

Enfermedad de Kawasaki

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis febril aguda de la infancia que afecta principalmente a las arterias coronarias. Representa la causa principal de cardiopatía adquirida en niños de países desarrollados. Aproximadamente el 20-25% de los niños no tratados desarrolla alteraciones de las arterias coronarias (AAC), mientras que menos del 5% de los tratados con inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) sufre estas complicaciones. La enfermedad se presenta con mayor incidencia en niños asiáticos, aunque ocurre en todo el mundo.



Etiología y Patogenia

Origen Infeccioso Probable

- 1 Características epidemiológicas sugieren un desencadenante infeccioso: grupo de edad joven, epidemias con diseminación geográfica, naturaleza autolimitada y manifestaciones clínicas típicas de infección.

Componente Genético

- 2 Mayor riesgo en niños asiáticos y hermanos de afectados. Estudios identifican polimorfismos en genes ITPKC, CASP3, BLK y FCGR2A asociados con predisposición y gravedad.

Proceso Vasculítico

- 3 Vasculitis en tres fases: arteritis necrotizante neutrofílica (semanas 1-2), vasculitis subaguda/crónica (semanas a años), y estenosis progresiva con riesgo de trombosis.

Epidemiología y Factores de Riesgo

Incidencia Global

En Estados Unidos: 6,11/100.000 niños hospitalizados (2012). En Japón: 264,8/100.000 niños de 0-4 años (2012), la cifra más alta registrada. Los niños menores de 5 años presentan los índices más elevados de hospitalización.

Grupos de Mayor Riesgo

- Niños de ascendencia asiática e isleña del Pacífico
- Edad de 9-11 meses (pico máximo)
- Sexo masculino
- Etnia hispana

Predictores de Mal Pronóstico

- Edad joven
- Fiebre persistente
- Mala respuesta a IgIV
- Neutrofilia y trombocitopenia
- Transaminitis e hiponatremia
- Elevación de proteína C reactiva

La puntuación de Kobayashi identifica pacientes de alto riesgo en población japonesa, aunque su aplicación en otras poblaciones es limitada.

Manifestaciones Clínicas Principales

La fiebre es característica: alta ($\geq 38,3^{\circ}\text{C}$), aguda, remitente y refractaria a antipiréticos. Duración típica de 1-2 semanas sin tratamiento.

1

Inyección Conjuntival

Bilateral sin exudado, con respeto límbico característico

2

Cambios en Mucosas

Eritema faríngeo y oral, lengua en fresa, labios rojos y agrietados

3

Alteraciones en Extremidades

Edema indurado y eritema de manos y pies; descamación periungueal (semanas 2-3)

4

Exantema Polimorfo

Maculopapular, eritema multiforme, escarlatiniforme o similar a psoriasis

5

Linfadenopatía Cervical

No supurativa, generalmente unilateral, ganglio $>1,5$ cm

Afectación Cardiovascular

Complicaciones Cardiacas

La miocarditis aparece en la mayoría de pacientes con EK aguda, manifestándose con taquicardia desproporcionada y disminución de función ventricular izquierda. El síndrome de choque de la EK presenta disminución notable de función ventricular con mayor riesgo de dilatación coronaria.

Más del 25% de pacientes no tratados desarrollan AAC entre la segunda y tercera semana. Los aneurismas grandes o gigantes (puntuación z ≥ 10 o dimensión ≥ 8 mm) conllevan alto riesgo de trombosis, estenosis, angina e infarto de miocardio.

Otras Manifestaciones

- Pericarditis con derrame pequeño
- Insuficiencia mitral (10-25% casos)
- Aneurismas en arterias axilares, poplíteas, iliacas



Diagnóstico y Evaluación

01

Criterios Clínicos

Fiebre ≥ 4 días más cuatro de cinco criterios principales. En EK incompleta: fiebre persistente con menos de cuatro criterios.

02

Pruebas de Laboratorio

Leucocitosis con neutrofilia, anemia normocítica, VSG y PCR elevadas, trombocitosis (semanas 2-3), transaminasas elevadas.

03

Ecocardiografía

Evaluación de arterias coronarias con puntuaciones z. Realizar al diagnóstico, a las 2-3 semanas y a las 6-8 semanas.

Importante: El diagnóstico debe realizarse en los primeros 10 días, idealmente en los primeros 7, desde el inicio de la fiebre para mejorar los resultados coronarios. Lactantes ≤ 6 meses con fiebre ≥ 7 días de origen desconocido requieren ecocardiografía.



Tratamiento y Manejo



Tratamiento Inicial

IGIV 2 g/kg en infusión única (10-12 horas) en primeros 10 días. Aspirina dosis moderada-alta (30-100 mg/kg/día) hasta afebril 48h, luego dosis antitrombótica (3-5 mg/kg/día).

Resistencia a IGIV

15% de pacientes. Opciones: segunda dosis IGIV (2 g/kg), corticosteroides, infliximab (5 mg/kg). Casos graves: ciclosporina o ciclofosfamida.

Seguimiento

Continuar aspirina 6-8 semanas si ecocardiografía normal. Con AAC: aspirina indefinida, anticoagulación según gravedad, seguimiento cardiológico adaptado.

Medicamento	Dosis	Indicación
IGIV	2 g/kg i.v.	Tratamiento primario
Aspirina (alta)	30-100 mg/kg/día	Fase aguda
Aspirina (baja)	3-5 mg/kg/día	Antitrombótico
Infliximab	5 mg/kg i.v.	Resistencia IGIV
Prednisolona	2 mg/kg/día	Alto riesgo/resistencia

Pronóstico y Seguimiento a Largo Plazo

<5%

AAC con Tratamiento

Incidencia de anomalías coronarias en pacientes tratados con IGIV y aspirina

50%

Regresión de Aneurismas

Proporción de aneurismas que regresan a diámetro normal 1-2 años después

90%

Supervivencia a 30 Años

Tasa de supervivencia en pacientes con aneurismas gigantes que reciben intervenciones

1-3%

Recurrencia

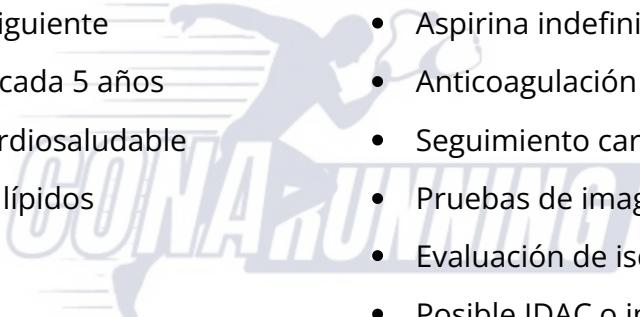
Porcentaje de casos con recidiva de la enfermedad

Pacientes sin AAC

- Ecocardiografía al año siguiente
- Evaluación cardiológica cada 5 años
- Consejos sobre dieta cardiosaludable
- Control intermitente de lípidos
- Evitación del tabaco

Pacientes con AAC

- Aspirina indefinida
- Anticoagulación según gravedad
- Seguimiento cardiológico adaptado
- Pruebas de imagen avanzada
- Evaluación de isquemia inducible
- Posible IDAC o intervención percutánea

 **Nota importante:** La mortalidad es muy baja (<1%). La mayoría de pacientes recupera su estado de salud normal con tratamiento oportuno. Los aneurismas pequeños tienen mayor probabilidad de remitir, mientras que los gigantes requieren seguimiento intensivo y pueden necesitar múltiples intervenciones.

Roséola: Virus Herpes Humanos 6 y 7

Los virus herpes humanos 6 (VHH-6A y VHH-6B) y 7 (VHH-7) causan infecciones ubicuas en lactantes y en la primera infancia. El VHH-6B provoca la mayoría de los casos de roséola del lactante (exantema súbito o sexta enfermedad), y se ha asociado a otras enfermedades, como encefalitis, sobre todo en huéspedes inmunodeprimidos.

VHH-6B

Causa principal de roséola del lactante

VHH-7

Pequeño porcentaje de casos de roséola

Complicaciones

Encefalitis en inmunodeprimidos



Etiología y Epidemiología

Características del Virus

El VHH-6A, VHH-6B y VHH-7 son miembros del género *Roseolovirus*. Morfológicamente, contienen una nucleocápside icosaédrica, un tegumento proteico denso y una envoltura lipídica. El VHH-6B es la cepa predominante en personas sanas e inmunodeprimidas.

Inicialmente identificados como variantes A y B del VHH-6, fueron reclasificados en 2012 como dos especies diferentes debido a sus diferencias en tropismo celular, epidemiología y reactividad con anticuerpos monoclonales.

Patrón de Infección

Casi todos los niños adquieren primoinfección por VHH-6B tras la pérdida de anticuerpos maternos, con el 95% infectado a los 2 años. La edad pico es 6-9 meses.

La infección por VHH-7 ocurre más tarde: solo el 50% de los niños tiene evidencia de infección a los 3 años, alcanzando el 75% de seroprevalencia a los 3-6 años. La edad promedio de primoinfección por VHH-7 es 26 meses.

- Las infecciones ocurren de forma esporádica, sin predilección estacional ni contacto con individuos enfermos. La transmisión principal es a través de saliva y gotitas respiratorias.

Manifestaciones Clínicas de la Roséola

01

Fiebre Alta Súbita

Aparición brusca de fiebre alta (media de 39,7°C) que puede acompañarse de irritabilidad. La fiebre suele resolverse después de 72 horas.

02

Crisis y Aparición del Exantema

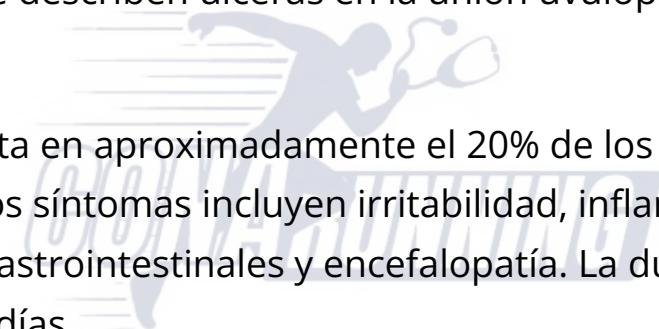
Tras la resolución de la fiebre ("crisis"), aparece un exantema morbiliforme de color rosa en el tronco, de 2-3 mm, no pruriginoso.

03

Extensión del Exantema

El exantema se extiende desde el tronco hasta la cara y las extremidades, durando 1-3 días, aunque puede ser evanescente y visible solo durante horas.

Los signos asociados son escasos pero pueden incluir congestión leve de faringe, conjuntiva palpebral o tímpano, y aumento de tamaño de ganglios suboccipitales. En países asiáticos se describen úlceras en la unión uvulopalatoglosa (puntos de Nagayama).



La erupción se detecta en aproximadamente el 20% de los niños infectados en Estados Unidos. Otros síntomas incluyen irritabilidad, inflamación timpánica, rinorrea, molestias gastrointestinales y encefalopatía. La duración media de la enfermedad es de 6 días.

Diagnóstico y Pruebas de Laboratorio

1

Hallazgos Hematológicos

Recuento más bajo de leucocitos ($8.900/\text{mm}^3$), linfocitos ($3.400/\text{mm}^3$) y neutrófilos ($4.500/\text{mm}^3$) que en niños febriles sin primoinfección por VHH-6B.

2

Cultivo Viral

Prueba de referencia para documentar replicación viral activa. Caro, laborioso y solo disponible en laboratorios de investigación.

3

PCR Cuantitativa

Detección de ADN viral en líquidos acelulares como plasma. Complicado por integración cromosómica del VHH-6 (0,2-2,2% de la población).

4

Análisis Serológicos

Incluyen inmunofluorescencia indirecta, ELISA y análisis de neutralización. La ausencia de IgG en lactantes >6 meses con replicación viral sugiere primoinfección.

El diagnóstico específico del VHH-6 no suele ser necesario, salvo si hay manifestaciones clínicas graves o inusuales que podrían mejorar con tratamiento antiviral.

Diagnóstico Diferencial

Rubéola

Pródromo con febrícula, dolor faríngeo y artralgias. Ganglios suboccipitales y retroauriculares notorios hasta 1 semana antes del exantema. La erupción comienza en la cara.

Sarampión

Síntomas de tos, coriza y conjuntivitis. Fiebre alta coincidiendo con el desarrollo del exantema, a diferencia de la roséola donde la fiebre precede al exantema.

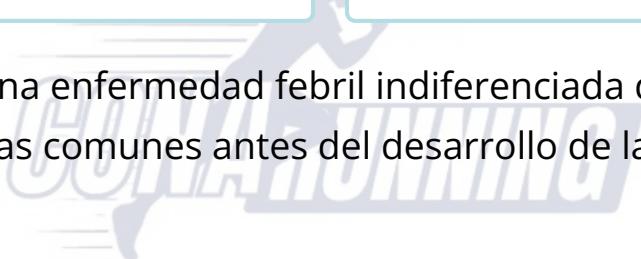
Escarlatina

Infrecuente en menores de 2 años. Erupción característica con tacto similar al papel de lija coincidiendo con la fiebre.

Enterovirus

Más frecuente en verano y otoño. Puede confundirse con reacciones de hipersensibilidad a medicamentos prescritos durante la fase febril.

La roséola suele ser una enfermedad febril indiferenciada difícil de distinguir de otras infecciones víricas comunes antes del desarrollo de la erupción característica.



Complicaciones y Tratamiento

Complicaciones Principales

33%

Crisis Comiciales

Complicación más frecuente de la roséola

15%

Convulsiones Febriles

En casos de primoinfección por VHH-6B

30%

Estado Epiléptico Febril

Asociado a primoinfección por VHH-6 o VHH-7

Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente sintomático: hidratación adecuada y antipiréticos para disminuir la fiebre si el niño tiene molestias.

Tratamiento antiviral específico no se recomienda en casos rutinarios, pero puede ser beneficioso ante manifestaciones graves como encefalitis o ELAP (encefalitis límbica aguda postrasplante).

El ganciclovir, foscarnet y cidofovir presentan actividad inhibitoria *in vitro* contra el VHH-6. Se recomienda ganciclovir o foscarnet como tratamiento de primera línea durante mínimo 3 semanas en pacientes con ELAP.

Mayor frecuencia de crisis parciales o prolongadas, parálisis postictales y crisis repetidas que en convulsiones febriles no asociadas al VHH-6.

También se han descrito casos de encefalitis, desmielinización diseminada aguda, cerebelitis aguda, hepatitis y miocarditis.

Pronóstico y Prevención



Recuperación Completa

La roséola suele ser una enfermedad autolimitada con recuperación completa. La mayoría de los niños con primoinfecciones por VHH-6B y VHH-7 se recupera sin secuelas.



Riesgo de Crisis Recurrentes

Aunque las crisis comiciales son una complicación común, el riesgo de crisis recidivantes no parece ser mayor que con otras causas de convulsiones febriles.



Prevención

Las primoinfecciones por VHH-6 y VHH-7 se producen de forma generalizada en todas las poblaciones humanas. Actualmente no existe ningún medio capaz de interrumpir su contagio.

La roséola representa una carga significativa para el sistema sanitario: el 24% de las visitas a urgencias de lactantes de 6-9 meses se debe a primoinfección por VHH-6B.

Las secuelas a largo plazo de comienzo tardío, como trastornos del desarrollo y rasgos pseudoautistas, son inusuales en niños con síntomas del SNC durante la primoinfección por VHH-6B.

Infecciones por Virus de la Varicela-Zóster

El virus de la varicela-zóster (VZV) causa tres tipos de infecciones: primaria (varicela), latente y por reactivación (herpes zóster). La primoinfección se manifiesta como varicela y establece una infección latente de por vida en las neuronas del ganglio sensitivo. La reactivación causa el herpes zóster.

Aunque suele ser leve en la infancia, la varicela puede causar morbimortalidad considerable en niños sanos, aumenta la morbilidad en lactantes, adolescentes, adultos y personas inmunodeprimidas, y predispone a infecciones graves por estreptococos del grupo A y *Staphylococcus aureus*. La varicela y el herpes zóster pueden tratarse con fármacos antivirales y prevenirse mediante inmunización con vacuna viva atenuada.



Epidemiología y Transmisión

Era Pre-Vacuna

Antes de 1995 en Estados Unidos: 4 millones de casos anuales, 11.000-15.000 hospitalizaciones y 100-150 fallecimientos cada año.

Impacto de la Vacunación

Para 2006: reducción del 90-91% en casos, 84% en ingresos hospitalarios y 88% en fallecimientos comparado con cifras previas a la vacunación.

Programa de Dos Dosis

Entre 2006-2014: descenso adicional del 85% en incidencia. Reducción total del 97% en incidencia y 93% en hospitalizaciones hasta 2014.

Transmisión del Virus

Los pacientes con varicela son contagiosos desde 24-48 horas antes del exantema hasta que las vesículas se transforman en costras (3-7 días). La transmisión ocurre mediante aerosolización del virus en lesiones cutáneas.

- Transmisión doméstica: 65-86% entre susceptibles
- Contacto casual (compañeros de clase): tasas más bajas
- También puede adquirirse por contacto con herpes zóster

Patogenia y Desarrollo de la Infección



Inoculación Inicial

El virus se inocula en la mucosa de vías respiratorias altas y tejido linfóide amigdalino.



Replicación y Viremia

Durante 10-21 días de incubación, el virus se replica en tejido linfóide y se extiende a linfocitos T, produciendo viremia.



Manifestación Cutánea

Tras superar la inmunidad innata, se desarrollan lesiones cutáneas generalizadas al finalizar el periodo de incubación.



Infección Latente

El VZV se transporta a través de axones sensitivos hasta ganglios de raíces dorsales, estableciendo latencia en neuronas ganglionares.

La reactivación posterior del VZV latente provoca **herpes zóster**, manifestándose como exantema vesicular con distribución unilateral según dermatomas. La reactivación también puede producirse sin exantema: dolor dermatológico unilateral sin exantema (zóster sin herpes), meningitis aséptica o enfermedad gastrointestinal (zóster entérico).

Manifestaciones Clínicas de la Varicela

Características del Exantema

La enfermedad comienza 14-16 días después de la exposición (rango: 10-21 días). El exantema aparece primero en cuero cabelludo, cara o tronco.

Evolución de las lesiones:

1. Máculas eritematosas muy pruriginosas
2. Conversión a pápulas
3. Vesículas con líquido claro
4. Enturbiamiento y umbilicación (24-48 horas)
5. Fase de costras

Número medio de lesiones: 300 (rango: menos de 10 a más de 1.500). Distribución predominantemente central o centripeta.

Síntomas Sistémicos

Fiebre moderada ($37,8-38,9^{\circ}\text{C}$, puede llegar a 41°C), malestar, anorexia, cefalea y dolor abdominal leve. Persisten 2-4 días tras inicio del exantema.

Lesiones Mucosas

Frecuentes úlceras en orofaringe y vagina. Vesículas en párpados y conjuntivas. Rara afectación corneal grave.

Varicela en Poblaciones Especiales

Varicela Neonatal

Mortalidad especialmente alta en recién nacidos de madres susceptibles que contraen varicela cerca del parto. Riesgo elevado si la madre desarrolla varicela desde 5 días antes hasta 2 días después del parto.

Tratamiento: IGVZ lo antes posible tras el parto. Aciclovir (10 mg/kg i.v. cada 8 horas) cuando aparezcan lesiones.

Síndrome de Varicela Congénita

Ocurre en 0,4% de recién nacidos si la madre tuvo varicela antes de semana 13 de gestación, y 2% entre semanas 13-20. Antes de la vacuna: 44 casos anuales estimados en EE.UU.

Características: Lesiones cicatrizales con distribución dermatómica, hipoplasia de miembros, secuelas neurológicas, oculares y renales.

Varicela Intercurrente

Aparece en personas vacunadas más de 42 días antes del exantema. Una dosis de vacuna: 82% eficacia para prevenir todas las enfermedades. Dos dosis: 92-98% eficacia.

Presentación: Exantema atípico, predominio maculopapuloso, menos de 50 lesiones, menor duración, menos complicaciones y fiebre escasa o nula.



Complicaciones y Herpes Zóster

1/50000

Encefalitis

En niños no vacunados con varicela

1/4000

Ataxia Cerebelosa

En niños no vacunados con varicela

30%

Riesgo de Herpes Zóster

Durante toda la vida en personas con antecedentes de varicela

Infecciones Bacterianas Secundarias

Las infecciones por estreptococos del grupo A y *S. aureus* pueden producirse en niños con varicela, variando desde impétigo hasta celulitis, linfadenitis y abscesos subcutáneos.

Signos de alerta:

- Eritema en base de vesícula nueva
- Reaparición de fiebre 3-4 días después del exantema inicial
- Infecciones invasivas graves: varicela gangrenosa, sepsis, neumonía, artritis, osteomielitis, fascitis necrosante

La vacunación ha reducido sustancialmente las infecciones bacterianas invasivas relacionadas con varicela.

Herpes Zóster en Niños

Lesiones vesiculadas agrupadas en uno o dos dermatomas adyacentes. En niños sanos: enfermedad leve, síntomas de neuritis aguda mínimos, resolución completa en 1-2 semanas. Neuralgia postherpética infrecuente en niños.

Diagnóstico y Tratamiento

01

Diagnóstico Clínico

Varicela y herpes zóster se diagnostican normalmente por aspecto clínico. Confirmación de laboratorio necesaria a medida que disminuye incidencia.

02

Pruebas de Laboratorio

PCR (más sensible, distingue virus salvaje de vacunal), análisis de fluorescencia directa (específico, diagnóstico rápido), cultivos celulares rápidos (48-72 horas).

03

Tratamiento Antiviral

Aciclovir oral (20 mg/kg/dosis; máximo 800 mg/dosis, cuatro veces al día durante 5 días). Iniciar preferiblemente en las primeras 24 horas del exantema.

04

Casos Graves

Aciclovir intravenoso (500 mg/m² i.v. cada 8 horas) para enfermedad grave, pacientes inmunodeprimidos o signos de infección diseminada.

Indicaciones para Tratamiento

- Personas no embarazadas mayores de 12 años
- Niños mayores de 12 meses con trastornos crónicos cutáneos o pulmonares
- Pacientes que reciben corticoides
- Tratados con salicilatos a largo plazo
- Casos secundarios en contactos domésticos

Alternativas Terapéuticas

Valaciclovir: 20 mg/kg/dosis (máximo 1.000 mg), tres veces al día durante 5 días. Aprobado para niños de 2 a menos de 18 años.

Famiciclovir: Para niños mayores que puedan ingerir comprimidos. Altamente activos contra VZV, mejor absorción oral que aciclovir.

Prevención y Vacunación

Primera Dosis

12-15 meses de edad. Vacunación sistemática recomendada en niños sanos.

Dosis de Recuerdo

Indicada en niños y adolescentes que solo recibieron una dosis. Dos dosis para todas las personas sin pruebas de inmunidad.

1

2

3

Segunda Dosis

4-6 años de edad. Intervalo mínimo de 3 meses tras primera dosis en menores de 12 años.

Eficacia de la Vacuna

98%

Profilaxis Postexposición

Vacuna: Administración en primeros 3-5 días tras exposición (preferiblemente lo antes posible). Eficaz para prevenir o modificar varicela.

VarIZIG: Inmunoglobulina antivaricela-zóster para niños inmunodeprimidos, embarazadas y recién nacidos expuestos. Dosis: 1 vial (125 unidades) por cada 10 kg de peso (máximo 625 unidades).

Administración: Vía intramuscular lo antes posible, eficaz hasta 10 días posteriores a exposición.

Una Dosis

Prevención de varicela moderada a grave

82%

Una Dosis

Prevención de todas las enfermedades

92-98%

Dos Dosis

Prevención de la enfermedad

- **Contraindicaciones de la vacuna:** Reacción anafiláctica a componentes, embarazo, defectos de inmunidad celular, leucemia, linfoma, otras neoplasias malignas que afectan médula ósea o sistema linfático, tratamiento inmunosupresor, antecedentes familiares de inmunodeficiencia congénita o hereditaria en parientes de primer grado.

Enfermedad de Mano-Pie-Boca

La enfermedad de mano-pie-boca representa uno de los síndromes exantématicos más característicos en pediatría, causada principalmente por el virus coxsackie A16, aunque también puede originarse por enterovirus A71 y otros serotipos. Esta patología viral afecta predominantemente a niños pequeños y se presenta con manifestaciones clínicas distintivas que facilitan su diagnóstico clínico.

La enfermedad suele manifestarse como un cuadro leve, frecuentemente acompañado de febrícula o incluso sin fiebre. Las lesiones orales constituyen uno de los hallazgos más prominentes: la orofaringe se inflama y desarrolla vesículas dolorosas que se distribuyen por la lengua, mucosa bucal, pared faríngea posterior, paladar, encías y labios. Estas vesículas pueden ulcerarse, dejando lesiones superficiales de 4-8 mm rodeadas de eritema adyacente.



Manifestaciones Cutáneas y Variantes Atípicas

Lesiones Típicas

Las lesiones cutáneas aparecen como maculopápulas, vesículas o pústulas en dedos de manos y pies, nalgas e ingles. Son más comunes en superficies dorsales, aunque también afectan palmas y plantas.

Las vesículas en manos y pies son generalmente blandas, de 3-7 mm, y se resuelven en aproximadamente 1 semana.

Presentaciones Atípicas

El eczema coxsackium describe exantemas vesiculosos diseminados que complican un eczema previo.

La enfermedad atípica, especialmente por coxsackie A6, se caracteriza por fiebre, exantema generalizado, dolor, deshidratación y descamación palmoplantar.



Onicomadesis

Descamación ungueal observada tras infección por coxsackie A6 y otros virus coxsackie, apareciendo semanas después del cuadro agudo.

Complicaciones Neurológicas

El enterovirus A71 puede asociarse con afectación neurológica y cardiopulmonar grave, especialmente en niños pequeños.

Otras Complicaciones

Aunque raras, pueden incluir encefalitis, parálisis flácida aguda, miocarditis, pericarditis y shock.

Herpangina: Características Clínicas

La herpangina constituye otra manifestación clínica distintiva de las infecciones por enterovirus, caracterizada por un inicio súbito de fiebre, faringitis, disfagia y lesiones vesiculares dolorosas en la pared faríngea posterior. Esta entidad clínica se diferencia de la enfermedad de mano-pie-boca por la distribución exclusivamente oral de las lesiones y la ausencia de manifestaciones cutáneas en extremidades.

Fiebre

Temperatura entre normal y 41°C, generalmente más elevada en pacientes más jóvenes

Lesiones Características

Vesículas y úlceras de 1-2 mm que aumentan hasta 3-4 mm, rodeadas de anillos eritematosos de hasta 10 mm

Localización

Pilares amigdalinos anteriores, paladar blando, úvula, amígdalas y pared faríngea posterior

Los síntomas sistémicos incluyen cefalea y dolor de espalda en niños mayores, mientras que el 25% de los casos presentan vómitos y dolor abdominal. El número de lesiones varía de 1 a más de 15, siendo 5 el promedio más frecuente. La mayoría de los casos son leves y autolimitados, con fiebre que dura 1-4 días y resolución completa de síntomas en 3-7 días. Sin embargo, puede producirse deshidratación por disminución de la ingesta oral y, ocasionalmente, se asocia con meningitis aséptica u otros cuadros más graves. Los virus coxsackie A son los agentes etiológicos más frecuentes, aunque el enterovirus A71 también puede causar herpangina.

Manifestaciones Respiratorias y Pleurodinia

Los enterovirus pueden causar un amplio espectro de manifestaciones respiratorias que van desde síntomas leves de vías altas hasta complicaciones graves. Los síntomas respiratorios como faringitis y coriza frecuentemente acompañan las infecciones enterovíricas y, en algunos casos, dominan el cuadro clínico. Las manifestaciones incluyen síntomas de vías respiratorias altas, sibilancias, exacerbación del asma, apnea, dificultad respiratoria, neumonía, otitis media, bronquiolitis, laringotraqueobronquitis, parotiditis y faringoamigdalitis.



Enterovirus D68

Brotes de afectación respiratoria grave con neumonía y sibilancias, tanto en niños con asma como en niños previamente sanos

Complicaciones Pulmonares

Las infecciones de vías respiratorias bajas son más prevalentes en pacientes inmunocomprometidos

Pleurodinia

Dolor torácico paroxístico por miostitis de músculos torácicos y abdominales

Enfermedad de Bornholm

La pleurodinia, también conocida como enfermedad de Bornholm, es causada principalmente por virus coxsackie B 3, 5, 1 y 2, y echovirus 1 y 6. Se presenta como una entidad clínica epidémica o esporádica caracterizada por dolor torácico paroxístico debido a miostitis. Durante las epidemias, que ocurren cada 10-20 años, afecta principalmente a personas menores de 30 años. El cuadro clínico incluye malestar general, mialgias y cefalea, seguidos de inicio súbito de fiebre y dolor pleurítico espasmódico localizado en tórax o abdomen superior, que se agrava con tos, estornudos o respiración profunda. Los espasmos duran desde minutos hasta horas, con respiraciones rápidas, superficiales y ruidosas que sugieren neumonía. El dolor suele durar 3-6 días pero puede persistir semanas, siguiendo un patrón bifásico o recurrente. La pleurodinia puede asociarse con meningitis, orquitis, miocarditis o pericarditis.

Manifestaciones Oculares y Cardiovasculares

Conjuntivitis Hemorrágica Aguda

Las epidemias de conjuntivitis hemorrágica aguda suelen deberse a enterovirus D70 y virus coxsackie A24. Se caracterizan por alto grado de contagio y transmisión por contacto ojo-mano-fómite-ojo.

- Dolor ocular intenso con fotofobia y visión borrosa
- Hemorragias subconjuntivales (>70% en enterovirus D70)
- Edema palpebral y linfadenopatía preauricular
- Recuperación completa en 1-2 semanas

Los enterovirus 11 y 19 pueden causar uveítis epidémica y esporádica en lactantes con complicaciones graves como destrucción del iris, cataratas y glaucoma.

Miocarditis y Pericarditis

Los enterovirus producen el 25-35% de los casos de miocarditis y pericarditis con causa identificada. Los virus coxsackie B son la causa más habitual.

- Afectan desproporcionadamente a adolescentes y adultos jóvenes varones
- Síntomas: fatiga, disnea, dolor torácico, insuficiencia cardíaca
- Mortalidad aguda del 0-4%
- Posible miocardiopatía crónica residual

El electrocardiograma muestra anomalías del segmento ST, onda T y/o ritmo, con enzimas miocárdicas elevadas en suero.

25-35%

0-4%

>70%

Casos de Miocarditis

Porcentaje de miocarditis y pericarditis causadas por enterovirus cuando se identifica el agente

Mortalidad Aguda

Tasa de mortalidad en casos agudos de miocarditis por enterovirus

Hemorragia Subconjuntival

Frecuencia en casos de conjuntivitis por enterovirus D70

Manifestaciones Neurológicas: Meningitis y Encefalitis

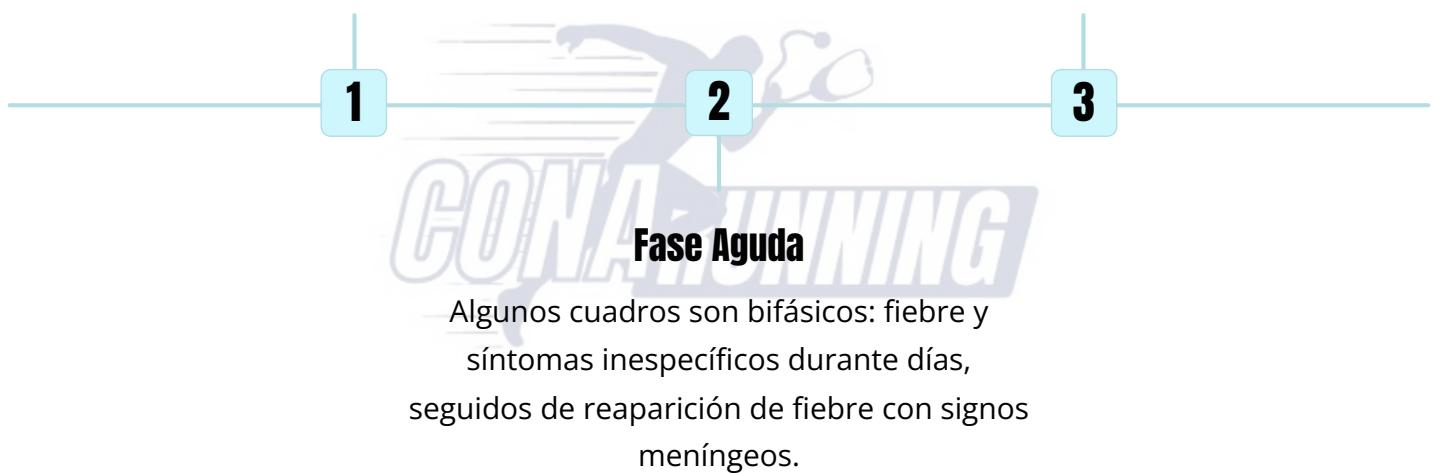
Los enterovirus constituyen la causa más frecuente de meningitis vírica en poblaciones inmunizadas contra parotiditis, representando más del 90% de los casos con patógeno identificado. La meningitis es especialmente común en lactantes menores de 3 meses y frecuentemente ocurre en epidemias comunitarias. Los serotipos más habituales incluyen virus coxsackie B 2-5, echovirus 4, 6, 7, 9, 11, 13, 16 y 30, y enterovirus D70 y D71.

Fase Inicial

Fiebre (50-100%), irritabilidad, malestar general, cefalea, fotofobia, náuseas y vómitos. Rrigidez de nuca en >50% de niños mayores de 1-2 años.

Resolución

La fiebre se resuelve en 3-5 días y otros síntomas en 1 semana en lactantes y niños pequeños. Síntomas más intensos y duraderos en adultos.



Hallazgos en Líquido Cefalorraquídeo

Parámetro	Valores Típicos
Leucocitos	Generalmente <500/mm ³ , ocasionalmente 1.000-8.000/mm ³
Predominio celular	Polimorfonucleares primeras 48h, luego mononucleares
Glucosa	Normal o ligeramente baja (10% <40 mg/dl)
Proteínas	Normales o ligeramente aumentadas (<100 mg/dl)

Infecciones Neonatales y Grupos de Riesgo

Las infecciones neonatales por enterovirus son relativamente frecuentes, con incidencia comparable o superior a las infecciones neonatales sintomáticas por virus del herpes simple, citomegalovirus y estreptococo del grupo B. La infección suele deberse a virus coxsackie B 2-5 y echovirus 6, 9, 11 y 19, aunque se han implicado muchos serotipos en los últimos años. Los enterovirus pueden adquirirse por vía vertical antes, durante o después del parto, así como horizontalmente de otros miembros de la familia o por transmisión en unidades neonatales.



Manifestaciones Clínicas

Fiebre o hipotermia, irritabilidad, letargo, anorexia, exantema, ictericia, síntomas respiratorios, apnea, hepatomegalia, distensión abdominal, vómitos, diarrea o hipoperfusión



Enfermedad Grave

Sepsis, meningoencefalitis, miocarditis, hepatitis, coagulopatía y neumonitis. Crisis comiciales, abombamiento fontanela, rigidez de nuca o disminución del nivel de conciencia



Complicaciones

Necrosis del SNC, arritmias, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, necrosis hepática, coagulopatía con hemorragia intracranal, neumonitis progresiva

Factores de Riesgo de Enfermedad Grave

- Comienzo durante los primeros días de vida
- Enfermedad materna justo antes o después del parto
- Prematuridad y sexo masculino
- Infección por echovirus 11 o virus coxsackie B
- Positividad del cultivo virológico
- Ausencia de anticuerpos neutralizantes contra el virus infeccioso
- Indicios de hepatitis grave y/o enfermedad multisistémica

Los pacientes con déficit de anticuerpos o inmunodeficiencias combinadas presentan riesgo de meningoencefalitis crónica por enterovirus. Esta se caracteriza por anomalías persistentes del LCR, detección de virus durante años en LCR o tejido cerebral, y encefalitis recidivante con o sin deterioro neurológico progresivo. Los receptores de trasplante de células progenitoras y órganos sólidos pueden desarrollar infecciones enterovíricas graves y/o prolongadas, incluyendo neumonía progresiva, diarrea grave, pericarditis, insuficiencia cardíaca, meningoencefalitis y enfermedad diseminada, con mortalidad elevada.

Diagnóstico, Tratamiento y Prevención

El diagnóstico de infecciones por enterovirus se basa en hallazgos clínicos característicos, estacionalidad concordante, brotes comunitarios conocidos y exposición a enfermedad compatible. En recién nacidos, los antecedentes maternos de fiebre, malestar general y/o dolor abdominal cerca del parto durante la estación de enterovirus son sugestivos.

01

Cultivo Viral

Sensibilidad del 50-75%, aumenta con muestras de múltiples sitios. Requiere 3-8 días para detectar crecimiento. Limitado por incapacidad de coxsackie A para crecer en cultivo

02

RT-PCR

Mayor sensibilidad que cultivo, resultados en 1 hora. Detecta mayoría de enterovirus en LCR, suero, orina y exudados. PCR cuantitativa en tiempo real disponible

03

Análisis de Secuencia

Identificación serotípica y análisis filogenético. PCR específicas de serotipo para enterovirus A71, D68 y coxsackie A16

04

Serología

Detección de aumento de títulos de anticuerpos o IgM específica. Menos útil que cultivo o PCR excepto para estudios epidemiológicos

Tratamiento y Prevención

Tratamiento

El tratamiento es principalmente de soporte. Los recién nacidos con enfermedad grave pueden requerir medidas cardiorrespiratorias intensivas. La milrinona se sugiere para afectación cardiopulmonar grave por enterovirus A71.

La inmunoglobulina intravenosa se ha utilizado en casos graves, especialmente en recién nacidos y pacientes hipogammaglobulinémicos, con resultados variables. Antivirales específicos como plecanoril, pocabavir y vapidavir están en investigación pero no disponibles clínicamente.

Prevención

La primera línea de defensa es la higiene y el lavado de manos. Evitar compartir utensilios y fómites. Cloración adecuada del agua potable y piscinas.

Precauciones de contacto en entorno hospitalario. Las embarazadas deben evitar contacto con personas infectadas. Vacunas inactivadas contra enterovirus A71 aprobadas en China han demostrado >90% de eficacia contra enfermedad de mano-pie-boca y >80% contra enfermedad grave.

Roséola: Virus Herpes Humanos 6 y 7

Los virus herpes humanos 6 (VHH-6A y VHH-6B) y 7 (VHH-7) causan infecciones ubicuas en lactantes y en la primera infancia. El VHH-6B provoca la mayoría de los casos de roséola del lactante (exantema súbito o sexta enfermedad), y se ha asociado a otras enfermedades, como encefalitis, sobre todo en huéspedes inmunodeprimidos.

VHH-6B

Causa principal de roséola del lactante

VHH-7

Pequeño porcentaje de casos de roséola

Complicaciones

Encefalitis en inmunodeprimidos



Etiología y Epidemiología

Características del Virus

El VHH-6A, VHH-6B y VHH-7 son miembros del género *Roseolovirus*. Morfológicamente, contienen una nucleocápside icosaédrica, un tegumento proteico denso y una envoltura lipídica. El VHH-6B es la cepa predominante en personas sanas e inmunodeprimidas.

Inicialmente identificados como variantes A y B del VHH-6, fueron reclasificados en 2012 como dos especies diferentes debido a sus diferencias en tropismo celular, epidemiología y reactividad con anticuerpos monoclonales.

Patrón de Infección

Casi todos los niños adquieren primoinfección por VHH-6B tras la pérdida de anticuerpos maternos, con el 95% infectado a los 2 años. La edad pico es 6-9 meses.

La infección por VHH-7 ocurre más tarde: solo el 50% de los niños tiene evidencia de infección a los 3 años, alcanzando el 75% de seroprevalencia a los 3-6 años. La edad promedio de primoinfección por VHH-7 es 26 meses.

- Las infecciones ocurren de forma esporádica, sin predilección estacional ni contacto con individuos enfermos. La transmisión principal es a través de saliva y gotitas respiratorias.

Manifestaciones Clínicas de la Roséola

01

Fiebre Alta Súbita

Aparición brusca de fiebre alta (media de 39,7°C) que puede acompañarse de irritabilidad. La fiebre suele resolverse después de 72 horas.

02

Crisis y Aparición del Exantema

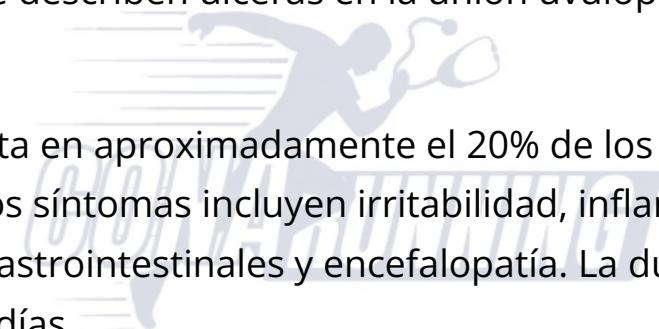
Tras la resolución de la fiebre ("crisis"), aparece un exantema morbiliforme de color rosa en el tronco, de 2-3 mm, no pruriginoso.

03

Extensión del Exantema

El exantema se extiende desde el tronco hasta la cara y las extremidades, durando 1-3 días, aunque puede ser evanescente y visible solo durante horas.

Los signos asociados son escasos pero pueden incluir congestión leve de faringe, conjuntiva palpebral o tímpano, y aumento de tamaño de ganglios suboccipitales. En países asiáticos se describen úlceras en la unión uvulopalatoglosa (puntos de Nagayama).



La erupción se detecta en aproximadamente el 20% de los niños infectados en Estados Unidos. Otros síntomas incluyen irritabilidad, inflamación timpánica, rinorrea, molestias gastrointestinales y encefalopatía. La duración media de la enfermedad es de 6 días.

Diagnóstico y Pruebas de Laboratorio

1

Hallazgos Hematológicos

Recuento más bajo de leucocitos ($8.900/\text{mm}^3$), linfocitos ($3.400/\text{mm}^3$) y neutrófilos ($4.500/\text{mm}^3$) que en niños febriles sin primoinfección por VHH-6B.

2

Cultivo Viral

Prueba de referencia para documentar replicación viral activa. Caro, laborioso y solo disponible en laboratorios de investigación.

3

PCR Cuantitativa

Detección de ADN viral en líquidos acelulares como plasma. Complicado por integración cromosómica del VHH-6 (0,2-2,2% de la población).

4

Análisis Serológicos

Incluyen inmunofluorescencia indirecta, ELISA y análisis de neutralización. La ausencia de IgG en lactantes >6 meses con replicación viral sugiere primoinfección.

El diagnóstico específico del VHH-6 no suele ser necesario, salvo si hay manifestaciones clínicas graves o inusuales que podrían mejorar con tratamiento antiviral.

Diagnóstico Diferencial

Rubéola

Pródromo con febrícula, dolor faríngeo y artralgias. Ganglios suboccipitales y retroauriculares notorios hasta 1 semana antes del exantema. La erupción comienza en la cara.

Sarampión

Síntomas de tos, coriza y conjuntivitis. Fiebre alta coincidiendo con el desarrollo del exantema, a diferencia de la roséola donde la fiebre precede al exantema.

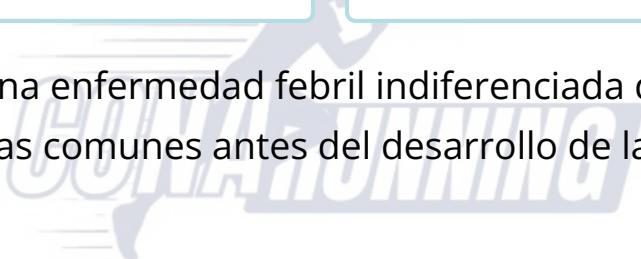
Escarlatina

Infrecuente en menores de 2 años. Erupción característica con tacto similar al papel de lija coincidiendo con la fiebre.

Enterovirus

Más frecuente en verano y otoño. Puede confundirse con reacciones de hipersensibilidad a medicamentos prescritos durante la fase febril.

La roséola suele ser una enfermedad febril indiferenciada difícil de distinguir de otras infecciones víricas comunes antes del desarrollo de la erupción característica.



Complicaciones y Tratamiento

Complicaciones Principales

33%

Crisis Comiciales

Complicación más frecuente de la roséola

15%

Convulsiones Febriles

En casos de primoinfección por VHH-6B

30%

Estado Epiléptico Febril

Asociado a primoinfección por VHH-6 o VHH-7

Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente sintomático: hidratación adecuada y antipiréticos para disminuir la fiebre si el niño tiene molestias.

Tratamiento antiviral específico no se recomienda en casos rutinarios, pero puede ser beneficioso ante manifestaciones graves como encefalitis o ELAP (encefalitis límbica aguda postrasplante).

El ganciclovir, foscarnet y cidofovir presentan actividad inhibitoria *in vitro* contra el VHH-6. Se recomienda ganciclovir o foscarnet como tratamiento de primera línea durante mínimo 3 semanas en pacientes con ELAP.

Mayor frecuencia de crisis parciales o prolongadas, parálisis postictales y crisis repetidas que en convulsiones febriles no asociadas al VHH-6.

También se han descrito casos de encefalitis, desmielinización diseminada aguda, cerebelitis aguda, hepatitis y miocarditis.

Pronóstico y Prevención



Recuperación Completa

La roséola suele ser una enfermedad autolimitada con recuperación completa. La mayoría de los niños con primoinfecciones por VHH-6B y VHH-7 se recupera sin secuelas.



Riesgo de Crisis Recurrentes

Aunque las crisis comiciales son una complicación común, el riesgo de crisis recidivantes no parece ser mayor que con otras causas de convulsiones febriles.



Prevención

Las primoinfecciones por VHH-6 y VHH-7 se producen de forma generalizada en todas las poblaciones humanas. Actualmente no existe ningún medio capaz de interrumpir su contagio.

La roséola representa una carga significativa para el sistema sanitario: el 24% de las visitas a urgencias de lactantes de 6-9 meses se debe a primoinfección por VHH-6B.

Las secuelas a largo plazo de comienzo tardío, como trastornos del desarrollo y rasgos pseudoautistas, son inusuales en niños con síntomas del SNC durante la primoinfección por VHH-6B.

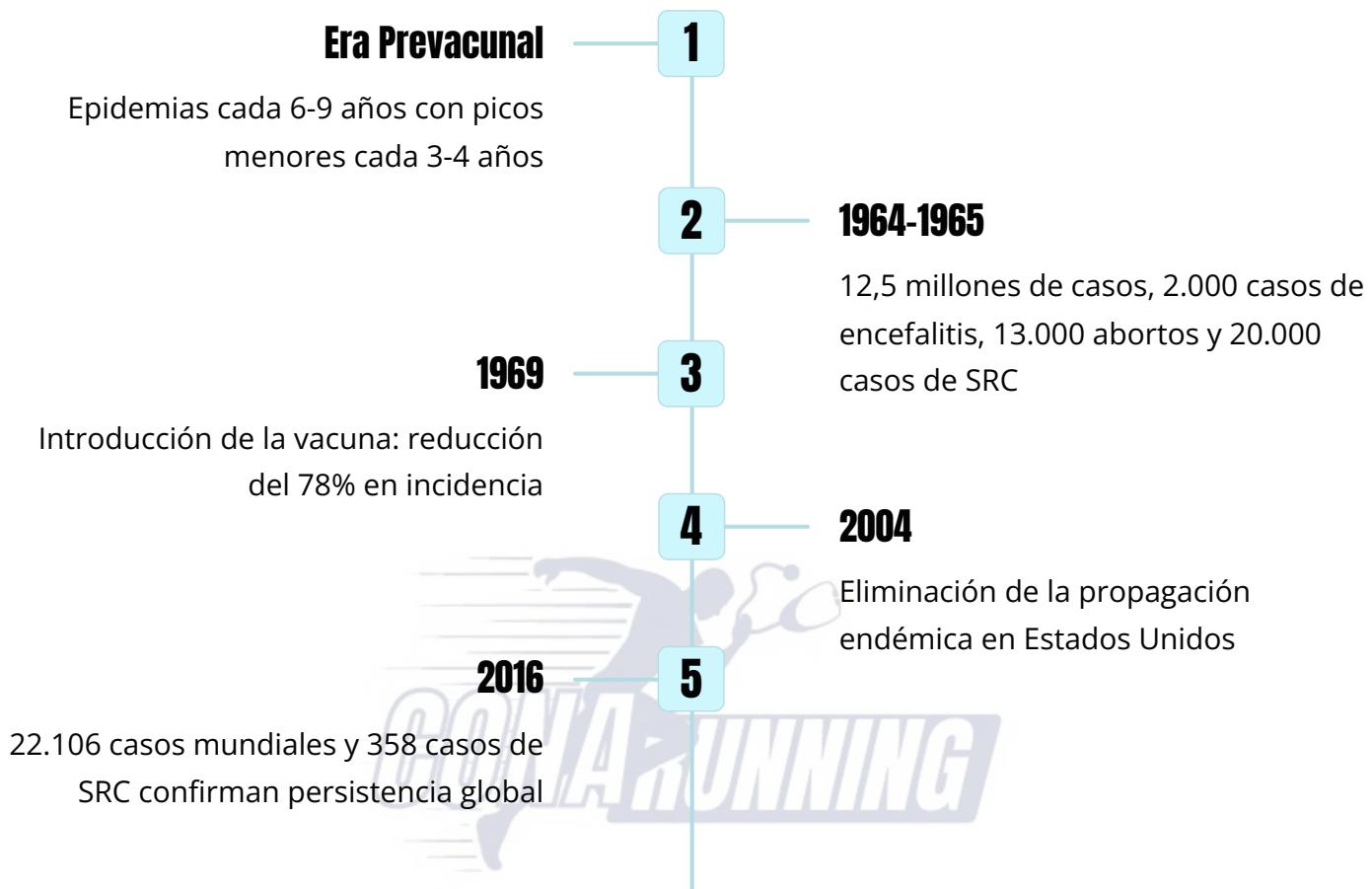
Rubéola: Una Enfermedad Viral con Graves Consecuencias Congénitas

La rubéola es una enfermedad viral leve que afecta principalmente a lactantes y niños, pero puede tener consecuencias devastadoras cuando infecta a mujeres embarazadas. El aspecto clínico más relevante es la infección transplacentaria que causa el síndrome de rubéola congénita (SRC), responsable de graves malformaciones fetales.

El virus de la rubéola pertenece a la familia Togaviridae y es un virus de ARN monocatenario. Es termosensible y relativamente estable a temperaturas frías, siendo el ser humano su único huésped conocido.



Evolución Epidemiológica: De la Epidemia a la Eliminación



Después de 1969, la incidencia disminuyó dramáticamente. Una reaparición durante 1989-1991 llevó a la recomendación de dos dosis de vacuna, reduciendo la incidencia a 0,1 por cada 100.000 en 1999. Entre 2004-2016 hubo 101 casos de rubéola y 11 casos de SRC en Estados Unidos, todos importados.

Patogenia: Mecanismos de Infección y Transmisión

Infección Posnatal

El virus se replica en el epitelio respiratorio y se disemina a ganglios linfáticos regionales. La viremia es más intensa a los 10-17 días de la infección.

La liberación viral desde la nasofaringe comienza 10 días tras la infección y puede detectarse hasta 2 semanas después del inicio del exantema.

Periodo de mayor contagio: desde 5 días antes hasta 6 días después de la aparición del exantema.

Infección Congénita

Se produce durante la viremia materna. Tras infectar la placenta, el virus se extiende a través del sistema vascular fetal y puede infectar cualquier órgano.

Riesgo según momento de infección:

- Antes de semana 11: 90% de defectos
- Semanas 11-12: 33% de defectos
- Semanas 13-14: 11% de defectos
- Semanas 15-16: 24% de defectos
- Despues de semana 16: defectos infrecuentes

La característica más distintiva de la rubéola congénita es su cronicidad. Si el feto se infecta al principio de la gestación, el virus persiste en el tejido fetal hasta mucho después del parto, sugiriendo lesión tisular continua y posible reactivación viral.

Manifestaciones Clínicas de la Infección Posnatal

01

Periodo de Incubación

14-21 días sin síntomas aparentes

02

Fase Prodrómica

Febrícula, dolor faríngeo, eritema ocular, cefalea, malestar general, anorexia y linfadenopatía (ganglios suboccipitales, retroauriculares y cervicales)

03

Aparición del Exantema

Máculas pequeñas, irregulares y rosadas que comienzan en cara y cuello, se diseminan centrífugamente al torso y extremidades

04

Manchas de Forchheimer

Lesiones diminutas de color rosado o hemorragias petequiales en el paladar blando

05

Resolución

El exantema desaparece en 3 días sin descamación. 25-40% de niños pueden no tener exantema

La infección posnatal es una enfermedad leve difícil de distinguir de otras infecciones víricas. Los adolescentes y adultos tienden a ser más sintomáticos, con más del 70% de mujeres presentando artralgias y artritis.

Síndrome de Rubéola Congénita: Manifestaciones Devastadoras

Hipoacusia Neurosensorial

67% de casos

Hallazgo individual más frecuente en lactantes con SRC

Anomalías Oculares

71% de casos

Cataratas (29%), retinopatía en sal y pimienta (39%)

Cardiopatía

48% de casos

Persistencia del conducto arterioso (78%), estenosis pulmonar

Bajo Peso al Nacer

60% de casos

Crecimiento intrauterino retardado

En 1941 se describió por primera vez el síndrome de cataratas y cardiopatía congénita asociado con la infección materna. La pandemia de 1964-1965 produjo 20.000 casos notificados en Estados Unidos, provocando más de 11.000 abortos y 2.100 muertes neonatales.

El retraso psicomotor aparece en el 45% de casos, y la púrpura neonatal en el 23%. La tasa de fallecimiento alcanza el 35%. Las anomalías neurológicas son frecuentes y pueden progresar después del nacimiento, con meningoencefalitis en el 10-20% de lactantes.

Complicaciones de la Rubéola Posnatal

Trombocitopenia

Se produce en 1 de cada 3.000 casos, más frecuente en niñas. Aparece 2 semanas después del exantema con petequias, epistaxis, hemorragia digestiva y hematuria. Suele ser autolimitada.

Artritis

Ocurre principalmente en adultos, especialmente mujeres. Comienza en la primera semana del exantema y afecta a pequeñas articulaciones de las manos. Se resuelve sin secuelas en unas semanas.

Encefalitis Postinfecciosa

Complicación más grave, aparece en 1 de cada 5.000 casos. Se presenta con cefalea, crisis comiciales, confusión, coma y signos neurológicos focales. Mortalidad hasta 20%.

Panencefalitis Progresiva

Complicación excepcional con evolución similar a la panencefalitis esclerosante subaguda. El virus puede aislarse del tejido cerebral. Fallecimiento a los 2-5 años del inicio.

Las complicaciones tras la infección posnatal son infrecuentes y no suelen comprometer la vida. Otros síndromes neurológicos relacionados incluyen el síndrome de Guillain-Barré y la neuritis periférica. La miocarditis es una complicación infrecuente.

Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial

Pruebas Diagnósticas

El diagnóstico específico es esencial por motivos epidemiológicos y para confirmar la infección en embarazadas.

Análisis de IgM contra rubéola: prueba más frecuente, presente 4 días después del exantema. Sensibilidad 96-99%, especificidad 86-97%.

Infección congénita: análisis de captura de IgM mediante PCR con transcriptasa inversa o cultivo viral de secreciones nasofaríngeas, orina, sangre del cordón umbilical o placenta.

Diagnóstico prenatal: PCR del líquido amniótico durante el embarazo.

Durante la rubéola posnatal se observa leucopenia, neutropenia y trombocitopenia leve. La rubéola puede confundirse con otras infecciones por ser infrecuente y tener expresión clínica variable. La ausencia de manchas de Koplik y fase prodrómica grave, así como evolución más corta, permiten diferenciarla del sarampión.

Diagnóstico Diferencial

- Sarampión
- Adenovirus
- Parvovirus B19 (eritema infeccioso)
- Virus de Epstein-Barr
- Enterovirus
- Roséola
- *Mycoplasma pneumoniae*

Tratamiento, Pronóstico y Prevención

1

2

3

Tratamiento

No existe tratamiento específico. La rubéola posnatal requiere solo antipiréticos y analgésicos. En trombocitopenia grave: inmunoglobulina intravenosa o corticoides.

El SRC requiere evaluación pediátrica, cardiaca, auditiva, oftalmológica y neurológica con seguimiento continuo.

Pronóstico

Infección posnatal: excelente pronóstico. SRC: variable. En cohorte australiana a 50 años: buena adaptación social. En cohorte de Nueva York: 30% vida normal, 30% funcionales con dependencia, 30% requiere institucionalización.

Prevención

Aislamiento de pacientes con infección posnatal durante 7 días después del exantema. Niños con SRC pueden excretar virus hasta 1 año. Gestantes expuestas: análisis de anticuerpos IgG inmediato y seguimiento serológico.



- Reinfección:** Se produce tanto en personas previamente infectadas como vacunadas. Se han publicado 29 casos de SRC después de reinfección materna. La reinfección con evolución grave es infrecuente.

Sarampión: Una Amenaza Persistente

El sarampión es una enfermedad altamente contagiosa que, aunque eliminada de Estados Unidos gracias a la vacunación generalizada, sigue representando una amenaza grave a nivel mundial. La transmisión endémica se ha interrumpido en muchos países desarrollados, pero los casos importados y la vacunación incompleta han provocado brotes ocasionales. En algunas regiones del mundo, el sarampión continúa siendo una de las principales causas de mortalidad infantil, especialmente en menores de 5 años.

90%

Tasa de Ataque

Porcentaje de niños afectados antes de los 15 años en la era prevacunal

95%

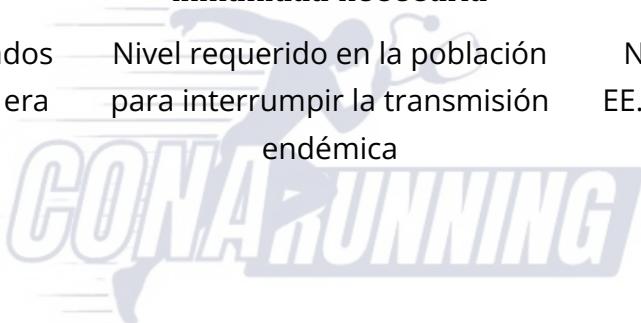
Inmunidad Necesaria

Nivel requerido en la población para interrumpir la transmisión endémica

667

Casos en 2014

Número récord de casos en EE.UU. desde la eliminación en 2000



Etiología y Transmisión del Virus

Características del Virus

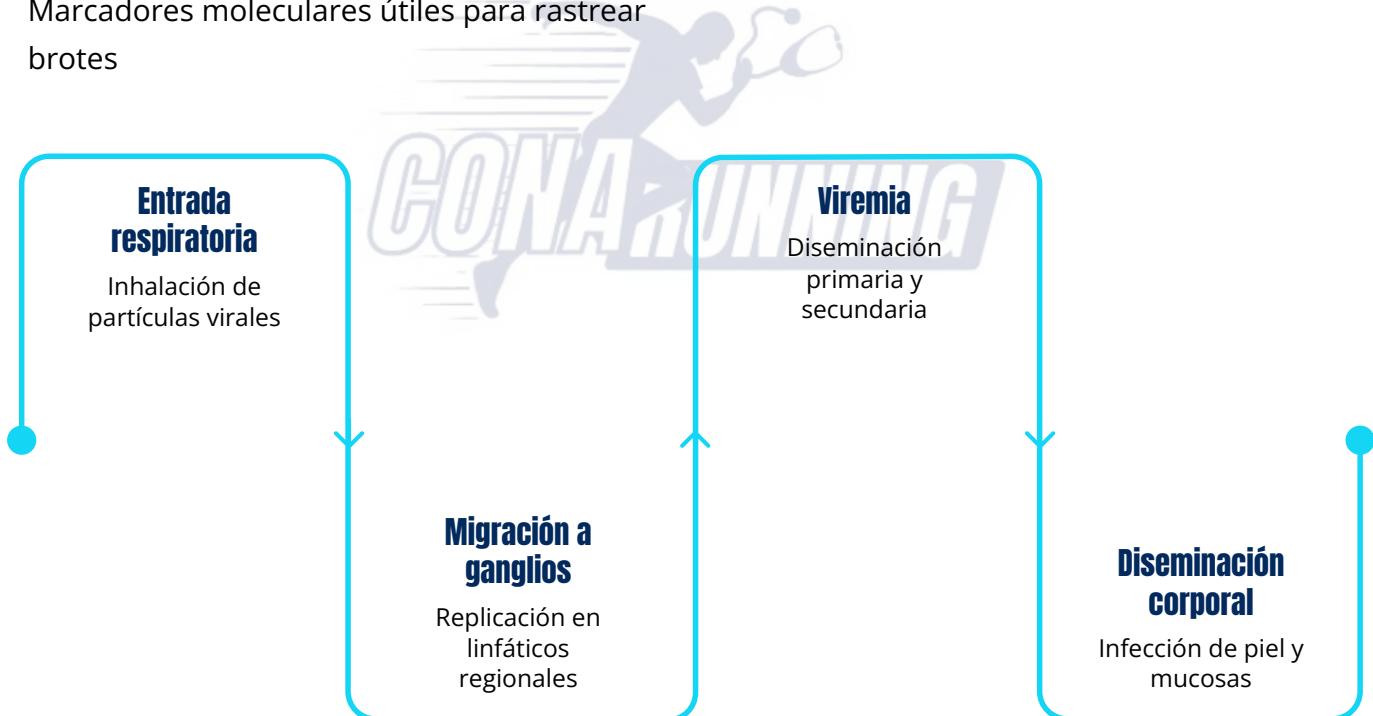
El virus del sarampión es un virus de ARN monocatenario con cubierta lipídica, perteneciente a la familia Paramyxoviridae y al género Morbillivirus. El ser humano es su único huésped natural. Las proteínas más relevantes son la hemaglutinina (H) y la proteína de fusión (F), que inducen la respuesta inmunitaria protectora.

- 8 clados reconocidos (A-H)
- 23 genotipos identificados
- Marcadores moleculares útiles para rastrear brotes

Mecanismo de Transmisión

El virus utiliza como puerta de entrada la vía respiratoria y las conjuntivas, tras contacto con gotas aerosolizadas. Los pacientes son contagiosos desde 3 días antes hasta 4-6 días después del inicio del exantema.

- Tasa de contagio del 90% en personas susceptibles
- Virus viable en el aire hasta 1 hora
- No requiere contacto cercano para transmisión



Patogenia: Fases de la Infección

Incubación (8-12 días)

El virus migra a ganglios linfáticos regionales. Viremia primaria disemina el virus al sistema reticuloendotelial. Sin síntomas clínicos aparentes.

Fase Exantémática

Aparición del exantema característico. Comienza la producción de anticuerpos que limitan la replicación viral. Inicio de la recuperación clínica.



Fase Prodrómica

Viremia secundaria difunde el virus por superficies corporales. Aparecen fiebre, conjuntivitis, coriza y tos intensa. Necrosis epitelial y formación de células gigantes.

Recuperación

Desaparición progresiva de síntomas. El exantema se desvanece en 7 días. Puede persistir tos hasta 10 días. Inmunidad permanente.

El virus infecta linfocitos T CD4+, suprimiendo la respuesta inmunitaria Th1 y causando inmunosupresión temporal. Los receptores celulares CD150 y PVR4 son responsables de la naturaleza linfotrópica y epiteliotrópica de la infección.

Manifestaciones Clínicas Características

Manchas de Koplik

Signo patognomónico que aparece 1-4 días antes del exantema. Lesiones rojizas con puntos blancoazulados en mucosa bucal, a la altura de premolares. Presentes en 50-70% de casos.

Exantema Maculopapuloso

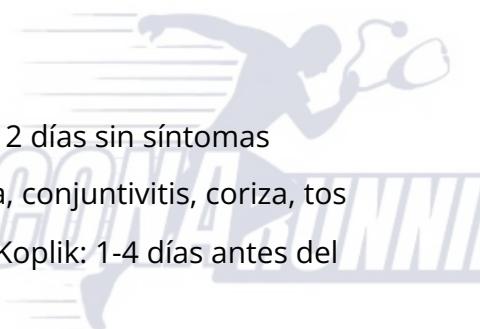
Comienza en frente y detrás de orejas. Se disemina descendente hacia torso y extremidades. Puede alcanzar palmas y plantas en 50% de casos. Confluye en cara y tronco superior.

Síntomas Prodrómicos

Fiebre progresiva, conjuntivitis con fotofobia, coriza y tos intensa. Los síntomas aumentan durante 2-4 días hasta el primer día de exantema. La tos es el síntoma de mayor duración.

Evolución Temporal

- Periodo de incubación: 8-12 días sin síntomas
- Fase prodrómica: febrícula, conjuntivitis, coriza, tos
- Aparición de manchas de Koplik: 1-4 días antes del exantema
- Fase exantématica: exantema durante 7 días
- Recuperación: remisión progresiva de síntomas



□ **Nota Importante:** Con la aparición del exantema, los síntomas comienzan a remitir. El exantema se desvanece siguiendo la misma progresión de su inicio, dejando descamación cutánea fina.

Diagnóstico y Pruebas de Laboratorio

1

Diagnóstico Clínico

Basado en datos clínicos y epidemiológicos. Presencia de manchas de Koplik es patognomónica. Exantema característico con progresión descendente y síntomas prodrómicos típicos.

2

Confirmación Serológica

Detección de anticuerpos IgM en plasma, que aparecen 1-2 días después del exantema y persisten 1 mes. Si la muestra es negativa antes de 72 horas, obtener segunda muestra. Multiplicación por cuatro de IgG en muestras separadas 2-4 semanas.

3

Aislamiento Viral

Cultivo del virus de sangre, orina o secreciones respiratorias en CDC o laboratorios estatales. Detección molecular mediante PCR disponible en departamentos sanitarios y CDC.

Hallazgos de Laboratorio

Hemograma

Leucopenia con linfopenia más intensa que neutropenia. Neutropenia absoluta ocasional.

VSG y PCR

Normales en sarampión no complicado sin infección bacteriana secundaria.

Prueba tuberculina

Supresión temporal de respuesta cutánea al antígeno purificado de tuberculosis.

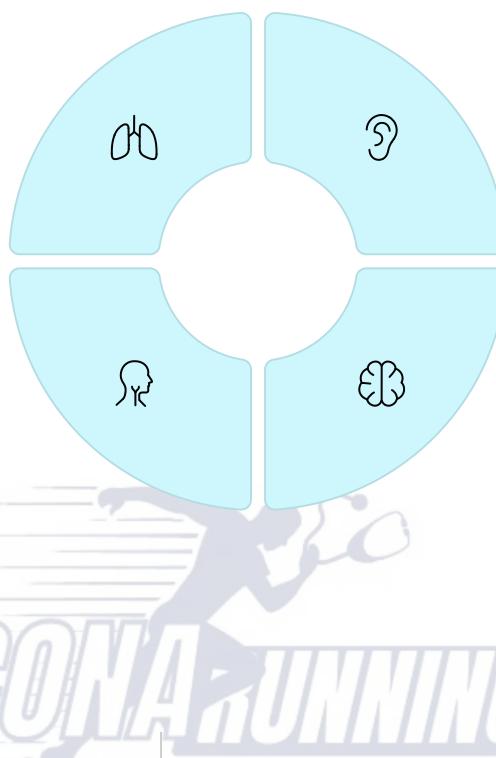
Complicaciones del Sarampión

Neumonía

Causa más frecuente de muerte. Puede ser neumonía de células gigantes por infección viral directa o sobreinfección bacteriana por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* o *S. aureus*.

Complicaciones Respiratorias

Crup (laringotraqueítis), traqueítis y bronquiolitis frecuentes en lactantes. Puede requerir intubación y ventilación mecánica en casos graves.

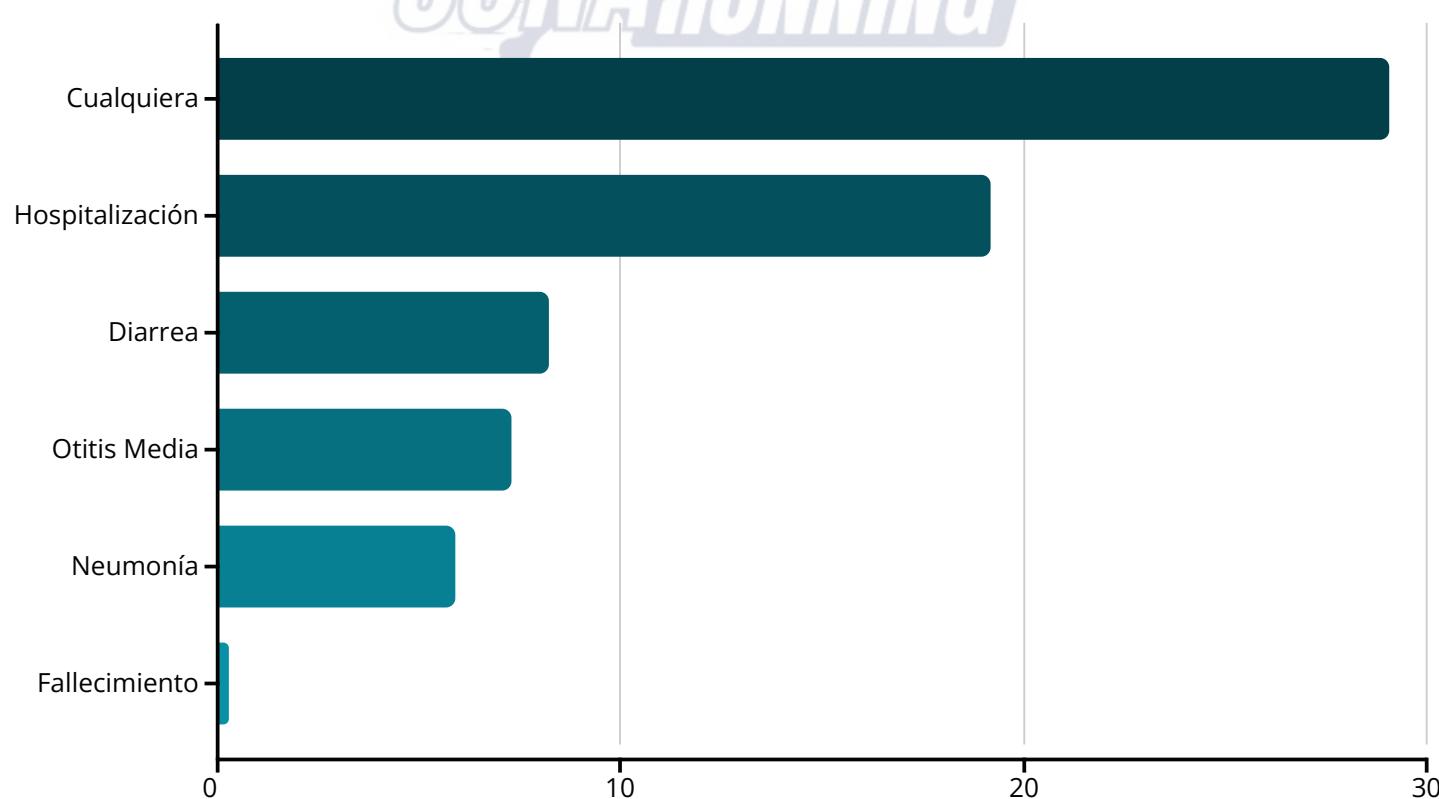


Otitis Media Aguda

Complicación más frecuente del sarampión. Incidencia especialmente elevada en lactantes y niños pequeños. Puede asociarse sinusitis y mastoiditis.

Encefalitis

Tasa de 1-3 por cada 1.000 casos. Mortalidad del 15%. Secuelas a largo plazo en 20-40%: deterioro cognitivo, discapacidades motoras, hipoacusia.



Panencefalitis Esclerosante Subaguda (PEES)

Características de la PEES

Complicación crónica y casi siempre mortal del sarampión. Infección persistente por virus modificado que permanece años en células del SNC. Aparece 7-10 años después de la primoinfección. Incidencia actual en EE.UU.: 2-3 casos anuales.

Factores de Riesgo

- 50% tuvo sarampión antes de los 2 años
- 75% antes de los 4 años
- Varones afectados con doble frecuencia
- Mayor prevalencia en poblaciones rurales

Estadio I: Cambios Conductuales

Inicio insidioso con irritabilidad, disminución de atención, episodios de ira. Sin fiebre ni cefalea.

Estadio II: Mioclonías

Movimientos involuntarios y espasmos mioclónicos masivos. Conciencia mantenida.

Estadio III: Deterioro

Coreoatetosis, rigidez, demencia, estupor y coma. Pérdida de conciencia progresiva.

Estadio IV: Fase Terminal

Pérdida de funciones vitales. Fallecimiento en 1-3 años tras inicio.

- ❑ **Diagnóstico:** Evolución clínica compatible más uno de: anticuerpos contra sarampión en LCR, signos electroencefalográficos característicos (supresión-ráfaga), o signos histológicos típicos en biopsia cerebral.

Tratamiento y Manejo Clínico



Medidas de Soporte

No existen antivirales específicos aprobados. Mantener hidratación, oxigenación y bienestar general. Antitérmicos para control de fiebre. Humidificación de vías respiratorias.



Vitamina A

Indicada en todos los pacientes. Reduce morbimortalidad significativamente. Dosis: 200.000 UI (≥ 1 año), 100.000 UI (6-11 meses), 50.000 UI (<6 meses). Administrar 2 días consecutivos.



Soporte Respiratorio

Oxígeno suplementario según necesidad. Ventilación mecánica en insuficiencia respiratoria por laringotraqueítis o neumonía grave. Monitorización estrecha.



Rehidratación

Rehidratación oral eficaz en mayoría de casos. Tratamiento intravenoso en deshidratación grave. No usar antibióticos profilácticos rutinariamente.

Consideraciones Especiales

En pacientes inmunodeprimidos con alta mortalidad, la ribavirina ha mostrado beneficio en casos individuales, aunque no está autorizada para sarampión en Estados Unidos. El tratamiento con vitamina A está especialmente indicado en niños con signos de hipovitaminosis A, administrando una tercera dosis 2-4 semanas después.

Prevención: Vacunación y Profilaxis



Calendario de Vacunación

Primera dosis SPR a los 12-15 meses. Segunda dosis a los 4-6 años (puede administrarse 30 días después de la primera). Cobertura >90% necesaria para prevenir brotes.

Profilaxis Postexposición

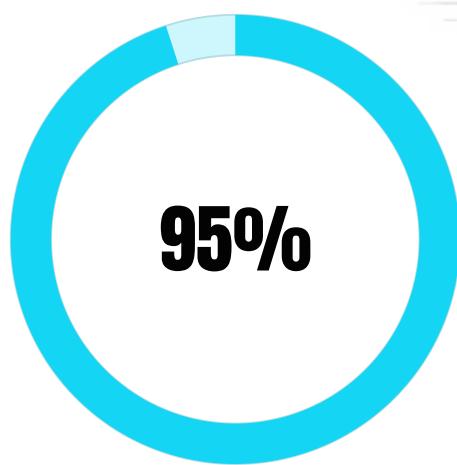
Vacuna eficaz si se administra en 72 horas tras exposición. Inmunoglobulina hasta 6 días postexposición: 0,5 ml/kg IM (máx. 15 ml) en inmunocompetentes.

Efectos Secundarios de la Vacuna

- Fiebre (6-12 días postvacunación)
- Exantema en ~5% de casos
- Trombocitopenia transitoria (rara)
- Convulsiones febriles en niños propensos
- No asociación con autismo ni encefalopatía

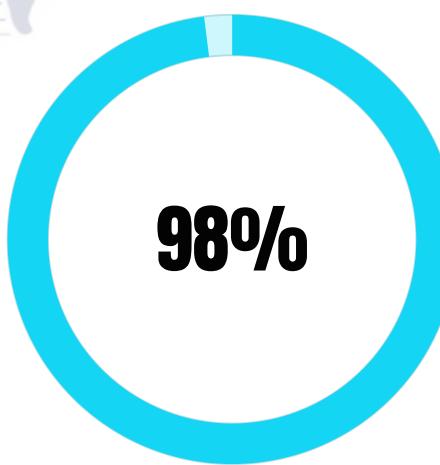
Contraindicaciones

- Embarazo
- Inmunodepresión grave (excepto VIH sin inmunodepresión grave)
- Hipersensibilidad anafiláctica a neomicina o gelatina
- Administración reciente de inmunoglobulinas (respetar intervalos)



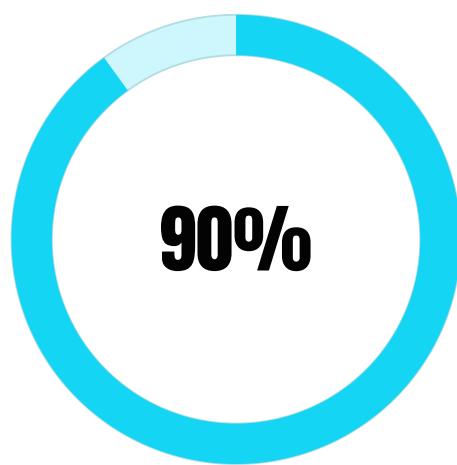
Eficacia Vacunal

Seroconversión a los 12 meses de edad con primera dosis



Protección Óptima

Seroconversión a los 15 meses con primera dosis



Cobertura Actual

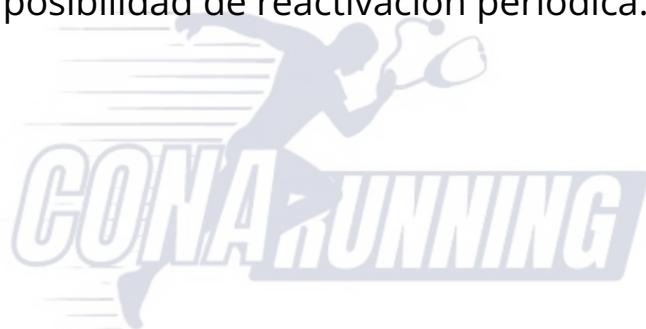
Tasa de vacunación SPR en niños de 19-35 meses en EE.UU.

- **Mensaje Clave:** La vacunación es la estrategia más eficaz y segura para prevenir el sarampión. Mantener coberturas superiores al 95% es esencial para evitar brotes y proteger a poblaciones vulnerables. La vacuna SPR protege también contra la PEES.

Virus del Herpes Simple

El virus del herpes simple (VHS) comprende dos tipos íntimamente relacionados: VHS-1 y VHS-2. Estos virus causan diversas enfermedades según la localización anatómica de la infección, el estado inmunitario del huésped y si se trata de una primoinfección o recidiva. Las infecciones habituales afectan la piel, el ojo, la cavidad oral y el aparato genital.

Las infecciones tienden a ser leves y autolimitadas en personas sanas, pero pueden resultar graves y potencialmente mortales en pacientes inmunodeprimidos y recién nacidos. El VHS establece una infección latente en las neuronas de los ganglios sensitivos regionales, manteniéndose durante toda la vida del huésped con posibilidad de reactivación periódica.



Tipos de Infección por VHS

Primoинфеќcion

1

Ocurre en personas sin infección previa por VHS-1 ni VHS-2. Al ser seronegativas y carecer de inmunidad preexistente, estas infecciones suelen ser graves.

Primoинфеќcion No Primaria

2

Se produce cuando alguien infectado previamente por un tipo de VHS se infecta por primera vez con el otro tipo. La inmunidad cruzada hace que sean menos graves.

Infección Recidivante

3

Resultado de la reactivación del virus latente. Las infecciones sintomáticas son menos graves y de menor duración que las primoинфеќciones.

Epidemiología y Prevalencia

Las infecciones por VHS son ubicuas sin variaciones estacionales. El único huésped natural es el ser humano, transmitiéndose por contacto directo entre superficies mucocutáneas. Todas las personas infectadas albergan infección latente y desarrollan infecciones recidivantes con contagiosidad periódica.

El VHS-1 tiene mayor propensión a causar infecciones orales recidivantes, mientras que el VHS-2 causa principalmente infecciones genitales. Las tasas de seroprevalencia son mayores en países en desarrollo y grupos socioeconómicos desfavorecidos.

65%

VHS-1

Prevalencia en personas mayores de 40-49 años en EE.UU.

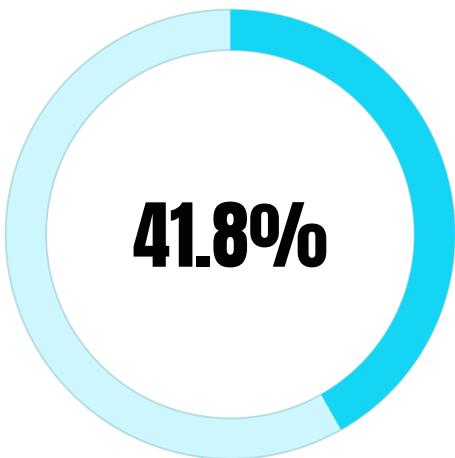
15.5%

VHS-2

Prevalencia global en población estadounidense

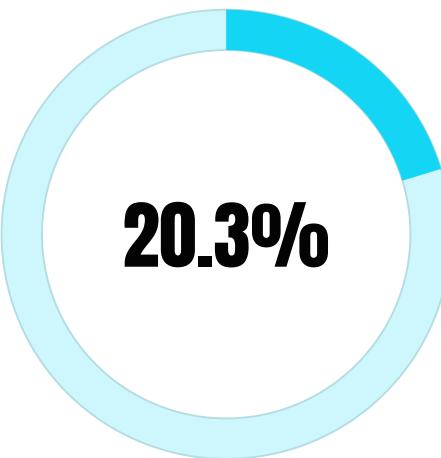
Datos de Prevalencia en Estados Unidos

La Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES) reveló patrones significativos de infección por VHS en la población estadounidense entre 2007-2010:



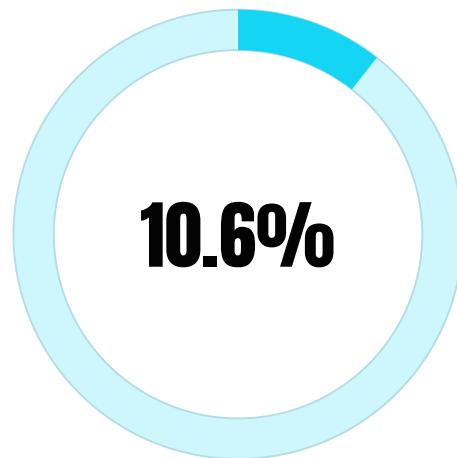
Afroamericanos

Mayor tasa de seroprevalencia para VHS-2



Mujeres

Prevalencia de VHS-2 en población femenina



Hombres

Prevalencia de VHS-2 en población masculina

Los factores modificables que predicen seropositividad incluyen menor nivel educativo, pobreza, consumo de cocaína y mayor número de parejas sexuales. Notablemente, solo el 10-20% de las personas seropositivas para VHS-2 refiere antecedentes de herpes genital, destacando la naturaleza asintomática de la mayoría de las infecciones.

Herpes Neonatal: Riesgo y Transmisión

El herpes neonatal es una infección infrecuente pero potencialmente mortal del feto o recién nacido. La incidencia estimada es de 1 por cada 3.000-5.000 nacidos vivos, superior a otras infecciones de transmisión sexual perinatales como la sífilis congénita.

Más del 90% de los casos se debe a transmisión maternofetal. El riesgo es máximo durante una primoinfección primaria o no primaria (30-50%) y mucho menor durante una infección recidivante (menos del 2%).

Aproximadamente el 25% de las mujeres embarazadas están infectadas con VHS-2, y alrededor del 2% adquieren la infección durante el embarazo. El tratamiento antiviral de supresión no elimina consistentemente la posibilidad de infección neonatal.

30-50%

Primoinfección

Riesgo de transmisión durante primoinfección materna

2%

Recidiva

Riesgo durante infección recidivante materna

Manifestaciones Clínicas Principales

Gingivoestomatitis Herpética

- 1** Afecta principalmente a niños de 6 meses a 5 años. Trastorno sumamente doloroso con inicio súbito de dolor bucal, babeo, rechazo de comida y fiebre hasta 40-40,6°C. Vesículas en toda la cavidad oral y piel perioral.

Herpes Labial

- 2** Manifestación más frecuente de infecciones recidivantes por VHS-1. Localización habitual en el borde bermellón del labio. Precedido por sensaciones de quemazón, hormigueo o prurito 3-6 horas antes de las lesiones.

Herpes Genital

- 3** Común en adolescentes sexualmente activos. Hasta el 90% de infectados ignora su condición. Puede deberse a transmisión genital-genital (VHS-2) u oral-genital (VHS-1). Vesículas en superficies mucosas o piel queratinizada genital.

Diagnóstico y Tratamiento

Confirmación Diagnóstica

- 1 El diagnóstico clínico debe confirmarse mediante pruebas de laboratorio: aislamiento del virus o detección de ADN viral mediante PCR. Los cultivos de vesículas rotas tienen mayor rendimiento.

Fármacos Antivirales

- 2 Tres fármacos disponibles: aciclovir, valaciclovir y famciclovir. El aciclovir es el único con formulación intravenosa. El inicio precoz del tratamiento proporciona máximos beneficios terapéuticos.

Tratamiento Específico

- 3 Gingivoestomatitis: aciclovir oral 15 mg/kg/dosis cinco veces al día durante 7 días.
Herpes genital: aciclovir 400 mg tres veces al día, famciclovir 250 mg tres veces al día, o valaciclovir 1.000 mg dos veces al día durante 7-10 días.

Casos Graves

- 4 Herpes neonatal: aciclovir intravenoso 60 mg/kg/día divididos cada 8 horas. Encefalitis herpética: aciclovir intravenoso 10 mg/kg cada 8 horas durante 14-21 días.

Prevención y Pronóstico

Medidas Preventivas

- Lavado adecuado de manos y uso de guantes en entornos sanitarios
- Evitar contacto con lesiones y secreciones durante brotes activos
- Uso adecuado y regular de preservativos para herpes genital
- Cesárea en mujeres embarazadas con herpes genital activo al parto
- Tratamiento antiviral profiláctico en últimas 4 semanas de gestación

Pronóstico General

La mayoría de las infecciones son autolimitadas, durando desde unos días (recidivas) hasta 2-3 semanas (primoinfecciones), curando sin cicatrices. Sin embargo, el herpes neonatal, la encefalitis herpética y las infecciones en inmunodeprimidos pueden ser potencialmente mortales sin tratamiento antiviral precoz.

Educación del Paciente

Asesoramiento sobre aspectos psicosociales, especialmente en herpes genital, para comprender la naturaleza crónica de la infección.

Vigilancia Neonatal

Lactantes de madres con herpes genital requieren evaluación cuidadosa y cultivos de superficie en las primeras 12-24 horas de vida.

Tratamiento Supresor

Uso diario de antivirales puede prevenir recidivas frecuentes y reducir transmisión a parejas susceptibles.

Escarlata: Faringitis con Exantema Característico

La escarlata es una faringitis asociada a un exantema característico causada por EGA productor de **exotoxina pirogénica** (toxina eritrogénica) en individuos que no disponen de anticuerpos antitoxina. Esta enfermedad aparece con menos frecuencia y es menos virulenta que en el pasado, pero su incidencia es clínica y depende de la prevalencia de las cepas productoras de toxinas y del estado inmunitario de la población. Las vías de transmisión, la distribución por edades y otras características epidemiológicas son similares a las de la faringitis por estreptococo del grupo A.



Características del Exantema

El exantema aparece a las 24-48 horas tras el inicio de los síntomas, pero también puede constituir uno de los primeros signos de la enfermedad. Habitualmente, empieza alrededor del cuello y se extiende por el tronco y las extremidades. Se trata de una erupción difusa, eritematosa, papular, que produce una coloración roja intensa de la piel, que se blanquea a la presión.

Distribución inicial

Comienza alrededor del cuello y se extiende por el tronco y las extremidades

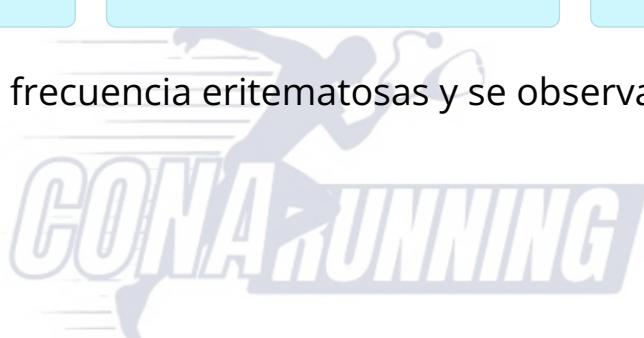
Zonas de mayor intensidad

Más intensa a lo largo del pliegue del codo, las axilas y las ingles (líneas de Pastia)

Aspecto característico

La piel adquiere un aspecto anserino y se vuelve áspera al tacto

Las mejillas están con frecuencia eritematosas y se observa palidez alrededor de la boca.



Evolución y Descamación

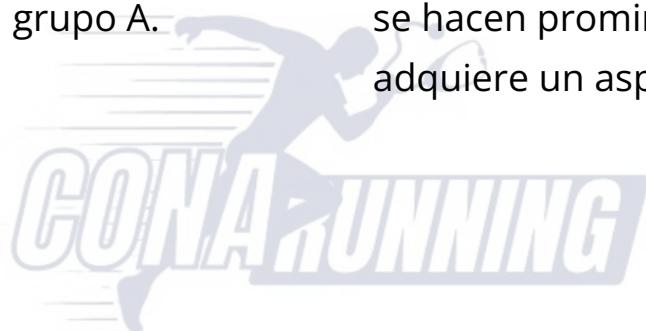
Al cabo de 3-4 días, el exantema empieza a apagarse y aparece una **descamación**, primero en la cara y que luego progresó caudalmente, con un aspecto similar a la descamación que se produce tras una quemadura solar leve. En ocasiones puede producirse una descamación en sábana alrededor de los márgenes libres de las uñas, las palmas y las plantas.

Hallazgos faríngeos

La exploración faríngea de un paciente con escarlatina muestra los mismos hallazgos que en las faringitis por estreptococos del grupo A.

Cambios en la lengua

Además, la lengua suele ser saburral y presentar papilas engrosadas. Tras la descamación, las papilas enrojecidas se hacen prominentes y la lengua adquiere un aspecto **afibrasuedado**.



Presentación Clínica de la Lengua

1

Primer día

Lengua blanca afibrasuada con papilas engrosadas

2

Segundo día

Exantema puntuado, eritematoso en su máxima expresión

3

Tercer día

Lengua roja afibrasuada con papilas enrojecidas prominentes

- **Nota clínica:** La exploración faríngea de un paciente con escarlate muestra los mismos hallazgos que en las faringitis por estreptococos del grupo A. Además, la lengua suele ser saburral y presentar papilas engrosadas. Tras la descamación, las papilas enrojecidas se hacen prominentes y la lengua adquiere un aspecto afibrasuedado.



Diagnóstico Diferencial

La escarlata tópica no resulta difícil de diagnosticar; sin embargo, la forma leve, con hallazgos faríngeos equívocos, puede confundirse con **exantemas virales, enfermedad de Kawasaki y erupciones relacionadas con fármacos**. Las infecciones estafilocócicas a veces se asocian con un exantema escarlatiniforme.

Antecedentes clínicos

Suele resultar de bastante ayuda el antecedente de exposición reciente a una infección por EGA

Confirmación diagnóstica

La identificación de un EGA en la faringe confirma el diagnóstico

La escarlata tópica no resulta difícil de diagnosticar; sin embargo, la forma leve, con hallazgos faríngeos equívocos, puede confundirse con exantemas virales, enfermedad de Kawasaki y erupciones relacionadas con fármacos.