



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDADES
EXANTEMÁTICAS EN LA INFANCIA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ISRAEL GONZÁLEZ SANVICENTE

TUTORA: Esp. CLAUDIA PATRICIA MEJÍA
VELAZQUEZ

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicado a las personas que me motivaron para llegar a la meta de esta dura prueba. A mis padres Víctor Manuel y Elvia, a mis hermanos Emmanuel y Víctor, y a Dinorah mi leal compañera.

Gracias.

Índice

I Introducción	6
1.- ANTECEDENTES.	7
1.1 La piel.....	7
Componentes histológicos.	8
Epidermis.	8
Dermis.	10
Hipodermis.....	11
Epitelio de la mucosa bucal.	13
Epitelio plano estratificado queratinizado.....	13
Epitelio plano estratificado paraqueratinizado.....	14
Membrana basal.	15
Lámina propia o corion.	15
Submucosa.	16
Mucosa de revestimiento.....	17
1.3 Lesiones dermatológicas primarias y secundarias.	19
2. ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS DE LA INFANCIA.....	23
2.1 Definición de exantema.....	23
2.1.2 Clasificación morfológica.	24
2.2.1.1 Virales.....	26
Sarampión.	26
Rubéola.	31
Eritema infeccioso.	34
Exantema súbito.....	36
Herpangina.	39
Enfermedad de mano-pie-boca.	41
Herpes simple.	48
Mononucleosis infecciosa.	51
2.2.1.2 Bacterianos.	55
Escarlatina.....	55
2.2.2 No infecciosos.....	59
2.2.2.1 Medicamentosas.	59
Síndrome de Steven Johnson.	62
Eritema multiforme.....	64
2.2.2.2 Asociadas a enfermedades sistémicas.....	67

Artritis idiopática juvenil (AIJ).....	67
2.3.1 De etiología no determinada.	72
Enfermedad de Kawasaki.	72
Síndrome de Gianotti-Crosti.....	75
Exantema latero torácico.	78
Pseudoangiomatosis eruptiva.....	81
III BIBLIOGRAFÍA.	85
VI ANEXO. 1 TABLA DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS EN LA INFANCIA.	93

I Introducción

Los exantemas aparecen más frecuentemente en la infancia siendo motivo de alarma para los padres. Algunos de ellos pueden desaparecer espontáneamente y otro persistir durante algunas semanas.

Dichas manifestaciones tienen una etiología variada, por ello es importante hacer un examen visual global de la piel y mucosa bucal. Esto proporcionara datos acerca de la distribución, agrupación, localización, aspecto, textura, color, tamaño y bordes del exantema. Además, en la historia clínica podremos averiguar si las lesiones van acompañadas o precedidas de síntomas como fiebre, malestar general, anorexia ó linfadenopatías; permitiéndonos así discernir entre las diferentes enfermedades exantemáticas.

El objetivo de este trabajo es proporcionar información acerca de las enfermedades exantemáticas de la infancia y sus características clínicas orientando al cirujano dentista en su diagnostico y manejo.

1.- ANTECEDENTES.

1.1 La piel.

Es el órgano más grande y forma la cubierta externa del cuerpo. La piel cumple funciones esenciales relacionadas con su ubicación en la superficie externa:

- Actúa como una barrera que protege contra agentes físicos, químicos y biológicos del medio externo. (1)
- Provee información inmunológica obtenida durante el procesamiento antigénico a las células efectoras adecuadas del tejido linfático. (1)
- Participa en la homeostasis al regular la temperatura corporal y la pérdida de agua. (1)
- Transmite información sensitiva acerca del medio externo al sistema nervioso. (1)
- Desempeña funciones endocrinas al secretar hormonas, citocinas y factores de crecimiento y al convertir moléculas precursoras en las moléculas maduras con actividad hormonal (Vitamina D). (1)

- Interviene en la excreción a través de la secreción exocrina de las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas y de las glándulas sebáceas. (1)
- Absorción, aunque en si misma no es una función, ciertas sustancias liposolubles pueden ser absorbidas a través de la piel. (1) Esta propiedad se aprovecha con frecuencia para la administración de agentes terapéuticos.

Es un órgano complejo compuesto por muchos tipos celulares diferentes. La diversidad de estas células y su capacidad de actuar en conjunto proveen una serie de funciones que le permiten al sujeto enfrentarse con el medio ambiente externo. (1)

Componentes histológicos.

La piel esta constituida por dos estratos principales:

Epidermis.

Compuesta por epitelio plano estratificado queratinizado que se renueva constantemente manteniendo su espesor normal por el proceso de descamación. Es un derivado del ectodermo. Desde la profundidad hasta la superficie se pueden identificar cuatro estratos (Figura 1.1).

- Estrato basal, también llamado estrato germinativo por la presencia de células con actividad mitótica que son las células madre (dan origen a los queratinocitos) de la epidermis. Tiene a su cargo la renovación de células epidérmicas. (1)
- Estrato espinoso, también llamado capa espinocítica o de células espinosas por el aspecto microscópico óptico característico de sus componentes celulares que tienen proyecciones cortas que se extienden de una célula a otra. (1)
- Estrato granuloso, cuyas células contienen abundantes gránulos de queratohialina. Es la capa más superficial de la porción no queratinizada de la epidermis. (1)
- Estrato lúcido, restringido en la piel gruesa y considerado una subdivisión del estrato córneo. (1)
- Estrato córneo, consiste en células escamosas anucleadas llenas de filamentos de queratina. El espesor de este estrato constituye la principal diferencia entre la epidermis de la piel gruesa y la piel fina. (1)

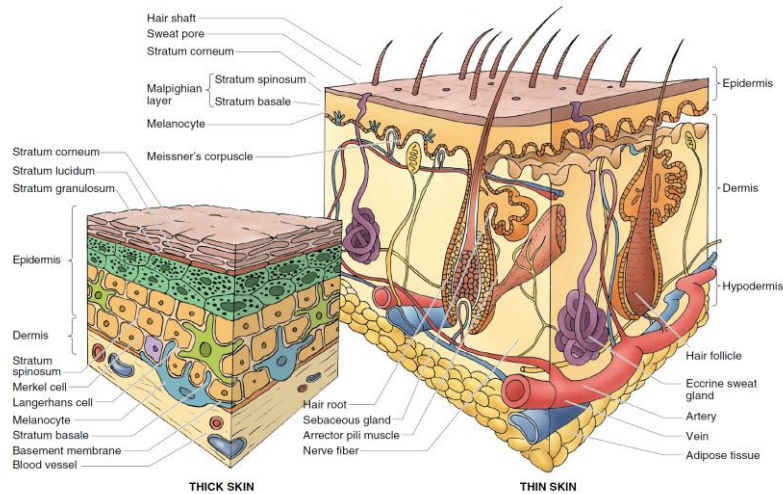


Figura 1.1 Capas de la piel y estratos de la epidermis. Gartner L. Texto atlas de histología. 2ª Edición. Editorial Mc Graw Hill.

Dermis.

Compuesta por tejido conjuntivo denso que provee sostén mecánico, resistencia y espesor a la piel. Deriva del mesodermo. La adherencia de la epidermis a la dermis está potenciada por un aumento de la interfaz entre los dos tejidos. (1) La dermis esta compuesta por dos capas:

- Dermis papilar, la más superficial, consiste en tejido conjuntivo laxo ubicado justo debajo de la epidermis. Los haces de fibras colágenas de esta parte de la dermis no son tan gruesos como los de

la porción mas profunda. Esta delicada red colágena contiene con predominancia moléculas de colágeno tipo I y tipo III. . De modo similar las fibras elásticas son filiformes y se organizan en una red irregular. Contiene vasos sanguíneos que irrigan la epidermis pero no se introducen en ésta. También contiene prolongaciones nerviosas que terminan en la dermis o bien perforan la lámina basal para introducirse en el compartimiento epitelial. (1)

- Dermis reticular, es profunda con respecto a la dermis papilar. Es más gruesa y contiene menos células que la dermis papilar. Contiene fibras colágenas en su mayoría de tipo I y fibras elásticas mucho menos delicadas. (1)

Hipodermis.

Tejido conjuntivo subcutáneo. La hipodermis contiene una cantidad variable de tejido adiposo así como vasos sanguíneos, vasos linfáticos, y nervios. Esta situada mas profunda que la dermis y equivale al tejido celular subcutáneo. (1,2)

La piel se clasifica en fina y gruesa; estas denominaciones en realidad son incorrectas porque solo hacen alusión al espesor de la epidermis. (1)

1.2 Mucosa bucal.

La mucosa bucal está constituida por dos capas de tejidos; epitelial o capa superficial y la lámina propia o corion (capa subyacente de tejido conectivo). Ambas están conectadas por la membrana basal. (Figura 1.2) (3)

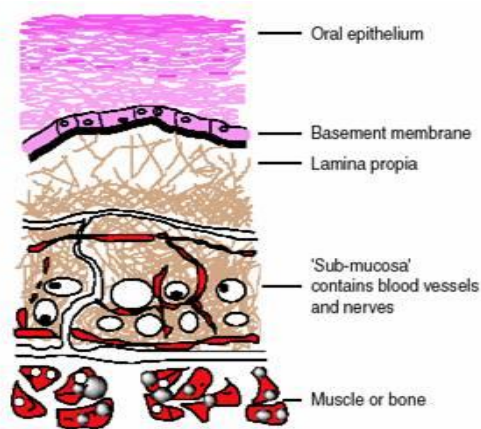


Figura 1.2 se muestran las capas de la mucosa bucal.
<http://www.pharmainfo.net/reviews/current-status-buccal-drug-delivery-system>

El tejido conjuntivo emite hacia el epitelio prolongaciones denominadas papilas coriales. A su vez el epitelio proyecta

evaginaciones hacia la lamina propia llamadas crestas epiteliales las cuales se interdigitan con las papilas coriales. Esta disposición facilita la nutrición del epitelio de la mucosa oral. (3)

Epitelio de la mucosa bucal.

Es tipo plano estratificado, pudiendo ser queratinizado, paraqueratinizado o no queratinizado; presenta diferencias funcionales y estructurales según su localización. (3)

Epitelio plano estratificado queratinizado.

Este localizado en paladar duro. Soporta fuerzas masticatorias. Constituido por los queratinocitos (destinados a descamarse) que representan la población intrínseca del epitelio; una población extrínseca de células permanentes llamadas células dendríticas (melanocitos, células de Merkel y células de Langerhans); y una población transitoria formada por granulocitos, linfocitos y monocitos que ocasionalmente infiltran el epitelio. (3)

Los queratinocitos que integran el epitelio bucal forman cuatro capas o estratos:

° Basal

- ° Espinoso
- ° Granuloso
- ° Córneo

Este tipo de epitelio tendrá mayor espesor, debido a la existencia de más capas celulares y además más queratina; estos elementos impiden la visualización de la irrigación del corion y determinaran que la mucosa presente un aspecto blanquecino. (3)

Epitelio plano estratificado paraqueratinizado.

Localizado en encía marginal y dorso de la lengua. Presenta iguales características que el epitelio queratinizado. Las diferencias se manifiestan en los elementos celulares del estrato corneo superficial. (3)

Epitelio plano estratificado no queratinizado.

Localizado en mucosa del piso de boca, mucosa de labios y mucosa yugal, cara ventral de la lengua y paladar blando. No soporta cargas masticatorias. Se diferencia del epitelio queratinizado porque carece de la capa córnea y el estrato granuloso. (3)

Las capas de un epitelio no queratinizado son:

- ° Capa basal.
- ° Capa intermedia.
- ° Capa superficial.

Los vasos del tejido conectivo subyacente podrán visualizarse mejor y, por tanto, la mucosa se vera de color rojo intenso. (3)

Membrana basal.

Separa el epitelio del tejido conjuntivo. Constituida por dos regiones: la lámina basal, sintetizada por las células epiteliales y la lámina reticular, elaborada por las células del tejido conectivo. (3)

La membrana basal posee varias funciones; fija el epitelio y el tejido conectivo, sirve de guía para la migración celular en la reepitelización de heridas y contribuye como barrera al sistema defensivo del organismo. (3)

Lámina propia o corion.

Es una lámina de tejido conjuntivo que confiere sostén y nutrición al epitelio, funciones llevadas a cabo por la presencia de papilas que llevan vasos y nervios. (3)

El tejido conectivo puede ser laxo, denso o semidenso según la región. Presenta células, fibras y sustancia fundamental como todo tejido conectivo. (3)

La lámina propia se adhiere al periostio o bien recubre la submucosa. (3)

Submucosa.

Esta formada por tejido conjuntivo laxo que une la mucosa a los tejidos subyacentes.

En esta capa se suelen encontrar glándulas salivales, vasos y nervios, y también tejido adiposo. Existen grandes arterias que se dividen en ramas más pequeñas que penetran en la lámina propia y drenan hacia los grandes vasos venosos. Los vasos sanguíneos van acompañados por vasos linfáticos. (3)

Cuando la submucosa está presente, la mucosa presenta un aspecto más acolchonado y móvil; cuando no existe, el corion se une directamente al hueso y la mucosa está fija.

(3)

La estructura morfológica de la mucosa varía por la adaptación funcional a la influencia mecánica que actúa sobre ella en las diferentes regiones de la cavidad bucal. Sobre la base de estos criterios funcionales la mucosa

se divide en tres tipos principales: mucosa masticatoria, de revestimiento y especializada. (3,4)

Mucosa masticatoria.

Esta presente en las zonas de esfuerzo mecánico elevado. Está en las encías y el paladar duro. Posee un epitelio plano estratificado queratinizado y, en algunas regiones, paraqueratinizado. En la línea media del paladar duro, o sea en el rafe palatino, la mucosa estará firmemente adherida al hueso subyacente. La capa reticular de la lámina propia se funde con el periostio y por eso no hay submucosa. Lo mismo ocurre en la encía. En los sitios donde hay una submucosa bajo la lámina propia del paladar duro, ésta contiene tejido adiposo en la parte anterior y glándulas salivales mucosas en la parte posterior que se continúan con las del paladar blando. (3,4)

Mucosa de revestimiento.

Esta en los labios, mucosa yugal, piso de la boca, superficie ventral de la lengua y paladar blando. La mucosa de revestimiento tiene papilas menos abundantes y más cortas para poder adaptarse a los movimientos de

los músculos subyacentes. En general el epitelio de la mucosa de revestimiento no esta queratinizado. (3,4)

Mucosa especializada.

Esta restringida en la superficie ventral de la lengua, donde se requieren papilas gustativas y corpúsculos gustativos.

(Figura 1.2) (3,4)

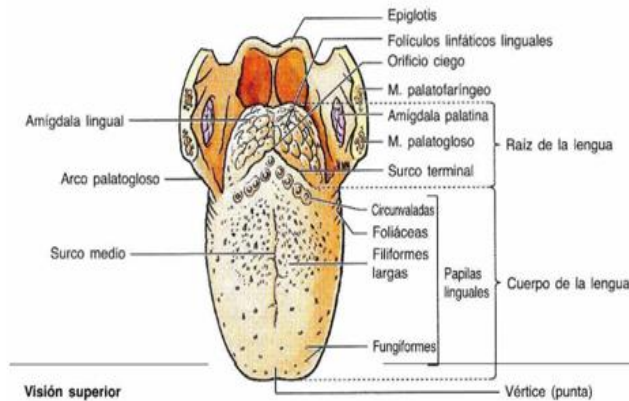


Figura 1.2 Superficie ventral de la lengua que muestra la localización de las papilas gustativas. <http://digestivoug.blogspot.mx/2010/04/la-lengua-por-camila-zambrano-morales.html>

1.3 Lesiones dermatológicas primarias y secundarias.

Una lesión es el elemento básico morfológico a analizar de una alteración patológica de la piel y la mucosa bucal. Las lesiones varían en su forma, color, perfil, estructura superficial y consistencia. Por lo cual se clasifican en primarias y secundarias. (5)

Lesiones primarias.

Las lesiones primarias son alteraciones de la piel o la mucosa que se originan en el tejido sano y que pueden sanar de forma natural o evolucionan a lesiones secundarias, con o sin sus consecuencias visibles. (5)

Mácula: Cambio de color de la piel, sin relieves. Pueden ser de tres tipos:

- a) Pigmentarias: hipocrómicas (dermatitis, psoriasis), hiperocrómicas (pecas, lunares, lentigo) y acrómicas (vitíligo). (5)

- b) Vasculares: por congestión (eritema) se borran al hacer presión, (lupus eritematoso, erupciones medicamentosas, exantemas víricos, sífilis secundaria, psoriasis). Por extravasación (púrpura) que no se borran por la presión (angiomas, telangiectasias, petequias). (5)
- c) Manchas artificiales (tatuajes). (5)

Pápula: Elevaciones circunscritas que evolucionan en días o semanas, resolutivos (melanoma, verrugas, queratosis, picaduras de insectos). (5)

Placa: Elevaciones sólidas, superficiales, de más de 0.5 cm de diámetro, a menudo formados por confluencia de pápulas (lupus eritematoso, liquen plano, tinea corporis). (5)

Nódulo: Lesión elevada, sólida de tamaño mayor de 1 cm, cuando la lesión tiene carácter inflamatorio puede utilizarse el término de tubérculo. (5)

Roncha: Edema transitorio de la dermis de tipo vasomotor que se traduce por elevaciones mal definidas que forman diverso tamaño y forma, acompañados de prurito con aspecto de piel de naranja que desaparecen en horas. (5)

Vesículas y ampollas: Son colecciones de contenido seroso; su diferencia es en el tamaño pues las vesículas son pequeñas y las ampollas son mayores de 5mm. Se presentan en vesículas en las infecciones virales herpéticas, y ampollas en las quemaduras por citar algunos ejemplos. (5)

Pústulas y abscesos: Son colecciones de contenido purulento y de diferente tamaño. Ejemplos acné, foliculitis, candidiasis, herpes y varicela. (5)

Lesiones secundarias.

La lesión secundaria se origina a partir de la transformación o evolución regresiva de la lesión primaria (entre otras erosión, ulceración, costra, escama, cicatriz, atrofia). (4)

Costra: son exudados que se secan, pudiendo ser melicéricas, sanguíneas y serosanguíneas, que cubren una herida y que sirve de barrera protectora para la dermis en regeneración. (5)

Escamas: Se deben a la caída del bloque de la capa córnea de la piel. Aparecen en la psoriasis, la ictiosis, dermatitis seborreica, el lupus, la escarlatina etc. (5)

Erosión: Son pérdidas focales de epidermis; no penetran más allá de la unión dermoepidérmica y, por tanto, curan sin dejar cicatriz. (5)

Úlcera: Toda pérdida de continuidad epitelial. (5)

Escara: Muerte de una zona de la piel, que se va a eliminar. (5)

Esclerosis: Endurecimiento de la piel, la cual toma aspecto acartonado. (5)

Cicatrices: Reparación de tejido conectivo de una solución de continuidad, pueden ser atróficas, hipertróficas o queloides. (5)

Fisuras: Grietas cutáneas que aparecen sobre piel seca y en afectaciones cutáneas crónicas. (5)

Atrofia: Disminución de todas las capas de la piel. (5)

Liquenificación: Expresión clínica del engrosamiento de todas las capas de la piel, se caracteriza clínicamente por la prominencia de las estrías o surcos que normalmente la cubren. (5)

2. ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS DE LA INFANCIA.

2.1 Definición de exantema.

Del latín *exanthema* y este del griego *exánthema* se refiere a erupción, mancha cutánea. (6)

El exantema es una erupción cutánea eritematosa difusa de extensión y distribución variable, generalmente autolimitada formada por lesiones de características morfológicas variables. En la mucosa se le llama enantema. (4,7)

Un exantema indica con frecuencia una enfermedad sistémica o puede indicar una irritación local. Son la expresión de procesos infecciosos virales, bacterianos, inmunológicos o alérgicos.

2.1.2 Clasificación morfológica.

Exantema morbiliforme: máculo-pápulo-eritematoso color rojo azulado, con zonas de confluencia y piel sana interpuesta. Es suave al tacto. (8)

Exantema rubeoliforme: máculo-pápulo-eritematoso color rosa o rojo pálido, no confluyente, con piel sana interpuesta. (8)

Exantema escarlatiniforme: máculo-pápulo-eritematoso color rojo escarlata, confluyente, sin piel sana interpuesta. (8)

Exantema reticulariforme (en encaje): máculo-pápulo-eritematoso con aclaramiento central y configuración reticular. (8)

Exantema urticariforme: máculo-pápulo-eritematoso, con lesiones fugaces y cambiantes. (8)

Exantema multiforme: máculo-pápulo-eritematoso con lesiones fijas, al menos una “en cocarda” y polimorfismo evolutivo. (8)

Exantema purpúrico: máculas y/o pápulas eritematosas, purpúricas o pigmentarias que no desaparecen a la diascopía. (8)

2.1.2 Mecanismos patogénicos de los exantemas

El mecanismo de acción de los exantemas puede obedecer a tres mecanismos patogénicos:

a) Por diseminación hematógena y posterior siembra en la epidermis, dermis o endotelio vascular de los vasos sanguíneos de la piel. (7)

b) Por acción de toxinas bacterianas. (7)

c) Por mecanismos inmunológicos (respuesta celular y humoral). (7)

2.2 Clasificación de las enfermedades exantemáticas de la infancia.

Los exantemas pueden ser clasificados según el agente etiológico en infecciosos (virales y bacterianos), y no infecciosos (medicamentosos, secundarios a enfermedades sistémicas, y de etiología no aclarada).

2.2.1 Exantemas infecciosos.

2.2.1.1 Virales.

Sarampión.

Etiología.

El agente causal es un Paramixovirus un virus ARN envuelto de cadena helicoidal. (9,10)

Características clínicas.

Es una enfermedad exantemática aguda que se caracteriza por tos, coriza, fiebre, conjuntivitis, fotofobia, anorexia, enantema (manchas de Koplik) de la mucosa bucal o labial y una erupción maculopapulomatosa

diseminada acompañada de síntomas propios de un resfriado común. Tiene un periodo de incubación de 7 a 14 días (Figura 2.1). Se adquiere por vía aérea. En el aparato respiratorio es donde tiene lugar la primera replicación vírica, y a partir de aquí se difunden por vía linfática y sanguínea presentando un tropismo especial por la piel y las mucosas. (9,10)

El exantema es de carácter centrífugo, que se inicia en la región retroauricular, cara y cuello, se extiende al tronco y las extremidades en forma de máculas irregulares que pronto se vuelven maculopapulomatosas (24-48 hrs.) momento en que empiezan a desaparecer de la cara. En el momento culminante de la enfermedad, la temperatura supera los 40° C y hay edema periorbitario, conjuntivitis, fotofobia, tos seca, exantema extenso y prurito discreto. Al cabo de 3 a 5 días, la fiebre y el exantema comienzan a desaparecer, dejando una coloración parda seguida de descamación. (11,12). Un ataque de sarampión confiere inmunidad para toda la vida. (11,12)

Características en cavidad bucal.

Las manchas de Koplik patognomonicas aparecen 2 a 4 días más tarde, en la mucosa bucal en el área de los molares superiores, y consisten en lesiones de color gris azulado sobre una base eritematosa (Figura 2.2). Estas lesiones preceden al exantema característico que surge de 1 a 2 días después de las manchas de Koplik. (11,1213)

Diagnostico diferencial.

El diagnóstico diferencial del sarampión debe hacerse con la rubéola, la cual consiste en un curso clínico leve con síntomas generales escasos o nulos presencia de adenopatías postauriculares y suboccipitales dolorosas, fiebre baja y recuento leucocitario normal. Al principio puede sospecharse de escarlatina debido a la presencia de faringitis y fiebre, pero el exantema de la escarlatina es morfológicamente distinto, con aspecto puntiforme que al tacto da una sensación áspera, que aparece en el cuello y el tórax y que posteriormente se disemina hacia las extremidades respetando palmas y plantas, enantema puntiforme en paladar blando y la úvula; lengua saburril al principio que toma un aspecto de fresa por hipertrofia de

las papilas linguales, presencia de leucocitosis y neutrofilia en sangre. ⁽¹¹⁾ La mononucleosis infecciosa presenta adenomegalias generalizadas, sobre todo en cadenas cervicales y submaxilares en el 90% de los casos, esplenomegalia dolorosa a la palpación en el 50-75% de los casos y faringitis exudativa. La erupción maculopapular, se presenta en menos del 20% de los casos pudiendo ser del 80% cuando se administra amoxicilina, se localiza en tronco, brazos y cara. Las erupciones medicamentosas se asemejan al sarampión, pero carecen de la tos y la progresión cefalocaudal de la erupción y es más frecuente la afección de las palmas y las plantas. ⁽¹¹⁾ El exantema súbito también es similar al del sarampión, pero puede diferenciarse por su elevada temperatura inicial, ausencia de manchas de Koplik y en la aparición del exantema cuando cede la fiebre. ^(11, 12)

Tratamiento.

Se requiere de tratamiento sintomático y reposos. Las infecciones secundarias se trataran con los antibióticos adecuados. La vitamina A reduce la



morbilidad y la mortalidad de niños malnutridos con sarampión grave. (11)

Figura 2.1. Exantema del sarampión al segundo día de evolución. Emond. Atlas en color de las enfermedades infecciosas. 2ª Edición. Editorial Mosby Year Book.



Figura 2.2 Manchas de Koplik características del sarampión en membranas mucosas frente a molares superiores. Emond. Atlas en color de las enfermedades infecciosas. 2ª Edición. Editorial Mosby Year Book.

Rubéola.

Etiología.

El agente causal es un *Togaviridae* genero *Rubivirus*, ARN con cápside de simetría icosaédrica, envuelto. (9,10)

Características clínicas.

El virus de la rubéola es un virus respiratorio por lo que infecta primero la nasofaringe; de ahí se disemina a los ganglios linfáticos locales, donde se produce una primera replicación viral y la presencia de linfadenopatias; posteriormente se produce la primera viremia y después el virus se aloja en células mesenquimatosas, especialmente en el bazo y en el hígado, donde se replica de forma masiva y de ahí se disemina a todo el organismo, incluyendo piel y mucosa, para terminar con la aparición del exantema. (14-16) El exantema es similar al del sarampión, pero menos extenso y evanescente. Comienza en la cara y cuello y se extiende rápidamente hacia el tronco y las extremidades (Figura 2.3). Al comienzo de la erupción, puede aparecer un rubor transitorio que simula el de la escarlatina, sobre todo en la cara. (11-13)

Características en cavidad bucal.

En el paladar se observa un enantema leve, consistente en manchas separadas de color rosado que más tarde se unen formando una placa rojo-azulada que dura 3 días aproximadamente. En el segundo día, la erupción se vuelve más escarlatiniforme, con un tono rojizo. (7, 11-13, 15,16)

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial se plantea con el sarampión: el cual se presenta con enantema característico consistente en manchas de Koplik en la mucosa oral a nivel de los segundos molares, coriza, fotofobia, tos, afectación mayor y duración más prolongada. (11-13) La escarlatina tiene un curso clínico con intenso enrojecimiento y dolor faríngeo, recuento leucocitario elevado, normal en la rubéola. (7, 14,16) En la sífilis secundaria, se puede producir adenopatías pero no son dolorosas, y la erupción cutánea suele ser más evidente en palmas y plantas. (12) En La mononucleosis infecciosa lo más frecuente es la tétada de fatiga, fiebre, faringitis y adenopatía, el exantema es menos frecuente y se

presenta por lo general tras la administración de ampicilina o amoxicilina. (11, 12) Las erupciones medicamentosas, consisten en maculas color rojo vivo intensamente pruriginosas. (12) Eritema infeccioso, comienza en las mejillas y se extiende a los brazos, las piernas y el tronco. (11)



Figura 2.3. Pequeñas erupciones en la piel de un color rosáceo de la rubéola que se inician en la cabeza y progresan hacia los pies, haciéndose más intensas en el tronco. www.losmedicamentos.com

Tratamiento.

Solo requiere un tratamiento mínimo o sintomático y reposo. La otitis media se tratará en forma adecuada.⁽¹¹⁾

Eritema infeccioso.

Etiología.

El agente causal es el parvovirus B19 humano. (9, 10)

Características clínicas.

Se caracteriza por síntomas generales leves y un exantema maculopapulomatoso o en ronchas que comienza en las mejillas y se extiende hacia áreas expuestas de extremidades. Se propaga por vía respiratoria, y puede ser sintomática. (7,11, 15,16)

El periodo de incubación es de 4 a 14 días. Las manifestaciones típicas son febrícula, ligero malestar y un eritema indurado y confluyente a las mejillas (aspecto de “cara abofeteada”). (Figura 2.4) Al cabo de 1 a 2 días, aparece una erupción más evidente en los brazos, piernas y tronco. La erupción tiende a confluir; se forman áreas de

ronchas sobreelevadas y patrones reticulares o entreteljidos, más evidentes en brazos. La enfermedad suele durar de 5 a 10 días, pero la erupción suele recidivar durante varias semanas, exacerbada por la luz solar, el ejercicio, el calor o la tensión emocional. (11-13)

Diagnóstico diferencial.

El diagnostico diferencial se establece con la rubéola que se presenta con linfadenopatía y erupción cefalocaudal evanescente. El sarampión aparece con manchas de koplik y síntomas generales de un resfriado común. (11, 12)

Tratamiento.

El tratamiento es de tipo sintomático y reposo.(11)



Figura 2.4. Eritema indurado y confluyente a las mejillas (aspecto de “cara abofeteada”). Emond. Atlas en color de las enfermedades infecciosas. 2ª Edición. Editorial Mosby Year Book.

Exantema súbito.

Etiología.

El agente causal es el herpesvirus humano tipo 6 (VHH-6) y menos frecuente el HVH-7. (9,10)

Características clínicas.

Se caracteriza por fiebre elevada, y aparición de una erupción rubeoliforme que coincide o sigue a la desaparición de la fiebre.

Periodo de incubación de 5 a 15 días. Aparece con fiebre de 39,5° a 40,5° C que dura de 3 a 5 días sin causa aparente. En la fase inicial son frecuentes las convulsiones, sobre todo mientras asciende la temperatura. Se observa frecuentemente adenopatías en

las regiones cervical y auricular posterior y el bazo puede mostrar un ligero aumento de volumen. (7, 15, 16)

La fiebre suele desaparecer hacia el cuarto día dejando un exantema maculoso o maculopapuloso, profuso en tórax y abdomen, y menos profuso en las extremidades; la erupción suele durar de horas a días. (Figura 2.5) En el 70% de las infecciones por este virus no aparece el exantema típico. (7, 11, 16)

Características en cavidad bucal.

Se observa inflamación de garganta sin exudado.(11)

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial se establece con la escarlatina, la cual se presenta como un exantema eritematoso, puntiforme que palidece a la vitropresión, se localiza de preferencia en los pliegues de flexión y respeta el rededor de la boca. La piel adquiere un aspecto de lija y la descamación es característica.. (11, 12, 16) El eritema infeccioso, generalmente no presenta período prodrómico, la erupción es eritematosa o urticariforme en forma de

quemadura solar, ya que se localiza generalmente en mejillas; en las extremidades adquiere forma de encaje.. (7, 10, 15) En la rubéola, es característica la tumefacción dolorosa de los ganglios linfáticos suboccipitales, postauriculares y postcervicales, el exantema es leve y evanescente. (10, 12, 16) El sarampión se acompaña de síntomas comunes de un resfriado común, y el exantema característico, manchas de Koplik. (7,11,12)

Tratamiento.

El tratamiento es sintomático y reposo.(11)



Figura 2.5. Aparición del exantema maculoso en tórax seguido de la desaparición de la fiebre en el exantema súbito. www.drrondonpediatria.com

Herpangina.

Etiología.

El agente causal son numerosos virus Coxsackie de tipo A, y a veces por otros enterovirus, de tipo ARN monocatenario con cápside icosaédrica no envuelto, con un tamaño de 22-30 nm. (9, 10)

Características clínicas bucales.

Aparición de lesiones vesiculosas rojizas de pequeño tamaño 1-2 mm con una base eritematosa, generalmente simétricas. Tras su ruptura aparecen úlceras superficiales de 5 mm aproximadamente que duran de cuatro a seis días en la zona de la úvula, fauces y el paladar blando (Figura 2.6). Se acompaña de fiebre, malestar, disfagia dolor de garganta y vomito. (11) La cantidad de estas lesiones agrupadas a un lado o bien dispuestas en línea asciende por lo general de 6 a 8 y como máximo 20. La enfermedad deja tras de sí una inmunidad contra el virus

para toda la vida; aunque puede aparecer una nueva infección por otros serotipos del virus Coxackie A. (11)

Diagnóstico diferencial.

El diagnostico diferencial debe plantearse principalmente con el herpes simple, en el cual las lesiones se localizan en labios y encías, no afecta glándulas ni amígdalas, y tiene una mayor duración, así como dolor intenso y halitosis. (11, 13)

Tratamiento

El tratamiento es sintomático y requiere de reposo.



Figura 2.6. Herpangina. Pequeñas vesículas rodeadas por un halo eritematoso, en paladar, fauces y faringe. Emond. Atlas en color de las enfermedades infecciosas. 2ª Edición. Editorial Mosby Year Book.

Enfermedad de mano-pie-boca.

Etiología.

Se le atribuye al virus Coxsackie A tipo 16, raramente a los tipos 5 o 10, y ocasionalmente al virus Coxsackie B tipos 2 y 5. (9, 10)

Características clínicas.

Tiene un periodo de incubación de 6-10 días aproximadamente; se originan eritemas en forma de manchas, no sobrepasan las 20 o 30 y adoptan la forma de vesículas blanquecinas indoloras de contenido transparente superficiales que se localizan en los bordes de las palmas de las manos y plantas de los pies y superficies ventrales y laterales de los dedos (Figura 2.7).

(17) Estas lesiones se presentan al inicio como pápulas

rojas de 2 a 10 mm de diámetro y en un par de días se convierten en unas vesículas de color gris que curan en una o dos semanas, pasando por un estadio de costra, sin complicaciones. Puede haber una erupción cutánea de pequeñas pápulas en glúteos y muslos. Los síntomas no son intensos y consisten en malestar general y anorexia, manteniéndose la temperatura normal. (17)

Características en cavidad bucal.

Las lesiones en forma de vesículas preceden a las alteraciones exantemáticas de la piel. Las lesiones orales en forma de vesículas en cantidad de 5 a 10, evolucionan en forma de aftas dolorosas de 2mm o menos de diámetro. Pueden observarse en cualquier región de la cavidad oral aunque muestran preferencia por la mucosa bucal y labial. (11)

Diagnóstico diferencial.

Es tan claro que permite excluir cualquier otra enfermedad.

Tratamiento.

El tratamiento es sintomático ya que tras un par de semanas las alteraciones remiten. (11)



Figura 2.7. Vesículas en dorso de la lengua, superficie palmar en manos y plantas de los pies. www.padre-familia.com

Varicela.

Etiología.

El agente causal es virus varicela zoster (VVZ) .Son virus ADN relativamente grandes, de 120 a 180 nm, cápside icosaedrica envueltos. (9, 10, 12)

Características clínicas.

Es el cuadro clínico de primoinfección por VVZ. Actualmente se sabe que la varicela es consecuencia de la infección primaria por el virus de la varicela zoster, después de la cual el virus persistirá en estado latente en los ganglios sensitivos durante toda la vida, produciendo una afección secundaria ocasionada por factores como estrés, luz solar, depresión del sistema inmune, produciendo una reacción localizada de la piel, el herpes zoster. Un enfermo de zoster puede ser origen de una epidemia de varicela; pero no se puede producir el proceso inverso. Aparece por contagio respiratorio o contacto directo con las lesiones de los enfermos, el periodo de incubación es de 14 a 21 días. (9, 11-13)

Después de la inhalación inicial de las gotitas respiratorias contaminadas, el virus infecta la mucosa de las vías respiratorias superiores. La proliferación viral se produce en los ganglios linfáticos regionales de las vías respiratorias superiores entre 2-4 días después de la infección inicial y es seguida por la viremia entre los días 4-6 post-infección. (11, 13) Una segunda ronda de la replicación

viral se produce en los órganos internos del cuerpo, especialmente el hígado y el bazo, seguida de una viremia secundaria de los días 14-16 post-infección. ⁽⁸⁾ Esta viremia secundaria se caracteriza por la difusión viral entre las células endoteliales capilares y la epidermis. La infección del virus a las células de la capa de Malpighi produce edema intercelular e intracelular, lo que resulta en la clásica vesícula. ^(8, 14) Se caracteriza por la aparición sucesiva de mácula, pápulas, vesículas y lesiones desecadas por toda la piel y mucosas que se presentan en diferentes estadios de evolución (por eso recibe el nombre de “signo del cielo estrellado”). (Figura 2.8). ⁽¹¹⁾

Características en cavidad bucal.

Las lesiones mucosas preceden a la afección cutánea. El polimorfismo de las lesiones no es visible con tanta claridad en las mucosas como en la piel. La afección del paladar duro (petequias palatinas), es muy frecuente, mientras que el resto de la mucosa oral, amígdalas y faringe solo participa en raras ocasiones. Las vesículas se rompen y dejan erosiones muy dolorosas. La curación de las lesiones tiene lugar al cabo de pocos días, pueden

quedar cicatrices redondeadas en la piel, cosa que no sucede en las mucosas. (11)

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial se hace contra la viruela, las lesiones cutáneas están presentes en cualquier zona en las mismas fases de desarrollo, hay distribución notable de las lesiones en cara y extremidades incluidas (palmas y plantas) a diferencia de la erupción más notable en tronco.

(11, 12, 14) El herpes zoster generalizado, tiene una distribución de las lesiones en racimos, unilateral en un dermatoma. (11, 12, 14)

Virus coxackie, en general la erupción es maculopapular, sin embargo puede ser petequiral de composición hemorrágica o vesicular y las lesiones evolucionan sin dejar costras. (12)

Picadura de insectos, se distingue al encontrar la mancha precursora en el sitio de la picadura por el ácaro, así como por la presencia de una cefalalgia más intensa. (12)

Tratamiento.

Para aliviar los síntomas en niños se recomienda paracetamol para la fiebre. El prurito puede aliviarse con antihistamínicos orales, talco o loción de calamina. Otras

medidas para evitar el rascado son cortar las uñas y baño diario con jabón suave. ⁽¹¹⁾ Es importante aislar al enfermo para evitar el contagio. En el enfermo inmunodeprimido con varicela zoster se administra gammaglobulina específica en los tres primeros días tras la exposición. Normalmente la varicela no requiere tratamiento antivírico, pero, en neonatos y mayores de 60 años, con herpes zoster muy doloroso o inmunodeprimido se debe administrar aciclovir o famciclovir. ⁽¹¹⁾

Para la vacunación anti-VVZ se administra la cepa OKA de virus atenuados. ^(6, 9)



Figura 2.8. Lesiones de varicela en diferentes estadios de evolución.
www. Información-digital.com

Herpes simple.

Etiología.

Existen dos tipos de virus del herpes simple VHS1 y el VHS2. (9, 10, 11)

Son virus con genoma ADN bicatenario, con una cápside icosaédrica, de un tamaño entre 120 y 150 nm de diámetro, envueltos. (9, 10, 11)

Características clínicas.

La infección por el virus del herpes simple, se caracteriza por uno o muchos grupos de vesículas llenas de líquido claro sobre una base inflamatoria

ligeramente elevada. Estas lesiones se localizan en la zona perioral y pueden ser inoculadas a la conjuntiva ocular o a otra zona anatómica. (9, 10, 11)

Características en cavidad bucal.

La infección primaria por VHS1 casi siempre es asintomática, de no ser así, la manifestación clínica más frecuente es la gingivostomatitis, común en lactantes y niños, se caracteriza por vesículas con tendencia a romperse que dejan erosiones localizadas en encías, labios, lengua, mucosas yugales, suelo de boca, y, de forma especial, alrededor de los dientes que están erupcionando (Figura 2.9). Se acompaña de síntomas como fiebre, mal estado general, dolor de la cavidad oral, anorexia y adenopatías submandibulares; el cuadro remite en varios días sin secuelas. (9, 10, 11) Tras la primoinfección el virus se mantiene latente durante toda la vida, siendo causa de recurrencias durante la vida adulta, que se traducen en la aparición de vesículas localizadas en el margen de los labios (herpes labial) o en el paladar duro y las encías (herpes oral) provocadas por exposición excesiva al sol, fiebre, estrés o inmunosupresión. Tras un periodo prodrómico con hormigueo o prurito, aparecen

pequeñas vesículas tensas sobre una base eritematosa, que persisten durante unos días, comienzan a secarse y por ultimo forman una costra amarillenta fina (8-12 días). Las lesiones recurrentes en la misma zona pueden causar atrofia y dejar cicatrices. (12, 15, 16))

Diagnóstico diferencial.

Se diferencia del Zoster, porque, las lesiones aparecen en racimos que afecta generalmente al toráx. (16) La Varicela, cursa con lesiones en diferentes estadios de evolución y distribución generalizada. (19) Gingivitis ulcerosa necrosante, solo afecta las papilas y márgenes gingivales. (10) Herpangina solo afecta úvula y amígdalas, no afecta las encías; no suele ser dolorosa. (11)

Tratamiento.

Se debe emplear una terapia antes de la aparición de las lesiones, como aciclovir por vía oral, tópica o intravenosa. Actúan por competencia con la timidincinasa vírica e inhiben la ADN polimerasa. En caso de estar presentes las lesiones, esta indicado el tratamiento de los síntomas con colutorios que contengan anestésicos (11, 16).

El VHS2 es transmitido por contacto sexual, y conduce a lesiones de piel y mucosa genitales. La infección puede ocurrir en recién nacidos y provocar enfermedad diseminada grave (encefalitis vírica aguda y meningitis aséptica). (10)



Figura 2.9. Lesiones ulcerativas por virus del herpes simple en mucosa labial y encías. <http://www.plusdental.theenewsletters.com>

Mononucleosis infecciosa.

Etiología.

El agente causal es virus de Epstein Barr. (9, 10)

Características clínicas.

Se acompaña de fatiga, fiebre, faringitis y adenopatías. Existe un malestar general que se prolonga de días a una semana, al que le sigue la fiebre, la faringitis y la adenopatía. La fatiga alcanza su grado máximo en las primeras 2 a 3 semanas. La fiebre es de 39,5° a 40,5° C. Las adenopatías pueden afectar cualquier cadena ganglionar, y suelen ser simétricas. La erupción aparece en 5% de los casos, maculopapulomatosa rosada y tiende a presentar una distribución irregular y a ser más intensa en las extremidades, aparece por lo general en la segunda semana, la ictericia, el edema periorbitario y el enantema del paladar suelen ser menos frecuentes. La reactivación del virus suele ser subclínica. El periodo de incubación es de 30 a 50 días. Suele transmitirse por contacto orofaríngeo (besos). El contagio en la primera infancia suele producirse en ambientes socioeconómicos deprimidos y en condiciones de hacinamiento. El VEB se ha asociado al linfoma de Burkitt africano, a neoplasias de células B en pacientes con inmuno supresión, y al carcinoma nasofaríngeo. (10, 11, 12)

Características en cavidad bucal.

Enantema: petequias. En el paladar se han observado una acumulación de pequeñas vesículas en la unión entre el paladar duro y el blando. (Figura 2.10) La faringitis puede ser dolorosa intensa y exudativa simulando una faringitis estreptocócica. (Figura 2.11) (10, 11, 12)

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con faringitis de cualquier etiología pero la más común es producida por la infección por estreptococos del grupo A (niños: 15-30% de las faringitis; adultos: 10%). Esta incidencia elevada se observa en niños de 5 a 15 años. Por lo tanto, aunque haya sospecha de mononucleosis infecciosa (MI) es aconsejable descartar la faringitis estreptocócica mediante un análisis del hisopado faríngeo y el cultivo rápido o la búsqueda de antígenos bacterianos, ya que su tratamiento es la antibioticoterapia. Aunque se han publicado casos de infección concomitante por estreptococos del grupo A y VEB, se desconoce cuál es su verdadera frecuencia, ya que la positividad del test rápido o el cultivo en un paciente con MI puede indicar colonización. Las erupciones

morbiliformes son comunes en la MI tratada con amoxicilina o ampicilina (95% de esos pacientes) y otros antibióticos β lactámicos (40-60%). Por eso, hay que tener precaución al indicar antibióticos a pacientes con sospecha de MI.^(12,14)

Tratamiento.

Es sintomático, y requiere reposo. En niños es preferible usar paracetamol jamás usar aspirina por riesgo de presentar síndrome de Reye. El uso de corticosteroides esta indicado para tratar complicaciones específicas, como una obstrucción inminente de la vía aérea.

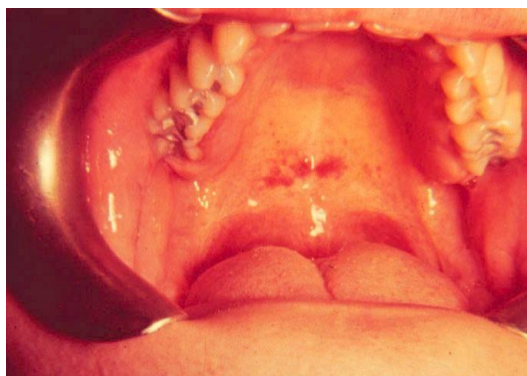


Figura 2.10. Lesiones petequiales en paladar por mononucleosis infecciosa. www.picturesdepot.com



Figura 2.11. Amigdalitis por mononucleosis. www.epidemiologiaescobar.com

2.2.1.2 Bacterianos.

Escarlatina.

Etiología.

Agente causal estreptococo beta hemolítico del grupo A. (9, 10)

Características clínicas.

El estreptococo es una bacteria grampositiva que produce hemólisis completa del eritrocito por la liberación de estreptolisina y toxinas eritrogénicas. La mayor incidencia se da en niños de 5 a 11 años de edad y se transmite a través de las secreciones nasofaríngeas, por contacto directo con piel o por contaminación de objetos. (12, 13)

El periodo de incubación es de 2 a 6 días, sin síntomas prodrómicos. El inicio es súbito, el escalofrío puede ser la primera manifestación, seguido de fiebre elevada 39,5° a 40°C, se acompaña de vómito y dolor faríngeo, acompañado con frecuencia de dolor abdominal.

Al cabo de 24 a 48 horas después de iniciada la fiebre, aparece una erupción, en cuello y tórax con aspecto de “carne de gallina”, que al tacto da la sensación de lija, y que rápidamente se extiende hacia el tronco y las extremidades, respetando palmas y plantas. (Figura 2.12).

El exantema dura de 2 a 6 días, seguido de descamación fina en la cara y en grandes colgajos en el resto del cuerpo al cabo de 2 a 3 semanas. (7, 15, 16)

Características en cavidad bucal.

Se puede observar enantema puntiforme en paladar blando o la úvula; las amígdalas se ven crecidas, rojizas, con exudado; lengua saburral al principio que luego adquiere el aspecto de “fresa blanca”, (Figura 2.13) y en 4 a 5 días después adquiere un aspecto de “fresa roja”. (13)

Diagnostico diferencial.

El diagnóstico diferencial incluye faringitis por otras causas, la presencia del exantema es un dato importante de exclusión. El exantema del sarampión es diferente y las manchas de koplik son un signo patognomónico.(11, 12) El exantema de la rubéola es leve y evanescente, fiebre baja, curso clínico leve, con síntomas generales escasos o nulos, presencia de adenopatías dolorosas y corta duración. (11, 15, 16) El Síndrome de Kawasaki afecta principalmente a niños pequeños y es rara en adultos. Una característica importante es la afección de manos y pies, con edema, enrojecimiento y descamación fina periungueal (7) Las máculas o maculopápulas aumentan rápidamente de tamaño y con frecuencia se unen, pero no hay vesículas, costras, ni bullas, como las que se observan en el síndrome de Stevens-Johnson. (7, 13)

Tratamiento.

Manejo sintomático con analgésicos antipiréticos, reposo y medidas higieno-dietéticas. Penicilina procaínica de 400 000 a 800 000 U, intramuscular, diaria durante 10 días; o penicilina benzatínica, o combinada 600 000 U, en menores de 4 años, intramuscular, dosis única, y 1 200 000 U en mayores de 4 años, en una sola aplicación intramuscular.

En caso de alergia a la penicilina, se debe emplear eritromicina a dosis de 40 a 50 mg/kg/día, repartido en 3 a 4 dosis, vía oral, durante 10 días. (10, 11)



Figura 2.12. Escarlatina. Eritema finamente punteado confluyente.
<http://www.fastest.net46.net/993/escarlatina.html>



Figura 2.13. Aspecto de fresa blanca por hipertrofia de papilas filiformes en la escarlatina. www.precepta.com

2.2.2 No infecciosos.

2.2.2.1 Medicamentosas.

Definición.

Son reacciones cutáneas adversas que se presentan tras la administración de algunos medicamentos. (12)

Tales reacciones se presentan al cabo de unos días a un par de semanas tras la administración de ciertos medicamentos. (12)

Muchas de estas reacciones adversas obedecen a mecanismos inmunitarios o no inmunitarios. En el caso de los mecanismos inmunológicos los medicamentos son reconocidos como antígeno por los linfocitos T. (12, 22)

Etiología.

Entre los fármacos que causan exantemas figuran la amoxicilina, el sulfametoxazol, y muchos anticonvulsivos. (12)

Características clínicas.

Las reacciones cutáneas más frecuentes son, el exantema morbiliformes o maculopapulares, a menudo comienzan en el tronco o en las zonas de presión o traumatismo, y consisten en maculas eritematosas y pápulas que con

frecuencia tienen una distribución simétrica y pueden experimentar confluencia. (12)

Características en cavidad bucal.

La afección de las mucosas es rara, con excepción de los labios que se descaman; la erupción se acompaña de prurito moderado a intenso y fiebre. (12)

Un exantema vírico es la principal consideración en el diagnóstico diferencial, sobre todo en niños.

La falta de enanemas, la ausencia de síntomas en oídos, nariz y garganta y parte alta del sistema respiratorio, lo mismo que el polimorfismo de las lesiones cutáneas, apoyan una erupción medicamentosa más que vírica. (12)

Tratamiento.

El tratamiento consiste en identificar y retirar el agente farmacológico implicado. El tratamiento sintomático consiste en la administración de antihistamínicos y corticoides tópicos. En los casos severos puede plantearse la corticoterapia sistémica aunque su uso es controvertido.

(12)

Síndrome de Steven Johnson.

Etiología.

Están implicados fármacos, como: sulfonamidas, trimetoprima-sulfametoxazol, hidantoinas, carbamazepina, barbitúricos, fenilbutazona, piroxicam y aminopenicilinas. Asociación de enfermedades infecciosas previas tratadas con fármacos. (18, 19, 20, 21)

Características clínicas.

Se presenta con fiebre, malestar general dolor de cabeza, necrosis de toda la epidermis, máculas eritematosas violáceas con tendencia a confluir, erosiones, edema facial, adenomegalias, artralgias o artritis, respiración superficial, sibilancias, hipotensión. Lesión cutánea en diana signo de “Nikolski” patognomónico. (Figura 2.14) (20, 21)

Características en cavidad oral.

Presencia de bulas rotas intrabucuales rodeadas de una zona inflamatoria; los labios pueden mostrar costras hemorrágicas. (20, 21)

Diagnóstico diferencial.

Necrosis epidérmica toxica: la característica clínica más importante se basa en la extensión final de desprendimiento epidérmico. (Figura 2.15) El síndrome de Steven Johnson afecta menos del 10% de la piel mientras que la necrosis epidérmica toxica afecta más del 30%. (18, 19, 20, 21)

Tratamiento.

El tratamiento se basa en la identificación y suspensión del medicamento sospechoso. (12,18,20)



Figura 2.14. Lesiones del síndrome Steven Johnson.
www.emedicinemedscape.com



Figura 2.15. Se observa edema de labios con lesiones costrosas y zonas de dermis expuestas en cara luego de desprendimiento epidérmico. www.scielo.com

Eritema multiforme.

Etiología.

La exposición a medicamentos, sulfas, fenitoína, barbitúricos, penicilinas es la causa común del eritema

multiforme. Se cree que es consecutivo a brotes por herpes simple. También llamado menor. (18, 20, 21)

Características clínicas.

Se caracteriza por presentar prurito leve, lesión clásica de diana con un anillo rojo alrededor de un centro pálido, acral (codos y rodillas) Estas lesiones aparecen repentinamente en las piernas, brazos, palmas, manos, pies. Resolución de 4 semanas. (Figura 2.16) El eritema multiforme menor es la forma más frecuente de reacciones medicamentosas. (18, 19, 20)

Diagnóstico diferencial.

El eritema multiforme se distingue por manifestarse en forma aguda, de alivio espontáneo. Inicialmente los pacientes presentan maculas eritematosas en las zonas extensoras de la extremidades, zonas flexoras y el tronco. (14)

El eritema multiforme se divide; de acuerdo con su severidad clínica en: eritema multiforme menor y eritema multiforme mayor o síndrome de Steven-Johnson. Es más severo y se distingue por lesiones más extensas y de localización más central la descamación de la piel es

frecuente y las mucosas están afectadas. (Figura 2.17) Las lesiones de la mucosa consisten en erosiones superficiales en la cavidad oral, vaginal, y conjuntival. Los síntomas sistémicos como fiebre, artralgias y mialgias son frecuentes. La duración es de 4-6 semanas y la recurrencia es infrecuente. (14,18,19)

La epidermólisis necrótica tóxica se distingue por síntomas prodromicos seguidos de eritema macular generalizado con formación de vesículas, de las que la piel se desprende fácilmente. La epidermólisis necrótica tóxica representa la forma más severa del eritema multiforme.. (18, 19, 20)

Tratamiento.

Consiste en identificar y retirar el fármaco sospechoso. Se inicia el tratamiento con corticoides. Se ha observado reacciones favorables con la administración de aciclovir.

(14)



Figura 2.16. Eritema multiforme menor lesiones en diana leves.
www.Wikipedia.com



Figura 2.17. En el eritema multiforme mayor se aprecian máculas y pápulas múltiples en todo el cuerpo, con aspecto característico "en diana" en "tiro al blanco". Caso secundario a Penicilina.
<http://healthfiles.net/disease/wp-content/uploads/2010/04/erythema-multiforme.jpg>

2.2.2.2 Asociadas a enfermedades sistémicas.

Artritis idiopática juvenil (AIJ).

Etiología.

La causa de la mayoría de las formas de artritis juvenil es desconocida, no se considera contagiosa y no hay evidencia de que toxinas, alergias o deficiencias vitamínicas desempeñen un papel importante. Sin embargo se cree que se trata de un trastorno autoinmune.

(23, 24)

Características clínicas.

Comienza antes de los 16 años y dura 6 semanas o más. Existen diversas clasificaciones de acuerdo a su presentación clínica. Estos subtipos de AIJ son: oligoarticular, poliarticular (más de cinco articulaciones afectadas) con factor reumatoide negativo, poliarticular con factor reumatoide positivo, artritis sistémica, artritis relacionada a enteritis, artritis psoriasica y artritis diferenciada. (23, 24)

Es más frecuente en niñas aunque en la sistémica presenta una predisposición similar entre hombre y mujer.

(23, 24)

La artritis constituye uno de los síntomas cardinales de la enfermedad, aunque no necesariamente es la manifestación inicial. Aunque todas las articulaciones pueden verse afectadas las comprometidas con mayor

frecuencia son: rodilla, carpos, tobillos mientras que articulaciones de manos y pies se afectan principalmente en la forma poliarticular. (23, 24)

Los niños afectados con AIJ presentan dolor crónico recurrente lo que limita la actividad física. La actividad inflamatoria articular produce daño en el desarrollo muscular retrasando el crecimiento, asimetría de extremidades, y erosiones con destrucción articular, que alteran la apariencia física del paciente. La presencia de manifestaciones extraarticulares, como fiebre, rash, son indicio de naturaleza sistémica y en ocasiones constituyen la principal expresión de la enfermedad. (24)

El rash aparece en el 90% de los casos y consiste en máculas morbiliformes, de color rosa-salmón, que pueden aparecer en cualquier localización. Suele ser evanescente y es característico que se exacerbe con la fiebre, pudiendo desaparecer cuando ésta remite. El rash puede desencadenarse por un trauma menor o por el rascado (fenómeno de Koebner). El rash aparece en la forma sistémica de la enfermedad. (Figura 2.18) (24)

Características en cavidad bucal.

Los hallazgos clínicos consisten en uveítis y micrognatia.

(23,24)

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la fiebre reumática, que se caracteriza por presencia de artritis, inflamando los cartílagos y la membrana sinovial alrededor de las uniones de los huesos, produciendo la salida de líquido sinovial comenzando en las piernas y migrando hacia arriba. Otro signo es el eritema marginado que se caracteriza por manchas redondeadas confluentes y borde eritematoso, comienza en el tronco o los brazos, nunca empieza en la cara y empeora con el calor. El lupus, presenta artritis no erosiva que afecta dos o más articulaciones periféricas, caracterizado por dolor, inflamación o derrame. Eritema malar con tendencia a respetar los pliegues nasogenianos. En la artritis infecciosa, más del 80% de los casos ocurren en la rodilla seguidos de articulaciones de la cadera. En la púrpura de Scholein-Henoch, las manifestaciones más importantes son el exantema eritematoso violáceo urticarial que aparece en el 80-100% de los casos, es simétrico en miembros inferiores y nalgas preferentemente, pudiendo

afectar cara tronco y extremidades superiores. La artritis o artralgiás son transitorias no migratorias y se presentan en un 40-75% de los casos. Las articulaciones afectadas son tobillos y rodillas con inflamación periarticular sin deformidad permanente, preceden al rash y son la primera manifestación en un 25% de los casos. (23, 33)

Tratamiento.

La terapia requiere de la participación de todo un equipo de especialistas entre ellos el pediatra, reumatólogo, ortopedista, oftalmólogo, terapeuta físico y psicólogo. (23, 24)

Las variaciones de tratamiento deberán ser establecidas a las necesidades particulares de cada paciente y del subtipo de AIJ. (23)



Figura 2.18. Exantema maculopapuloso generalizado, de tipo morbiliforme, mínimamente pruriginoso de AIJ sistémica (37)

2.3.1 De etiología no determinada.

Enfermedad de Kawasaki.

Etiología.

Se cree que el agente causal sea un coronavirus humano denominado “New heaven”.

Características clínicas.

El cuadro clínico cursa con fiebre de 40°C, exantema pleomorfo, afección del tronco principalmente, aunque puede afectar la cara y las extremidades. (Figura 2.19). Sin vesículas ni costras, generalizado eritematoso que puede ser morbiliforme, maculopapular o escarlatiniforme, no pruriginoso; inyección conjuntival bilateral, no exudativas

sin dolor. (Figura 2.20). Presenta además linfadenopatía cervical anterior, unilateral, con ganglios mayores a 1,5 cm de diámetro. Eritema palmar y plantar, acompañado de edema, con descamación periungueal. (13, 24, 25)

Características en cavidad bucal.

Se observan labios secos enrojecidos y agrietados. Lengua con aspecto de “frambuesa”, la mucosa oral y la garganta esta enrojecida y seca (Figura 2.21). (13, 24, 25)

Diagnóstico diferencial.

La enfermedad de Kawasaki se puede confundir con otras enfermedades estafilocócicas, síndromes exfoliativos, exantemas virales, artritis reumatoide juvenil, síndrome de Stevens-Johnson, entre otras.

En la enfermedad de Kawasaki, el ecocardiograma Doppler color constituye el instrumento diagnóstico de elección para la función ventricular, la anatomía coronaria proximal y el derrame pericárdico. Esta enfermedad se diagnostica con mayor frecuencia en menores de 5 años.

(7,13,24, 25)

Tratamiento.

El tratamiento con dosis altas de inmunoglobulina intravenosa y ácido acetilsalicílico iniciado durante los primeros 10 días desde la aparición de la fiebre disminuye sustancialmente la progresión hacia dilatación arterial coronaria y aneurismas, consiguiendo una resolución significativamente más rápida de la fiebre y otros indicadores de inflamación aguda. A pesar de este tratamiento inmediato, entre el 2 y el 4% de los pacientes, desarrollará anomalías de las arterias coronarias. (13, 24, 25)



Figura 2.19.
maculopapular
morbiliforme.
www.wikipedia.com



Exantema

Figura 2.19. Inyección conjuntival bilateral, labios secos enrojecidos y agrietados enfermedad de Kawasaki. <http://imagina65.blogspot.mx/2009/11/la-zona-extrana-el-sindrome-de-kawasaki.html>



Figura 2.21. Lengua de frambuesa y eritema con fisura labial. http://www.taringa.net/posts/salud-bienestar/1975332/Sindrome-de-Kawasaki-extrana-y-letal-enfermedad_.html

Síndrome de Gianotti-Crosti.

Etiología.

La etiología es variada y se le atribuye distintos virus entre ellos; virus de Epstein Barr, Coxsackie, Citoamegalovirus, Adenovirus, Echovirus, Influenza A, B y C, Herpes virus 6, Parvovirus 6, 19, Rotavirus, Rubéola, VIH. Se propone que se deba también a infecciones bacterianas producidas por estreptococo beta hemolítico A, y por mycobacterium avium. Postinmunizaciones por difteria, influenza y tétanos. (27, 28, 29)

Características clínicas.

Se caracteriza por presentar un exantema papular eritematoso formado por lesiones monomórficas, planas de tamaño de lentejas, distribuidas simétricamente en cara, nalgas y extremidades. (Figuras 2.22, 2.23 y 2.24) Prurito escaso o ausente. Adenomegalias axilares e inguinales y hepatoesplenomegalia. (27, 28)

Diagnóstico diferencial.

El síndrome de Gianotti-Crosti es un exantema infrecuente. Su presentación clínica es la de un exantema simétrico de distribución acral que afecta principalmente a niños de entre 1-6 años. El tronco, mucosas y uñas no se encuentran involucradas. Suele ser subdiagnosticado. Se debe establecer el diagnóstico diferencial con la purpura

de Schönlein-Henoch, el eritema multiforme, enfermedad mano pie boca, enfermedad de Kawasaki, liquen plano y urticaria. (28, 29)

Tratamiento.

No precisa salvo el sintomático (antihistamínicos). Si las lesiones son inflamatorias o muy pruriginosas puede intentarse tratamiento corticoide oral con metil-prednisolona. (27, 28, 29, 30, 31)



Figura 2.22. Erupción papular en nalgas y extremidades. Síndrome de Gianotti-Crosti. www.intramed.com



Figura 2.23. Pápulas eritematosas del síndrome de Gianotti-Crosti..
(38)



Figura 2.24. Síndrome de Gianotti –Crosti. (38)

Exantema latero torácico.

Etiología.

El origen de origen de esta erupción permanece desconocido. (27, 28)

Características clínicas.

Como síntomas prodrómicos aparecen trastornos respiratorios o digestivos leves. Comienzo repentino, con un exantema papuloso, escarlatiniforme rosado, las

lesiones miden de 1 a 3 mm de diámetro circuncidadas por un halo pálido, se ubican inicialmente en la cara lateral del hemitórax, en las proximidades de la axila o en la axila misma. (Figura 2.24) (28, 32)

Después de la primera semana se multiplica en forma centrífuga hacia el brazo y muslo homolateral, pudiendo repetirse las lesiones en el lado contralateral, aunque con menor afectación. Al cabo de dos a tres semanas las lesiones comienzan a desvanecerse, y desaparece por completo en cuatro a seis semanas. (28, 32)

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial se debe de realizar con otros exantemas virales, toxicodermias, dermatitis irritativas, síndrome de Gianotti-Crosti, dermatitis atópica y pitiriasis rosada. (34, 35)

Esta entidad cursa de forma benigna y cura sin secuelas ni recurrencias en 4-6 semanas, por lo que puede pasar desapercibida e infradiagnosticada. (34)

Dermatitis de contacto, eritema, pápulas y vesículas, a menudo con prurito intenso y casi siempre limitadas a las superficies de contacto y algunos focos diseminados

Escarlatina, Pápulas aterciopeladas del tamaño de una cabeza de alfiler que empiezan sobre todo en los pliegues cutáneos y se distribuyen simétricamente. Puede haber una intensa afectación del estado general, casi siempre con fiebre elevada, aunque la mayoría de los casos no son graves y solamente presentan eritema mínimo en la zona de la ropa interior inducido por el calor y el síndrome de Gianotti-Crosti afección simétrica de las extremidades, casi siempre más marcada en la superficie de extensión, así como en la cara y las nalgas. (34)

Tratamiento.

Es innecesario, salvo que se presente prurito, se recomienda el uso de antihistamínicos. (32)



Figura 2.24. Pápulas eritematosas en tórax lateral con patrón escarlatiforme. (27)

Pseudoangiomatosis eruptiva.

Etiología.

Se cree que tiene origen viral, aunque no es un dato preciso.

Características clínicas.

Se caracteriza por presentar fiebre, diarrea, o infección respiratoria. Pápulas angiomatoides color rojo oscuro, rodeadas de un haloacrómico que desaparecen a la vitropresión. Se localizan en cara, tronco y extremidades incluyendo palmas y plantas. (Figura 2. 25) (8, 32)

Diagnostico diferencial.

Se ha descrito la aparición de lesiones idénticas a la PAE en extremidades y cara tras la picadura de pulgas y mosquitos. Los hallazgos clínicopatológicos y evolutivos de la PAE habitualmente permiten establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades como: telangiectasias y arañas vasculares, exantema viral, toxicodermia, vasculitis, urticaria, hemangiomas capilares múltiples eruptivos, granulomas piogénicos múltiples, angiomatosis bacilar, bartonelosis, picaduras de insectos y prurigo.

(8, 32, 36)

Tratamiento.

Resuelve espontáneamente. (32)



Figura 2.25. Pápula angiomatoide rodeada por un halo blanquecino.
(27)

II CONCLUSIONES

Las erupciones cutáneas exantemáticas son manifestaciones de diferentes tipos de enfermedades.

La etiología de las erupciones es muy variada, aunque la prevalencia siguen siendo las infecciones virales seguida de las bacterianas; reacciones medicamentosas y otras de origen desconocido.

La mayoría de los exantemas se presentan en forma de máculas, pápulas, o una combinación de ambas, seguida de las formas vesiculares, entre otras. Es por estas razones que el diagnóstico diferencial se torna un tanto complicado a la hora de evaluar a un paciente con exantema.

Para poder elaborar un diagnóstico correcto es necesaria la elaboración de una historia clínica detallada que nos permita discernir entre las posibles causas del exantema. El conocimiento de la etiología y patogenia de las enfermedades así como la experiencia, la observación y los antecedentes del paciente, nos guiarán al establecimiento correcto del diagnóstico.

Para el cirujano dentista es importante el conocimiento de las enfermedades exantemáticas ya que muchas de ellas tienen manifestaciones en la cavidad bucal, por el riesgo de contraer una infección o de transmitirla, o bien para orientar al paciente y evitar futuras complicaciones.

Además se debe hacer uso racional de los medicamentos empleados siempre valorando la relación riesgo beneficio y dar seguimiento de las reacciones secundarias que se puedan presentar.

III BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- ROSS. Histología. Texto y atlas a color con biología celular y molecular. 4ª Edición. Editorial panamericana 2005. Pp 403-423
- 2.- Gartner L. Texto atlas de histología. 2ª Edición. Editorial Mc Graw Hill.
- 3.- Gómez de Ferraris. Histología y embriología bucal. 2ª Edición. Editorial Panamericana.2003. Pp 114-
- 4.-Strassburg Knolle. Mucosa oral. Atlas a color de enfermedades. 3ª Edición. Editorial Marban libros.
- 5.- 19954150Junich. Síntomas y signos cardinales de las enfermedades. 4ª Edición. Editorial Manual Moderno. 2007. Pp 351-374
- 6.- Narro Robles, José; Rivero Serrano, Octavio; López Barcena, Joaquín. Diagnostico y tratamiento en la práctica medica. 3ª Edición. Editorial El Manual Moderno. 2008. Pp 79-90.
7. -M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Exantemas virales en la infancia. Servicio de dermatología. Hospital universitario Reina Sofia de Córdoba. 2004. pg. 289-314.
www.sepeap.org.
- 8.- Iamas Fernando. Nuevos exantemas en pediatría. Osecac. Año 2008 - Página 1 de 16.
- 9.- Liébana Ureña. Microbiología oral. 2ª Edición. Editorial McGraw Hill. Interamericana 2002. Pp 201-21910.

- 10-Collier-Oxford. Virología humana. 3ª Edición. Editorial McGraw Hill. 2009. Pp 7-38, 79-85, 103,106
- 11.- El manual de merck. Medicina interna 11ª Edición. Editorial Elsevier. 2007. Pp 2326-2351
- 12.- Harrison. Principios de medicina interna. 17ª. Edición. McGraw Hill. 2009. Pp 121-127, 216-220, 348-354, 884-887
- 13.- Emond. Atlas en color de las enfermedades infecciosas. 2ª Edición. Editorial Mosby-Year Book Wolf Publishing. 1992. 200-337
- 14.- Beatriz Solís Gómez, Joaquín Duarte Calvete, Mirentxu Oyarzábal Irigoyen.enfermedades exantematicas en pediatria Libro electronico de temas de urgencia. www.cfnavarra.es
- 15.- Sanz de Miguel M.P., Perales Martínez J.I., Chapi Peña B., Arana Navarro T., Cenarro Guerrero T., García Vera C. Enfermedades exantemáticas en la consulta de Atención Primaria. Rev Pediatr Aten Primaria [revista en la Internet]. [citado 2012 Mar 18]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322009000700054&lng=es
- 16.- Díaz Cirujano AI. Diagnóstico diferencial de los exantemas. Introducción. En :AEPap ed. Curso de

Actualización Pediatría 2006. Madrid: Exlibris Ediciones; 2006. p. 313-15.

17.- www.pediatricsconsultantlive.com pediatrics consultant live. Infections in children and adolescents. 1 junio 2003 by Robert P. Blereau. MD.

18.- Crosi Alejandro, Borgez González Silvana, Estévez Carrizo Francisco. Reacciones adversas medicamentosas graves. Síndrome de Steven Johnson y necrolisis epidérmica toxica. Rev. Med. Uruguay. 2004 Pp 172-177

19.- Telechea Héctor, Speranza Noelia, Giachetto Gustavo, Pírez María Catalina. Síndrome de Stevens Johnson: una enfermedad habitualmente producida por medicamentos. Arch. Pediatr. Urug. [Revista en la Internet]. 2008 Sep [citado 2012 Mar 18]; 79(3): 229-234. Disponible en:

http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-05842008000300006&lng=es

20.- Zegpi T. María Soledad, Castillo A. Celso, Salomone B. Claudia. Caso clínico dermatológico. Rev. chil. pediatr. [revista en la Internet]. 2002 Jul [citado 2012 Mar 18]; 73(4): 390-391. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062002000400010&lng=es. doi: 10.4067/S0370-41062002000400010

- 21.- Sotelo-Cruz Norberto, Hurtado-Valenzuela Jaime G., Rascón-Alcantar Adela. Síndrome de Stevens-Johnson: Informe de 7 casos. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. [revista en la Internet]. 2005 Feb [citado 2012 Mar 18]; 62(1): 25-32. Disponible en http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462005000100005&lng=es.
- 22.- Rojas-espinosa. Inmunología. 3ª Edición. Editorial Panamericana. 2006. Pp 27-54
- 23.- Barrera Cruz Antonio. Tratamiento farmacologico de la artritis idiopatica juvenil. CENETEC. 2010
- 24.- C.S. La Vega-Z. Artritis idiopática juvenil. Rev. Ped. Int. 2004 vol. VII Pp 734-744
- 25.- Gil Veloz Mariana, Flores Ruiz Eric M., Beirana Palencia Luisa G., Miranda Novales María Guadalupe, Huerta García Gloria C., Solórzano Santos Fortino. Enfermedad de Kawasaki: comportamiento clínico y complicaciones cardiovasculares en niños atendidos en un hospital de tercer nivel. Arch. Cardiol. Méx. [Revista en la Internet]. 2009 Mar [citado 2012 Mar 18]; 79(1): 11-17. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402009000100004&lng=es.

- 26.- I. Obando Santaella, M. Camacho Lovillo, J.A. León Leal. Enfermedad de Kawasaki. *Pediatr Integral* 2004; VIII(9):749-760
- 27.- Iamas Fernando. Nuevos exantemas en pediatría. *Osecac*. Año 2008 - Página 1 de 16.
- 28.- Mejía-Rodríguez Silvia A, Ramírez-Romero Verónica Susana, Valencia-Herrera Adriana, Mena-Cedillos Carlos. Exantema laterotorácico unilateral de la infancia, una enfermedad poco diagnosticada: An infrequently diagnosed disease entity. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* [Revista en la Internet]. 2007 Feb [citado 2012 Mar 18]; 64(1): 65-68. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462007000100011&lng=es
- 29.- Guerrero-Fdez, J. Síndrome de Gianotti-Crosti. Casos PEDIátricos On-Line 2007. disponible en www.webpediatria.com.
- 30.- A.T. Chu. Antonio. Síndrome de Gianotti Crosti: extremos en persistencia de erupción. *Rev. Int. Pediatrics*. 2002 disponible en: www.medilegis.com
- 31.- Niklitschker Sergio a, Romero William1, Dra. María Soledad Zegpi 1Escuela de Medicina a y Departamento de Dermatología 2. Síndrome de Gianotti-Crosti: reporte de

dos casos y Revisión de la literatura. Rev. Ped. Elec. [En línea] 2011, Vol. 8, N° 3

32.- Gorbea Robles,* Cuevas Suárez del Real B, Pérez Soto B, Trujillo Linares P, Zamudio Vega P Exantema unilateral latero-torácico ¿una nueva enfermedad? Re .Mex. Ped. vol.74 #6. 2007. Pp.266-268.

33.- Espada Graciela. Juvenil idiopathic arthritis. Part 1: Diagnosis, pathogenesis and clinical manifestations. REV. Arch Argent Pediatr 2009; 107(5):441-448 / **441**

34.- ESCALANTE-JIBAJA, Emma y ESCALANTE-JIBAJA, Elena. **Exantemas virales.** *Dermatol. peru.* [online]. abr./jun. 2008, vol.18, no.2 [citado 28 Marzo 2012], p.78-93. Disponible en la World Wide Web: <http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-71752008000200002&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1028-7175.

35.- Blasco Melguizo, J; Ruiz Villaverde, R; Fernández Ángel, I; Linares Solano, J; Abad Romero Balmas, J Exantema unilateral laterotorácico en un lactante Published in An Pediatr (Barc). 2001;55:588-9. - vol.55 núm 06

36.- Julia M^a Sánchez Schmidt, Montserrat Gilaberte Pena, Elisabet Parera Amer, Carlos Barranco Sanz¹, Ramon M^a Pujol Vallverdú Pseudoangiomatosis eruptiva familiar

Serveis de Dermatologia i Anatomia Patològica¹. Hospital del Mar. IMAS. IMIM. Barcelona.

37.- NAVALON RAMON, Emilio, MARTINEZ RUIZ, Esperanza y MUNOZ JARAMILLO, Paloma. **Artritis idiopàtica juvenil, varietat artritis sistèmica. A propòsit de un cas.** *Rev. bol. ped.*, ago. 2006, vol.45, no.3, p.163-165. ISSN 1024-0675.

38.- Lima, Daniela A., Rocha, Daniela M., & Miranda, Mario F. R.. (2004). Gianotti-Crosti syndrome: clinical, laboratorial features, and serologic profiles of 10 cases from Belém, State of Para, Brazil. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 79(6), 699-707. Retrieved March 28, 2012, from http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962004000600006&lng=en&tlng=en.

<http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962004000600006>.

VI ANEXO. 1 TABLA DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS EN LA INFANCIA.

Exantemas de origen viral.				
Enfermedad.	Signos y síntomas característicos.	Localización de la erupción.	Características de la erupción.	Comienzo, duración.
Sarampión Paramixovirus.	Tos, coriza, fiebre, conjuntivitis, fotofobia, anorexia, enantema (manchas de Koplik).	Cefalocaudal, que se inicia en la región retroauricular, cara y cuello, se extiende al tronco y las extremidades.	Maculopapulosa Rosa parduzco parcheada Confluente en cara y tronco, separadas en extremidades.	3 días después del comienzo de los síntomas, dura 4-7 días.
Rubeóla <i>Togaviridae</i> genero <i>Rubivirus</i> ,	Cefalea, rinitis, linfadenopatías retroauriculares y suboccipitales, manchas rojizas en paladar blando "manchas de Forcheimer".	Cefalocaudal, cara, cuello; se extiende al tronco y las extremidades.	Maculopapulosa, rozada no confluente.	1-2 días después del comienzo de los síntomas, dura 1-3 días.
Eritema infeccioso parvovirus B19 humano.	Febrícula, ligero malestar y un eritema indurado y confluyente a las mejillas (aspecto de "cara abofeteada").	Mejillas y se extiende hacia las extremidades expuestas.	Maculopapuloso o en ronchas, confluyente, reticular, más evidente en brazos y piernas.	1-2 días después del comienzo de los síntomas, dura 1-3 días suele recidivar durante varias semanas.
Exantema súbito (roseóla) herpesvirus 6 (VHH-6) y menos frecuente el HHV-7.	Fiebre elevada, convulsiones, adenopatías cervicales y auriculares posteriores y esplenomegalia.	Tórax y abdomen más tenue en cara y extremidades.	Maculopapuloso Difuso.	Comienza cuando cede la fiebre y suele durar 1-2 días.

Varicela Virus varicela zoster (VVZ).	Fiebre, cefalea dolor de garganta. Signo de “cielo estrellado”.	Centrífuga Comienza en tronco y cara interna de muslos, cara, cuello extremidades.	Polimorfo, exantema inicial mácular que evoluciona a, papular, y este a su vez a vesículas pruriginosas, uniloculares pústulas y costras.	De días a semanas.
Monucleosis infecciosa Virus de Epstein Barr.	Esplenomegalia, fiebre, faringitis exudativa y adenopatías, ictericia, edema periorbitario y el enantema del paladar (petequias), fatiga crónica	Tronco, más intensa en extremidades.	Maculopapulosa rosada y tiende a presentar una distribución irregular.	5-14 días después del comienzo de los síntomas, dura 3-7 días.
Herpes simple Virus herpes simple 1.	Gingivostomatitis, fiebre, mal estado general, dolor de la cavidad oral anorexia y adenopatías submandibulares; halitosis.	Encías, labios, lengua, mucosas yugales, suelo de boca, y, de forma especial, alrededor de los dientes que están erupcionando.	Vesículas con tendencia a romperse que dejan erosiones, vesículas sobre una base eritematosa, que persisten durante unos días, comienzan a secarse y por último forman una costra amarillenta fina (8-12 días).	El virus se mantiene latente durante toda la vida, siendo causa de recurrencias durante la vida adulta, que se traducen en la aparición de vesículas localizadas en el margen de los labios (herpes labial) o en el

			Las lesiones recurrentes en la misma zona pueden causar atrofia y dejar cicatrices.	paladar duro y las encías (herpes oral) provocadas por exposición excesiva al sol, fiebre, estrés o inmunosupresión.
Herpangina Coxsackie de tipo A.	Malestar general, fiebre disfagia, dolor de garganta y vomito.	Úvula, fauces y paladar blando; raro en los labios y en la zona gingival,	Vesículas rodeadas por un halo eritematoso de 1-2 mm de diámetro que se rompen y dejan úlceras.	
Mano-pie-boca virus Coxsackie A tipo 16.	Los síntomas no son intensos y consisten en malestar general y anorexia.	Bordes de las palmas de las manos y plantas de los pies y superficies ventrales y laterales de los dedos, pápulas en glúteos y muslos. Las lesiones orales en forma de vesículas en cualquier región de la cavidad oral aunque muestran preferencia por la mucosa bucal y labial.	Se originan eritemas en forma de manchas, adoptan la forma de vesículas blanquecinas indoloras de contenido transparente, presentan al inicio como pápulas rojas, se convierten en unas vesículas, pasando por un estadio de costra, sin complicaciones.	

Exantemas de origen bacteriano.

Escarlatina estreptococo beta hemolítico del grupo A	Escalofrío, fiebre elevada 39,5° a 40°C, vómito y dolor faríngeo,	En cuello y tórax, muslos. Paladar blando la úvula; amígdalas.	erupción de aspecto puntiforme con fondo eritematoso	2 día de los síntomas; dura 4-10 días.
--	---	---	--	--

	acompañado con frecuencia de dolor abdominal. Lengua saburral con aspecto de “fresa blanca”, “fresa roja”		enantema puntiforme.	
--	---	--	----------------------	--

Exantemas de origen medicamentoso

Síndrome de Steven Johnson carbamazepina, barbitúricos, fenilbutazona, piroxicam y aminopenicilinas. Asociación de enfermedades infecciosas previas tratadas con fármacos.	Fiebre, malestar general dolor de cabeza, necrosis de toda la epidermis, adenomegalias, artralgias o artritis, hipotensión. Lesión cutánea en diana signo de “Nikolski” patognomónico. Desprendimiento de la epidermis.	En todo el cuerpo.	Maculas eritematosas violáceas con tendencia a confluir.	Cuando se descontinúa el uso del medicamento.
Eritema multiforme carbamazepina, barbitúricos, fenilbutazona, piroxicam y aminopenicilinas. Infección previa por herpes.	Prurito leve, lesión clásica de diana con un anillo rojo alrededor de un centro pálido, acral (codos y rodillas).	Piernas, brazos, palmas, manos, pies.	Eritema central rodeado por una zona más clara y otra zona de eritema.	Al retirar al fármaco sospechoso. El uso de aciclovir parece eliminarlo.

Exantemas de origen sistémico.

Artritis idiopática juvenil Trastorno autoinmune.	Artritis, dolor de articulaciones afectadas, erosiones con destrucción articular Micrognatia, uveítis, y fiebre.	Puede aparecer en cualquier localización.	Máculas morbiliformes, de color rosa-salmón, evanescente, se exacerba con la fiebre	Cuando cede la fiebre
---	---	---	---	-----------------------

Exantemas de origen desconocido

Enfermedad de Kawasaki.	Fiebre más de 5 días, inyección conjuntival bilateral, linfadenopatía cervical anterior, unilateral, Eritema palmar y plantar, acompañado de edema, con descamación periungueal, Labios secos enrojecidos y agrietados. Lengua con aspecto de "frambuesa",	Tronco principalmente, aunque puede afectar la cara y las extremidades, mucosa oral y lengua.	Generalizado eritematoso que puede ser morbiliforme, maculopapular o escarlatiniforme no pruriginoso.	
Síndrome de Gianotti-Crosti.	Prurito escaso o ausente. Adenomagalias axilares e inguinales hepatoesplenomegalia.	Cara, nalgas y extremidades.	Exantema papular eritematoso formado por lesiones monomórficas, planas de tamaño de lentejas, distribuidas simétricamente.	Suele durar de 2 a 4 semanas.
Exantema latero-torácico.	Trastornos respiratorios o	Cara lateral del hemitórax, en las	Exantema papuloso,	Desaparece al cabo de 4-6

	digestivos leves.	proximidades de la axila o en la axila misma brazo y muslo homolateral	escarlatiniforme rosado centrifugo.	semanas.
Pseudoangiomatosis eruptiva.	Fiebre, diarrea, o infeccion respiratoria.	Cara, tronco y extremidades incluyendo palmas y plantas.	Pápulas angiomatoides color rojo oscuro, rodeadas de un haloacrómico.	Resuelve espontáneamente.

