos y los pies.

Inyección conjuntival: está en el 70% de los casos, aparece en los primeros días y no se acompaña de supuración.

Cambios en la boca: el 90% de los pacientes presentan queilitis, eritema de fauces y lengua roja y depapilada.

Linfadenopatía: en el 50% de los casos hay adenitis cervical uni o bilateral, mayor de 0,5cm Ø y sin signos de flogosis.

El 40% de los pacientes presenta compromiso cardíaco y en el 20% de los casos hay afectación coronaria, objetivable ya hacia el final de la primera semana de enfermedad.

La enfermedad sigue un curso trifásico, con un período agudo que comprende los primeros doce días y donde se presentan los signos señalados antes, uno subagudo que va hasta el día cuarenta

caracterizado por la paulatina desaparición de los signos clínicos, la presencia de descamación y en el laboratorio hiperplaquetosis y finalmente uno de convalecencia que comprende hasta los dos meses y se caracteriza por la ausencia de datos clínicos y la progresiva normalización de los parámetros de laboratorio.

El diagnóstico es clínico, basado en los signos señalados, pues no hay ningún marcador específico de la enfermedad.

La presencia de cinco de los seis criterios señalados, hace diagnóstico de la enfermedad.

La mortalidad global de la enfermedad es del 0,3 a 1%, por miocarditis o infarto de miocardio.

Tratamiento. Busca combatir el proceso inflamatorio, regular el sistema inmune y prevenir el daño cardiovascular.

Se usa para ello lo más precozmente posible ácido acetil salicílico a 80-100 mg/kg/día fraccionado en cuatro dosis y γ -globulina intravenosa en dosis de 1,5 a 2 g/kg/dosis pasados en doce horas.

Cuando desaparece la fiebre, ya en etapa subaguda, conviene reducir la dosis de aspirina a 3-5 mg/kg/día en una sola dosis, con o sin dipyridamol, según el número de plaquetas y las lesiones coronarias; si no hay compromiso coronario este tratamiento antiagregante se mantiene durante dos meses y con daño coronario, por tiempo indefinido.

Exantemas de etiología no aclarada

Exantema látero-torácico

Erupción eritemato-pápulo-vesiculosa, poco o nada pruriginosa, de etiología desconocida, que se presenta en un lado del tórax, progresa en forma centrífuga en ese lado del cuerpo y luego en el lado contralateral.

Afecta a niños en su mayoría pequeños, con el pico de incidencia alrededor de los dos años.

Clínica. Las lesiones, que inicialmente se ubican en la cara lateral de un hemitórax, en las proximidades de la axila o en la axila misma, adoptan un patrón exantemático variable, escarlatiniforme, eccematoide, morbiliforme y aún multiforme (17). No hay enantema ni signos de compromiso general y el prurito es leve o está ausente.

La erupción alcanza la máxima extensión e intensidad en dos a tres semanas, para desaparecer sin secuelas en cuatro a seis semanas aproximadamente.

Pitiriasis rosada de Gibert

Enfermedad exantemática benigna, de etiología desconocida, caracterizada por una erupción eritemato-papular y luego descamativa, que predomina en el tronco y tiene configuración metamérica.

Clínica. El exantema suele presentarse con un elemento anunciador de mayor tamaño que los que saldrán después, denominado placa madre o medallón heráldico que evoluciona hacia la descamación, como el exantema que lo sucede. Una o dos semanas más tarde aparece el exantema, ubicado principalmente en el tronco y las raíces de los miembros, aunque también puede afectar la cara, la cabeza y el cuello.

Las lesiones son similares a la placa primaria pero de menor tamaño y están dispuestas siguiendo el plano de clivaje de las costillas, configuración denominada “en árbol de navidad”.

A veces puede haber prurito, y raramente fiebre moderada, malestar, cefalea, adenopatías y artralgias.

En un 20% de los casos la erupción tiene características atípicas que dificultan su reconocimiento; la placa primaria puede no estar o ser la única manifestación eruptiva, la distribución de la erupción secundaria puede ser atípica, con lesiones sólo en la cabeza, los miembros (forma invertida) o las axilas e ingles (forma flexural) y las lesiones pueden estar limitadas a una región del tronco, con frecuencia alrededor de la placa madre.

La erupción comienza su involución en dos a cuatro semanas, para completarla en uno a dos meses.

Exantema en guantes y medias

Enfermedad benigna de etiología desconocida, curso agudo y autolimitado, caracterizada por una erupción eritemato-purpúrica pruriginosa de ubicación acral, acompañada de fiebre y enantema.

Clínica. Se observa en jóvenes y en primavera-verano, pudiendo comenzar con pródromos como astenia, anorexia, mialgias y febrícula a los que luego se agregan prurito y sensación de quemadura, eritema y edema de las manos y los pies, que en 24 a 48 horas es reemplazado por pápulas purpúricas (18, 19).

Las lesiones purpúricas, a veces se extienden a los brazos, las rodillas, las nalgas y el abdomen inferior.

Hay sintomatología moderada, adenopatías, fiebre, mioartralgias y enantema faucial eritematoso o aftoide.

Como agentes etiológicos se han involucrado al *parvovirus B19*, *virus del sarampión*, *citomegalovirus*, *coxsackie A16* y *virus hepatitis B*.

La resolución se produce en 1 a 2 semanas.

Bibliografía

- 1.- Guillot B, Chraibi H, Girard C, et al: Eruptive pseudoangiomatosis in infant and newborns. *Ann Dermatol Venereol* 2005; 132: 966-969.
- 2.- Asymmetric periflexural exanthema: a propos of a case. Nuñez Giralda AI. *Ann Pediatr (Barc)* 2005; 63(3): 269-270.
- 3.- Manzi A, Saldutti MT, Battista A, Tarro G: Papular purpuric gloves and socks síndrome. A case report. *Minerva Pediatrica* 2004; 56: 227-229.
- 4.- Lee UH, Yang JH, Choi JC, Chun DK: Acute generalized pustulosis in a six-year-old boy. *J Dermatol* 2004; 31(6): 497-499.
- 5.- Roh MR, Chung HJ, Lee JH: A case of acute hemorrhagic edema of infancy. *Yonsei Med J.* 2004; 45(3): 523-526.
- 6.- Vega Alonso T, Gil Costa M, Rodriguez Recio MJ, de la Serna Higuera P: *Atenc Primaria* 2003; 32(9); 517-523.
- 7.- Bialecki C, Feder HM, Grant-Keis JM: The six classic childhood exanthems: a review and update. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 891-903.
- 8.- Máximo JA. *Patología Exantemática*. En: *Dermatología Infantil en la Clínica Pediátrica*. Pueyo-Máximo Eds. 1ra. Edición. Buenos Aires. 1999. pág. 141-182.