

Esta sección contiene parte de las conferencias dictadas anualmente en el marco del programa de Educación Continua de la Sociedad de Pediatría.

Infecciones virales y exantemas no tradicionales

María José Martínez G.¹

Las infecciones virales en los niños tienen con frecuencia manifestaciones cutáneas. Estas pueden ser el resultado de la replicación viral en la epidermis o un efecto secundario de la replicación viral en otro sitio del cuerpo. Las infecciones virales en la piel pueden ocasionar una amplia gama de manifestaciones, por lo que al realizar el diagnóstico se debe considerar la globalidad de la presentación clínica del paciente. Los virus que dan enfermedades cutáneas en forma primaria son los virus papiloma humanos, algunos virus herpes humanos y los virus pox, tanto humanos como de algunos animales. En forma secundaria, se presentan manifestaciones cutáneas en infecciones por virus sarampión, rubéola, enterovirus, parvovirus B19, retrovirus y en algunos casos de virus hepatitis B.

VIRUS PAPILOMA

Los virus papiloma humano (HPV) están ampliamente distribuidos en la población mundial, con una elevada prevalencia. Existen más de 100 genotipos diferentes, algunos de los cuales tienen capacidad de transformación celular (neoplasias). Son transmitidos directamente por contacto entre las personas o a través de fomites, especialmente húmedos. Tienen un período de incubación variable que puede llegar a meses y la infección viral puede ser asintomática. La patología más común son las verrugas vulgares que frecuentemente se ven en dedos y manos de niños mayores de 5 años y

adolescentes, originadas principalmente por los genotipos 1, 2, 3, 4, 7, 10. Las verrugas vulgares son pápulas sólidas escamosas de aspecto verrugoso, sin reacción inflamatoria perilesional; pueden ser solitarias o múltiples y varían de pocos mm a más de 1 cm. En párpados, nariz y labios pueden adquirir una forma filiforme y en la cara y extremidades presentarse planas; las verrugas plantares son frecuentes en zonas de apoyo y son dolorosas. La infección es generalmente autolimitada en un período de hasta dos años pero puede dar manifestaciones clínicas en mayor número y tamaño en los inmunocomprometidos, embarazadas y en casos de epidermodisplasia verruciforme. La infección en mucosa genital puede manifestarse como condiloma acuminado, cuando infectan genotipos 6, 11 (asociados a infección benigna) o 16, 18, 31, 33, 35 (asociados al desarrollo de cáncer), entre otros. Esta infección puede transmitirse durante el parto y originar infección oral, laríngea, del aparato respiratorio u ocular en el recién nacido. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y en casos específicos se puede realizar biopsia cutánea y/o PCR para HPV. La terapéutica utilizada varía de acuerdo a cada caso y se cuenta con diferentes tratamientos quirúrgicos, sustancias citolíticas e inmunomoduladores.

VIRUS POX

El virus del molusco contagioso (VMC) es un virus pox humano, con dos subtipos.

1. Dermatóloga. Profesor Asistente Programa Virología I.C.B.M. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

El VMC-1 es el más frecuente y se presenta en cara, cuello, tronco y extremidades; generalmente en menores de 5 años. En adultos las lesiones en área genital constituyen una ETS y en pacientes inmunodeficientes se manifiestan en forma diseminada. La transmisión ocurre por contacto directo y también es posible el contagio a través de fomites. El período de incubación es de 2 a 7 semanas. Las lesiones son pápulas cupuliformes de centro deprimido, de unos pocos mm hasta 1 a 2 cm, que se resuelven generalmente en forma espontánea entre 4 semanas hasta varios meses. El diagnóstico es clínico y en ciertos casos se puede realizar un Test de Zankar que muestra los queratinocitos alterados con inclusiones intracitoplasmáticas, denominados cuerpo del molusco. Para el tratamiento se utilizan técnicas quirúrgicas, sustancias citolíticas e inmunomoduladores. Existe un antiviral, el cidofovir, que ha mostrado utilidad en infecciones por virus pox.

El Orf o ectima contagioso y el nódulo del ordeñador, son originados por virus pox de animales y se observan en pacientes que contactan lesiones o secreciones de ovinos o de bovinos infectadas, respectivamente. Se presentan como nódulos de más de 1 cm de diámetro, generalmente en las manos, asociado a linfadenopatía, linfangitis y fiebre. Evolucionan clínicamente en distintos estadios y son autoresolutivos en 4 a 6 semanas.

VIRUS HERPES

Los virus herpes humanos pertenecen a la familia *Herpesviridae*, compuesta por ocho virus. El virus herpes simplex tipo 1 (VHS-1) está ampliamente distribuido en el mundo y es causante de una variedad de cuadros clínicos. Generalmente infecta la boca, los ojos y piel de la cara, aunque también puede dar manifestaciones genitales. La infección ocurre vía contacto directo con lesiones o con secreciones de individuos infectados o excretores asintomáticos, y generalmente se produce antes de los 5 años. En la mayoría de los casos no se manifiesta enfermedad (infección asintomática) y en una menor proporción se presenta como una gingivoestomatitis o una queratoconjuntivitis herpética. El período de incubación varía de 2 a 20 días. La gingivoestomatitis es un

cuadro febril con odinofagia y vesículas dolorosas en labios, encías, mucosa oral y porción anterior de lengua y paladar duro; las lesiones son friables, se ulceran y pueden sangrar con facilidad, pueden presentarse adenopatías cervicales o submentonianas. La duración de la gingivoestomatitis es de 10 a 14 días y la excreción viral persiste hasta la resolución de las lesiones. Luego de la infección inicial en el epitelio, los virus permanecen latentes en neuronas ganglionares. Frente a ciertos estímulos como LUV, estrés, trauma local, fiebre, infecciones, etc el VHS-1 se puede reactivar. El herpes labial es la forma más frecuente de recurrencia herpética a nivel oral. Frecuentemente se presenta dolor, ardor u hormigueo en la zona de recurrencia, horas previas a la aparición de lesiones vesiculares agrupadas sobre una base eritematosa, generalmente en el borde del bermellón del labio; suele resolverse en 5 a 7 días. A nivel ocular, las blefaritis herpéticas, frecuentemente se acompañan de conjuntivitis y/o queratitis, por lo que en estos casos, los pacientes siempre deben ser evaluados por un oftalmólogo. El panadizo herpético se debe sospechar en niños que hacen lesiones vesiculares periungueales, dolorosas, en forma recurrente. El eczema herpético o erupción variceliforme de Kaposi es un desorden cutáneo debido a una infección herpética en piel afectada por otra patología dermatológica de base, (ej. Dermatitis atópica, quemaduras, etc.). La erupción comienza como grupos de vesículas sobre piel alterada, que rápidamente se diseminan, y que pueden volverse hemorrágicas, formar costras o evolucionar a laceración, necrosis o sobreinfección bacteriana; dura entre 7 a 10 días pero puede prolongarse hasta por 6 semanas. Se debe sospechar el cuadro en eczemas con aspecto de sobreinfección que no responden a antibióticos.

La infección por HSV es la principal causa infecciosa del eritema multiforme o polimorfo menor (EM) y también puede precipitar un Síndrome Steven-Johnson. El EM generalmente se presenta 2 a 7 días (hasta 3 semanas) después de iniciado el cuadro herpético y tiende a repetirse con las sucesivas recurrencias. La causa de esta manifestación cutánea es desconocida.

El VHS-2 origina principalmente infección genital y es el principal causante del herpes neonatal, transmitiéndose por el contacto

directo con lesiones o con secreciones infectadas. A nivel mundial la prevalencia en población adulta es cercana al 20%. El herpes genital es la manifestación clínica de la primoinfección y de la recurrencia de la infección por VHS-2. Generalmente las primoinfecciones y las recurrencias se presentan asintomáticas, situación que explica el alto número de contagios que se producen anualmente y el riesgo de infección neonatal. Las lesiones son indistinguibles de las producidas por HSV-1. En niños puede presentarse como resultado de abuso sexual o bien ser originado por autoinoculación desde otra lesión herpética o por contacto con manos que llevan secreciones infectadas. En estos últimos casos, la infección sería generalmente originada por HSV-1. El herpes neonatal se presenta en 1: 12 500 a 1: 15 000 partos en EE.UU. Es generalmente adquirido al momento del parto (85% de los casos), al contactar lesiones genitales o secreciones maternas infectadas, existiendo un mayor riesgo de transmitirlo en la primoinfección genital materna (20 a 30%) que en una recurrencia genital (2 a 3%). Un 45% de los recién nacidos con herpes neonatal presentarán lesiones en piel, boca y/o ojos, 35% presentará compromiso del sistema nervioso central y 20% un herpes diseminado. Todos los niños que nacen infectados in útero presentan lesiones en la piel al momento de nacer, mientras que la mayor parte de los niños infectados al momento del parto desarrollarán lesiones dentro de la primera o segunda semana de vida. Las lesiones en piel son vesiculosas o ampollares y su apariencia es similar a la de los niños mayores en 50% de los casos. Puede presentarse inicialmente sólo como úlceras orales o corneales. El diagnóstico de una infección herpética es frecuentemente clínico, los exámenes de laboratorio nos permiten apoyar el diagnóstico (Test Zancz), certificarlo (aislamiento viral y PCR) e identificar el tipo viral (IF). Para el tratamiento de la primoinfección y de la recurrencia herpética se utiliza el antiviral de elección Aciclovir, dentro de las 24 a 48 h de iniciado el cuadro. La eficacia de la formulación tópica es cuestionable y estudios de grandes series no muestran beneficio al ser utilizado, por lo que el tratamiento es principalmente oral o endovenoso, en los casos extensos y/o severos. No hay vacuna disponible contra la infección por HSV 1 ó 2.

VIRUS VARICELA-ZOSTER

El virus varicella-zoster (VZV) causa la varicela y el herpes zoster, patologías que representan la primoinfección y la reactivación del virus. La varicela es una enfermedad generalizada, altamente contagiosa, de curso benigno en la infancia y se presenta generalmente en menores de 10 años, en invierno y primavera. Se adquiere la infección desde un individuo que cursa la varicela o un herpes zoster. El virus ingresa por vía respiratoria, multiplicándose en la mucosa del aparato respiratorio. Su período de incubación es de 11 a 21 días. Luego de la viremia alcanza sus órganos blanco (piel, SNC y pulmones). A partir de las lesiones en piel, el VZV establece latencia en neuronas y células satélites de ganglios que inervan la zona. Clínicamente se manifiesta con fiebre moderada, malestar general y mialgias, presentando lesiones maculoeritematosas que progresan a vesículas y luego a costra, inicialmente en cuero cabelludo y tronco, diseminándose a las extremidades. Se observan todos los estadios a la vez, progresando en 6 a 12 h una vesícula a costra (erupción polimorfa). Las costras se pierden en 5 días a 4 semanas. En las mucosas se presentan úlceras, secundadas a la rápida rotura de vesículas. El paciente es contagioso desde 2 días antes hasta 5 días después de iniciada la erupción o hasta que todas las lesiones formen costra. Las complicaciones que se pueden presentar son: sobreinfección de las lesiones con *Streptococcus* β hemolítico grupo A (fascitis necrotizante), infección viral del sistema nervioso central y neumonitis varicelosa. La varicela es una enfermedad de elevada morbi-mortalidad en niños mayores e inmunocomprometidos, especialmente leucémicos y con inmunodeficiencia severa. El VZV puede ser transmitido vía transplacentaria al feto y originar una varicela congénita, en el 1 a 2% de las infecciones maternas; existe mayor riesgo durante el 1^{er} y 2^o trimestre del embarazo. Los recién nacidos presentan una erupción a veces hemorrágica y duradera, cicatrices en las extremidades o en dermatomas, hipoplasia de extremidades inferiores, microcefalia y a nivel ocular catarata, coriorretinitis y microftalmia que pueden causar ceguera. Cuando la embarazada presenta varicela desde 4 días antes hasta 2 días después del nacimiento, el recién nacido no

posee anticuerpos maternos protectores por lo que puede desarrollar una varicela neonatal severa, que se presenta 5 a 10 días después de nacido y que puede llevar a la muerte al recién nacido por daño viral a nivel pulmonar y del sistema nervioso central.

El herpes zoster se inicia con parestesia, prurito o dolor en un dermatoma, 1 a 3 días antes de que se presenten las lesiones vesiculosas, sobre un fondo eritematoso, de iguales características clínicas a las descritas para varicela. Se forman por 2 a 5 días y luego evolucionan a pústulas y costras en un período de 2 a 3 semanas. Con frecuencia se observa compromiso del trigémino en su rama oftálmica, de T3 o L4. El número de niños con herpes zoster es cada vez mayor, se sugiere estudiar posibles cuadros de inmunosupresión, ej. Leucemia. El diagnóstico de la infección por VZV generalmente es clínico, frente a situaciones en que se requiere apoyo de laboratorio, se puede realizar detección de anticuerpos específicos (serología) o PCR.

El tratamiento de las infecciones severas por VZV se realiza con Aciclovir. El herpes zoster se trata con Valaciclovir. En algunos países está disponible la gammaglobulina hiperinmune (VZIG) para el tratamiento de pacientes inmunocomprometidos, embarazadas, recién nacidos y prematuros expuestos a la infección. Existe una vacuna antivariola a virus atenuado disponible en nuestro país.

CITOMEGALOVIRUS

El citomegalovirus (CMV) está ampliamente distribuido en el mundo, con seroprevalencias en población adulta chilena cercanas al 90%. Constituye la principal causa de infección congénita (1% de los RN) y una causa frecuente de morbi-mortalidad en pacientes trasplantados e inmunocomprometidos. La infección se puede transmitir por contacto con secreciones orofaríngeas, orina, secreciones vaginales, semen, leche materna, lágrimas, heces y sangre. Generalmente se adquiere a temprana edad en forma asintomática. La infección por este virus es sistémica, multiplicándose el virus en prácticamente todos los órganos y excretándose por todas las secreciones corporales. El CMV permanece como un virus latente en el individuo infectado, en leucocitos

de sangre periférica, células de glándulas salivales y células renales. En la adolescencia, la primoinfección podría manifestarse como un síndrome mononucleósico, que podría estar acompañado de exantema macular o de acrodermatitis papular de la infancia. La transmisión materno-infantil puede ocurrir vía transplacentaria (infección congénita), durante el parto (infección natal) o por leche materna (infección postnatal). La infección congénita tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas, pero en el 85% de los casos los recién nacidos son asintomáticos. Las manifestaciones clínicas que se pueden presentar al nacer son: retardo de crecimiento intrauterino, hepatoesplenomegalia, púrpura trombocitopénica, ictericia, microcefalia y/o retinitis. Las secuelas de grado variable, comprenden retardo mental y pérdida de la audición sensorineural. El diagnóstico de la infección por CMV se realiza mediante el aislamiento viral rápido (shell vial) o la PCR. En cuadros sistémicos graves y en el seguimiento del tratamiento antiviral, se utiliza la antigenemia para CMV. En el recién nacido la detección de IgM tiene baja sensibilidad, el diagnóstico de infección congénita por CMV debe realizarse dentro de las primeras 2 semanas de vida. Las infecciones severas por CMV se tratan con Ganciclovir. Actualmente se ensayan diferentes vacunas anti CMV.

VIRUS DE EPSTEIN-BARR

La mononucleosis infecciosa causada por el virus Epstein-Barr (EBV) puede cursar con exantema morbiliforme si se administra ampicilina al paciente. Este virus está ampliamente distribuido en la población mundial y habitualmente se adquiere a temprana edad en países en desarrollo. Se transmite por secreciones orofaríngeas y se multiplica inicialmente en el epitelio orofaríngeo o células linfoides (LB) de la superficie de las tonsilas. Su período de incubación es de 30 a 50 días. La primoinfección origina la Mononucleosis infecciosa y su reactivación desde los linfocitos B, puede estar asociada con enfermedades linfoproliferativas. El diagnóstico de infección aguda por VEB se realiza mediante estudio serológico de determinación de Ac específicos anti antígeno de la cápsula viral (VCA). La IgM VCA aparece tempranamente y desaparece en algu-

nas semanas y la IgG VCA persiste de por vida. No existe vacuna y en casos de enfermedad severa se utiliza Ganciclovir y/o corticoides.

EXANTEMA SÚBITO

El Exantema súbito (ES) está asociado a la infección por virus herpes humano 6 (HHV-6) subtipo B. Es un virus ampliamente distribuido en la población mundial y se adquiere a temprana edad, por el contacto con saliva infectada. Es un virus linfotrópico (infecta LTcd4), pero se le ha encontrado en múltiples tejidos del organismo, por lo que se ha asociado a distintas enfermedades. Se presume que persiste en forma latente en el infectado, en glándulas salivales y monocitos macrófagos. El ES se presenta tempranamente en la infancia y se caracteriza por fiebre alta durante 2 a 3 días, luego de la cual aparece un exantema que se inicia en cara y tronco y luego compromete extremidades, que coincide con la caída de la fiebre. Los anticuerpos IgM se forman a los siete días de infectarse y persisten por 3 semanas, mientras que los IgG se inician a los siete días y persisten hasta por lo menos 2 meses desde la infección. El diagnóstico de ES es clínico y en casos complicados con hepatitis o encefalitis, se puede realizar PCR de sangre o LCR. No se cuenta con exámenes serológicos de rutina. No se cuenta con una vacuna ni con un antiviral eficaz.

SARAMPIÓN

El Sarampión es una enfermedad de notificación obligatoria en nuestro país y está en vías de erradicación. Antes de la implementación de la vacuna en nuestra población, se presentaba en niños de 8 meses, preescolares y escolares. El virus sarampión de la familia *Paramixoviridae* se contagia por las secreciones respiratorias y se encuentra en ellas hasta 4 días después de iniciado el exantema. Luego de un período de incubación de 11 días se presenta fiebre, tos, coriza, conjuntivitis, malestar general y manchas de Koplik en la mucosa bucal. Posteriormente, se manifiesta el exantema morbiliforme que se inicia detrás de las orejas y en la frente y se extiende a la

cara, cuello, tronco y extremidades en 3 días. El exantema confluye a medida que los síntomas prodrómicos son más severos. Luego de 5 a 6 días el exantema desaparece, dejando una fina descamación. Las principales complicaciones que se pueden presentar son: sobreinfecciones del aparato respiratorio, encefalitis y trombocitopenia. El diagnóstico clínico debe ser apoyado por la detección de anticuerpos específicos en suero. La vacuna viva atenuada se administra como parte del PAI. No existe un antiviral efectivo para este virus.

RUBÉOLA

La rubéola se ha incorporado al grupo de enfermedades de notificación obligatoria, junto a sarampión. El virus rubéola de la familia *Togaviridae* se transmite por secreciones respiratorias y se elimina desde una semana antes del rash hasta 2 semanas después de finalizado. Se presenta generalmente en primavera, como un cuadro de fiebre baja, cefalea, conjuntivitis, tos, odinofagia, linfadenopatía retroauricular y cervical marcada y exantema roseoliforme. Tiene un período de incubación de 14 a 21 días y luego de 3 a 4 días de síntomas prodrómicos se presenta un rash eritematomaculor o papular, en la cara, cuello, tronco y extremidades. Luego de 2 a 3 días desaparece dejando una fina descamación. Las complicaciones son infrecuentes, en adultos se puede presentar artralgias, artritis y puede originar el síndrome de rubéola congénita en 50% de los fetos infectados, con manifestaciones como catarata, sordera y malformación cardíaca. El diagnóstico clínico debe acompañarse de identificación de anticuerpos específicos, no tiene un antiviral específico y la vacuna viva atenuada se administra como parte del PAI.

ENTEROVIRUS

Si bien una variedad de virus que replican en el tracto gastrointestinal causan manifestaciones mucocutáneas, los dos síndromes más característicos son el manopie-boca (MPB) y la herpangina, originados principalmente por los virus Coxsackie A. Los virus Coxsackie A y B, los virus polio, los virus ECHO y los enterovirus numerados, pertenecen al género Enterovirus, de

la familia *Picomaviridae* y tienen muchos serotipos distintos. Se presentan principalmente en el verano y otoño y se transmiten entre las personas vía fecal oral y en menor proporción por secreciones respiratorias. Se encuentran diseminados en todo el mundo y se presentan en brotes anuales, en los que se presentan sólo algunos serotipos. El MPB afecta generalmente a preescolares, tiene un período de incubación de 3 a 6 días, en los cuales se presenta fiebre baja, malestar general, dolor abdominal o síntomas respiratorios; doce a 24 h después se presentan lesiones en paladar duro, lengua y mucosa bucal, que comienzan como máculas que rápidamente progresan a vesículas que se ulceran, sensibles, de color gris amarillento y con un halo eritematoso. Las vesículas cutáneas aparecen concomitantemente u horas después, principalmente en manos y pies, el cuadro se resuelve en 5 a 10 días. La herpangina afecta generalmente a niños de 1 a 7 años, tiene igual mecanismo de contagio y comienza en forma brusca con fiebre, odinofagia, disfagia y mal estar general; en el paladar posterior, úvula y tonsilas se presentan pequeñas vesículas grisáceas rodeadas de un halo eritematoso, de 1 a 4 mm que se ulceran rápidamente. Los síntomas sistémicos se resuelven en 4 a 5 días y las úlceras se reepitelizan en 1 semana. El diagnóstico es clínico y en casos de compromiso sistémico (Ej: meningitis) se puede utilizar PCR para el LCR. El aislamiento viral también es posible de realizar pero es engorroso y lento. Los Enterovirus se pueden detectar en el nasofarinx por 2 semanas y en las deposiciones durante semanas o meses, luego de la infección. Sólo existe vacuna para los virus polio y se están desarrollando antivirales.

PARVOVIRUS

El parvovirus B19 es un agente reconocido del eritema infeccioso, enfermedad exantemática de la edad escolar. Se clasifican en una familia viral denominada *Parvoviridae* y pertenecen al género *Erythrovirus*, como único agente que infecta al hombre. Se distribuyen en todo el mundo, alcanzando una seroprevalencia del 90% en adultos. La infección por parvovirus B19 afecta principalmente a preescolares y escolares, en forma de brotes intrafamiliares o en comuni-

dades cerradas como los colegios. Se presenta generalmente en primavera y en invierno, infecta principalmente las células precursoras eritroides en la médula ósea y en el feto también se hay infección hepática, debido a la hematopoyesis extramedular. Otros tejidos y células donde se ha identificado a este virus son: miocardio, células endoteliales, precursores de granulocitos, megacariocitos y macrófagos. Se estima que la principal fuente de transmisión de parvovirus B19 es la secreción respiratoria, pero también se ha demostrado su presencia en orina y sangre de pacientes con crisis de anemia aplásica. Por lo tanto, es un virus que se transmite entre las personas y por contacto directo con superficies contaminadas con secreciones infectadas. La transmisión vertical aparentemente ocurre sólo en el 30% de las infecciones maternas. El período de incubación se ha estimado en 1 a 2 semanas, pudiendo extenderse hasta tres; el eritema infeccioso se manifiesta con un *rash* eritematoso malar, que semeja cachetadas y un *rash* reticulado o tipo encaje, en el tronco y extremidades, que se prolonga por algunas semanas. El *rash* puede luego reaparecer frente a ciertos estímulos como, cambios de temperatura, exposición solar o stress emocional. Generalmente es afebril, pero el paciente puede presentar sintomatología general 1 a 4 días antes del *rash*. Los pacientes con eritema infeccioso contagian antes del período de estado de su enfermedad. Parvovirus B19 puede causar un amplio rango de enfermedades cutáneas. Se le ha descrito provocando distintos tipos de exantemas: morbiliformes, vesiculosos y purpúricos. El síndrome pápulo purpúrico en guante y calcetín (PPGSS) es un cuadro exantemático caracterizado por petequias y edema doloroso localizado en manos y pies, que se extiende levemente hacia proximal. También se ha descrito acompañado de fiebre, letargo y artralgias; adicionalmente se han reportado casos con vesículas, bulas, conjuntivitis, compromiso de las mejillas y zona perioral. El exantema periflexural asimétrico comienza como una erupción que aparece al comienzo en las áreas flexoras, siendo el pliegue axilar la zona más frecuente, puede acompañarse de linfadenopatías axilares, se extiende unilateralmente de forma asimétrica, afectando a veces un lado entero del cuerpo. Este exantema puede generalizarse al resto del cuerpo, se re-

suelve completamente en un período de 2 a 6 semanas. Frente a la infección por parvovirus B19, el sistema inmune monta una respuesta que se evidencia por una elevación de la IgM entre los días 10 y 12 post infección, persistiendo por 2 a 6 meses y la IgG que aparece 15 a 17 días post infección, dura de por vida. El diagnóstico es clínico y en casos severos se puede realizar serología y PCR de sangre y tejidos. La detección de IgM es la técnica estándar para el diagnóstico de esta infección en inmunocompetentes, mientras que en los inmunocomprometidos las infecciones crónicas se pueden presentar con o sin IgM y/o IgG. La detección de IgM se alcanza hasta en un 90% de los pacientes. La PCR tiene la ventaja de poder detectar niveles bajos de DNA viral en distintos fluidos y tejidos, especialmente en el suero del paciente que cursa con una viremia. En estos casos el estado inmunológico no influye y puede ser detectado desde la primera semana de infección. No existe una vacuna ni un tratamiento antiviral específico contra la infección por parvovirus B19.

VIRUS HEPATITIS B

El Síndrome Gianotti-Crosti, también denominado acrodermatitis papular de la infancia es un exantema asociado a la infección por virus hepatitis B (HBV). Este virus tiene la capacidad de persistir en forma crónica en el 10% de los adultos infectados y en el 90% de los recién nacidos infectados vía vertical. Se transmite por contacto sexual, vía parenteral, trasplante de órganos y madre-hijo. El período de incubación es de 45 a 160 días, promedio 120 días y puede originar hepatitis aguda, crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular primario. Las manifestaciones extra hepáticas de la infección aguda de HBV serían el resultado del depósito de

complejos inmunes Ag-Ac. Este síndrome se caracteriza por un eritema maculopapular de 3 a 5 mm de diámetro, de distribución simétrica en cara, glúteos y extremidades, en asociación con una hepatitis anictérica y linfadenopatía generalizada y su duración es de 15 a 25 días. Se piensa que las manifestaciones cutáneas serían mediadas por la formación de inmunocomplejos. También se ha asociado con infecciones por virus hepatitis A, EBV, CMV, Coxsackie A16 y otros. El diagnóstico específico de la infección por HBV se realiza mediante serología, detectando IgM HBVC durante los primeros 4 a 6 meses, IgG HBVC que persiste de por vida y la mejoría se determina al identificar la IgG HBVS. En el tratamiento de la infección crónica en niños se puede utilizar interferón alfa. Existen vacunas recombinantes muy seguras y eficaces que se utilizan en la prevención de la infección crónica congénita. La inmunoglobulina hiperinmune (HBIG) se administra en los contactos expuestos a la infección por HBV. En las manifestaciones extrahepáticas graves se utilizan corticoesteroides.

REFERENCIAS

- 1.- Feigin R, Cherry J: Textbook of Pediatric Infectious Diseases. WB Saunders Company 1998; 753-1698.
- 2.- Richman D, Whitley R, Hayden F: Clinical Virology. Churchill Livingstone Inc 1997; 357-1257.
- 3.- Grado C, Luchsinger V, Ojeda JM: Virología Médica. Ed. Mediterráneo Ltda 1997; 9-102.
- 4.- Frieden IJ: Childhood exanthems. Curr Opin Pediatr 1995; 7: 411-4.
- 5.- Weinberg S, Prose N, Kristal L: Dermatología Pediátrica. Marbán Libros SL 2002; 99-157.
- 6.- Alfadley A, Aljubran A, Hainau B, Alhokail A: Papular-purpuric "gloves and socks" syndrome in a mother and daughter. J Am Acad Dermatol 2003; 48: 941-4.