

Enfermedades víricas de la piel

R. Jiménez Alés

Pediatra. Consultorio de La Roda de Andalucía. UGC Estepa Sur.
Área de Gestión Sanitaria Osuna. Sevilla



Resumen

Las enfermedades víricas son el grupo de enfermedades infecciosas más frecuentes en la infancia, siendo la afectación cutánea muy frecuente. En los primeros años de vida, existe una especial predisposición para este tipo de infecciones en relación con la inmadurez inmunológica, tanto de tipo humoral como celular. Las lesiones cutáneas pueden estar producidas por el propio virus, siendo posible aislarlo, o bien, la clínica cutánea es el resultado de la interacción con el sistema inmune, como sería el caso de la mayoría de enfermedades exantemáticas. Debemos tener en cuenta, igualmente, que las lesiones de tipo nodular o vesiculosas son las que pueden contener el virus y ser potencialmente contagiosas. En este artículo de revisión, nos ocuparemos de las enfermedades víricas no exantemáticas.

Abstract

The viral diseases are the group most frequent infectious diseases in childhood, being very common skin involvement. In the first years of life is a special predisposition for these infections in relation to the immunological immaturity of both humoral and cellular. Skin lesions may be caused by the virus itself, making it possible to isolate, or the cutaneous clinic is the result of the interaction with the immune system, as it would be the case of most of exanthematous diseases. We should note also that nodular lesions or vesicles, are those that can contain the virus and potentially infectious. In this article of revision we will deal with non-exanthematous viral diseases.

Palabras clave: Enfermedades víricas de la piel; Herpes simple; Herpes zoster; Molluscum contagiosum; Verrugas.

Key words: *Viral skin diseases; Herpes simplex; Herpes zoster; Molluscum contagious; Warts.*

Pediatr Integral 2012; XVII(3): 222-234

Introducción⁽¹⁾

Los virus son agentes infecciosos pequeños (de 20 a 300 Å), no celulares que, al carecer de organelas funcionales, sólo pueden multiplicarse en el interior de una célula usando su aparato de síntesis para producir los componentes del propio virus. Son, por tanto, parásitos intracelulares obligados. Constan de un genoma formado por DNA bicatenario, o RNA, monocatenario por lo general, enzimas necesarias para la replicación y una cubierta proteica o cápside compuesta por múltiples

capsómeras. Algunos virus poseen un envoltorio externo lipoproteico (nucleocápside), compuesto por proteínas específicas del virus, y lípidos y carbohidratos de la membrana celular de la célula parasitada.

La replicación se inicia tras la fijación del virus a la membrana plasmática de la célula "huésped", seguida de la penetración del mismo al interior de la célula, donde se produce la decapsulación y liberación del ácido nucleico del virus. En la siguiente fase, se produce la replicación del ácido nucleico y la

biosíntesis de las proteínas estructurales, seguida de un nuevo ensamblaje para formar, finalmente, un nuevo virión. En algunos casos, se produce la integración del genoma viral en el núcleo de la célula parasitada.

La infección viral puede dar lugar a cambios estructurales en la célula infectada (citólisis en el herpes zoster y simple), infecciones crónicas activas (virus del papiloma y poxvirus), transformación neoplásica (virus del papiloma) o bien infección latente y recidivante (herpes simple y zoster).

Las lesiones cutáneas pueden producirse por: inoculación directa, como en el caso de las verrugas, los moluscos o la primoinfección por herpes simple; por invasión de la piel a partir de una infección sistémica, como en la varicela; o por reactivación del virus latente, como en el herpes zoster y en las recidivas de herpes simple.

En la mayoría de ocasiones, las infecciones víricas se autoresuelven. El desarrollo de la inmunidad celular suele ser el responsable de la curación de la infección primaria, mientras que el desarrollo de anticuerpos evita las reinfecciones.

Aunque existe una gran variedad de virus que pueden provocar lesiones cutáneas, el propósito de este artículo de revisión es ayudar al diagnóstico de las más frecuentes en el ámbito de la Atención Primaria. Estas son las provocadas por herpesvirus [virus del herpes humano tipo 1 (VHS1), virus del herpes humano tipo 2 (VHS2) y virus varicela-zoster (VVZ)], virus del papiloma humano (VPH) y poxvirus.

Etiología y epidemiología

El 95% de las infecciones por VHS en la infancia son causadas por el tipo 1. Las infecciones por el tipo 2 deben alertarnos de un posible abuso sexual. Los VPH son los principales virus causantes de tumores benignos y malignos en el ser humano. Hasta el momento hay identificados más de 150 tipos.

Herpes simple⁽²⁾

Es un virus ubicuo y la mayoría de los individuos muestran alguna evidencia de infección por VHS. Son virus ADN pertenecientes a la familia *Herpesviridae* de reservorio exclusivo humano.

La infección por VHS1 se adquiere en la infancia temprana y hay evidencia serológica de infección en el 56-85% de la población adulta joven, según los países, siendo ligeramente superior en mujeres que en hombres, aunque la protección que les brindan los métodos barrera son más eficaces en ellas. La seroprevalencia del VHS2 varía entre el 13-40%. Aproximadamente, la tercera parte tienen manifestaciones clínicas.

La infección por VHS puede asociarse a severas complicaciones, especialmente en mujeres embarazadas y en

inmunodeprimidos. Cuando se asocia a enfermedad de Darier o dermatitis atópica grave, puede dar lugar a un eccema variceliforme de Kaposi que amenace la vida.

Otra consecuencia sería de la infección de VHS es la transmisión del virus al recién nacido desde su madre infectada. La replicación viral asintomática ocurre aproximadamente durante un 7% del tiempo que dura la gestación, siendo responsable de la mayoría de las infecciones neonatales de VHS. El riesgo de la transmisión de VHS al recién nacido llega al 30-50% en las madres que adquieren una primoinfección por VHS cerca del parto. Entre las mujeres que han adquirido la infección de VHS antes de su tercer trimestre del embarazo, el riesgo de la transmisión es de menos del 1%. Las infecciones de VHS en recién nacidos son, habitualmente, debidas al VHS2 y la mayoría son debidas a la exposición a las lesiones activas en el canal del parto, aunque en el útero y en el postparto la transmisión también es posible. La transmisión se estima que puede ocurrir en 1 caso por cada 3.500-5.000 partos en los Estados Unidos. La infección neonatal puede ser mortal o dejar secuelas a largo plazo.

Herpes zoster^(3,4)

El herpes zoster (HZ) es una virosis cutánea que se manifiesta con dolores neurálgicos y con una erupción vesiculosa distribuida en el territorio periférico de inervación de un ganglio sensitivo (metámero). Está provocada por la reactivación del virus de la varicela zoster (VZV), virus ADN de 90 Kd. La infección por este virus normalmente aparece a partir del contacto por vía aérea y en sujetos no inmunes provoca la varicela. Durante esta enfermedad, a partir de la piel o de las mucosas, el virus llega por vía neuronal ascendente hasta los ganglios sensitivos cráneo espinales donde se integra en el ADN celular escapando del control inmunitario. En estas células ganglionares, se produciría una continua replicación viral, por otro lado bloqueada por el sistema inmune del huésped. Sólo cuando el sistema inmune falla en contenerla, la replicación viral se convierte en eficaz, provocando la aparición del HZ años más tarde. No está claro si otros factores, tales como:

radiación, trauma físico, ciertas medicaciones, otras infecciones, o estrés, también pueden facilitar la aparición del HZ. No está claro por qué los anticuerpos circulantes y la inmunidad celular no previenen la recurrencia de la enfermedad, como ocurre con otras enfermedades víricas. Parece existir una correlación inversa entre la capacidad de respuesta inmune celular del huésped y la incidencia del HZ; sin embargo, la mayoría de pacientes aparentan una inmunidad normal. Se postula que el HZ aparece cuando los títulos de anticuerpos y la inmunidad celular descienden por debajo de ciertos niveles que prevendrían la invasión viral. A favor de esta hipótesis, está la observación de que los pediatras, que presumiblemente se reexponen rutinariamente al VVZ y, por tanto, mantienen niveles altos de inmunidad, rara vez desarrollan un HZ.

La frecuencia del HZ se estima en 2-3 casos por 1.000 personas y año. Desde el nacimiento hasta los 9 años, la incidencia anual de herpes zoster es de 0,74 casos por cada 1.000 habitantes; en personas de 10-19 años, la incidencia anual es de 1,38 casos por cada 1.000 habitantes, y, en personas de 20-29 años, la incidencia anual es de 2,58 casos por cada 1.000 habitantes. Más del 66% de los pacientes son mayores de 50 años. De todos los pacientes con herpes zoster, menos del 10% son menores de 20 años, y el 5% son menores de 15 años.

En rara ocasión, puede ocasionar la muerte, aunque en personas seriamente debilitadas puede considerarse un factor contribuyente. La morbilidad suele quedar reducida al dolor, que puede persistir más allá del periodo de enfermedad activa (neuralgia postherpética). La afectación ocular puede causar pérdida temporal o permanente de la agudeza visual, llegando en casos extremos a la ceguera. Las complicaciones, como la infección secundaria de las lesiones, la implicación meníngea o visceral pueden provocar morbilidad adicional y dejar secuelas. Alrededor del 50% de las personas que viven más allá de 80 años presentarán en alguna ocasión un HZ. El zoster es raro en niños y adultos jóvenes, con la excepción de pacientes con SIDA, linfoma y otros cánceres e inmunodeficiencias, como las inducidas

en trasplantes de médula o de riñón. En estos pacientes, el riesgo es independiente de la edad.

Virus del papiloma humano⁽⁵⁻¹⁰⁾

Las verrugas son proliferaciones benignas de la piel y mucosas causadas por el virus del papiloma humano (VPH). En la actualidad, han sido identificados más de 150 subtipos de VPH. Algunos de ellos tienden a presentarse en determinados sitios anatómicos (hay unos 35 tipos que tienen predilección por el epitelio ano-genital). Las principales manifestaciones clínicas de la infección por VPH son las verrugas comunes, verrugas genitales, las verrugas planas y verrugas palmoplantares. Manifestaciones menos frecuentes de la infección por el VPH son la hiperplasia epitelial focal (enfermedad de Heck) y la epidermodisplasia verruciforme. Las verrugas se transmiten por contacto directo o indirecto, y los factores predisponentes son la interrupción de la barrera epitelial normal. El tratamiento puede ser difícil, con frecuentes fracasos y reapariciones. Muchas verrugas, sin embargo, se resuelven espontáneamente en pocos años. Un pequeño subconjunto de los tipos de VPH se asocia con el desarrollo de enfermedades malignas, incluyendo los tipos 6, 11, 16, 18, 31 y 35. La transformación maligna más común se observa en pacientes con verrugas genitales y en pacientes inmunocomprometidos. Los tipos de VPH 5, 8, 20 y 47, tienen potencial oncogénico en pacientes con epidermodisplasia verruciforme.

Aproximadamente, entre el 7 y el 10% de la población presentarán en algún momento verrugas vulgares, llegando hasta el 20% en niños de edad escolar, alcanzando un pico de frecuencia entre los 12 y 16 años. La frecuencia se incrementa en caso de inmunosupresión que afecte a la inmunidad celular y de dermatitis atópica. Más rara es la aparición en niños de condilomas acuminados, que siempre nos deben hacer sospechar abuso sexual.

La remisión espontánea ocurre en dos tercios de los pacientes en un plazo de dos años y las recurrencias son comunes.

Poxvirus^(11,12)

En 1817, Bateman describe unas lesiones que, al exprimirlas, emitían

un fluido lechoso. Henderson y Paterson, dos investigadores que estudiaban independientemente el *Molluscum contagiosum* (MC) 25 años después, describen el contenido celular de dicho líquido. Más tarde son descritos los cuerpos de inclusión citoplásmicos, denominados cuerpos de Henderson-Paterson. Hasta principios del siglo XX, permaneció incierta la etiología del MC. Algunos autores opinaban que las pápulas eran glándulas sebáceas agrandadas, mientras otros postulaban que una infestación parasitaria era la causante de las lesiones. Un avance importante en el estudio del MC surgió en 1905 cuando Juliusburg descubrió y documentó la naturaleza viral del MC. El MC es causado por el virus del *Molluscum contagiosum*, del que existen cuatro subtipos (1-4). Todos clasificados como miembros del género mollucipoxvirus. Son virus ADN de doble cadena y los mayores virus conocidos, alcanzando su genoma un peso estimado de 120-200 megadaltons. Los más frecuentes son el tipo 1 (más del 95%) y el 2 (3,5%), con genomas de 185 y 195 kilobases, respectivamente. No existe relación entre el tipo de virus y la morfología o localización de las lesiones. Codifican una proteína antioxidante (MC066L), que protege las células del daño por rayos UV o por peróxido. El papel particular de esta proteína no ha sido aclarado debido a que el virus del MC no ha podido ser cultivado *in vitro*.

Al igual que los virus de la viruela y la vacuna, el molusco se replica en el citoplasma de las células y más de la mitad de los genes son similares a los que se encuentran en los virus de la viruela y la vacuna. Estas diferencias genéticas hacen que las enfermedades inducidas sean muy diferentes.

La infección tiene una distribución mundial, aunque es más frecuente en regiones tropicales y subtropicales, probablemente debido a la mayor descamación inherente a la hidratación. Los estudios epidemiológicos sugieren que se relaciona con malas condiciones higiénicas y factores climáticos como el calor y la humedad. En los niños produce pequeñas epidemias (5,6% de los que asisten a guarderías y 7,4% de los escolares pueden verse afectados en algún momento) sobre todo, entre los

que hacen natación en la misma piscina. Su incidencia es más alta en: infectados por VIH, aunque desde la introducción del tratamiento antiretroviral, de gran actividad (TARGA), ha disminuido sensiblemente; en pacientes en terapia esteroidea; y en los que están afectados por dermatitis atópica o por trastornos linfoproliferativos. Los estudios seroepidemiológicos han demostrado que los casos subclínicos o muy leves son más frecuentes de lo sospechado, pues se han comunicado tasas de seropositividad en la población general de hasta un 23%.

Tiene una distribución por edades bimodal. El primer pico se produce en la infancia, cuando la transmisión ocurre a través de la piel sin contacto sexual. El segundo pico aparece entre los 15 y 29 años, cuando aparece como una enfermedad de transmisión sexual.

Fisiopatología

El VZV permanece toda la vida en los ganglios sensitivos, tras la primoinfección. Cuando escapa al control del sistema inmune, aparece el herpes zoster. Los virus del herpes simple tienen especial tropismo por el ganglio del trigémino (tipo 1) o por ganglios sacrolumbares (tipo 2).

Herpes simple⁽²⁾

Es necesario un contacto íntimo entre una persona susceptible (sin anticuerpos contra el virus) y otra persona con lesiones activas o con fluidos corporales que contengan el virus para que la infección se transmita. El contacto debe implicar membranas mucosas o zonas de piel lesionada. El virus, desde la piel o la mucosa, llega a los ganglios de las raíces sensoriales dorsales, donde permanece de forma latente. La replicación viral en el ganglio sensorial conduce a los brotes clínicos recurrentes. Estos brotes se pueden inducir por varios estímulos, como traumatismos, radiación ultravioleta, temperaturas extremas, estrés, inmunosupresión o fluctuaciones hormonales. La transmisión puede ocurrir cuando existe replicación viral y, por tanto, durante la infección primaria, durante las recidivas y durante períodos de replicación viral asintomática. El VHS1 se reactiva más eficientemente

en el ganglio del trigémino (afectando a la cara y las mucosas orofaríngeas y oculares); mientras que, VHS2 tiene una reactivación más eficiente en los ganglios sacrolumbares (afectando caderas, nalgas, órganos genitales y las extremidades inferiores). La diferencia clínica en la reactivación sitio-específica entre VHS1 y VHS2 parece ser debida, en parte, a que cada virus establece la infección latente en diferentes poblaciones de neuronas ganglionares⁽¹³⁾.

Herpes zoster^(3,4,14)

El HZ comúnmente se manifiesta en las regiones inervadas por uno o más ganglios espinales o ganglios sensoriales craneales, presumiblemente porque las partículas virales se mantienen latentes en ellos desde el episodio original de varicela. El resultado es el dolor y los hallazgos cutáneos característicos con distribución metamérica. Menos frecuente es la afectación de las células de las astas anteriores y posteriores de la médula, las leptomeninges y los nervios periféricos, con la aparición de debilidad muscular o parálisis, pleocitosis del LCR o pérdida sensitiva. En raras ocasiones, puede dar lugar a mielitis, meningitis, encefalitis o afectación visceral.

Virus del papiloma humano^(5,8,9,15)

Los VPH son altamente especie-específicos y no infectan otras especies aun en condiciones de laboratorio. Los humanos son, por ello, su único reservorio. Tienen dos formas de replicarse: de forma estable, en las células basales, o de forma episódica, permaneciendo en estado vegetativo, en células más diferenciadas. Aunque todas las células de una lesión contienen el genoma viral, la expresión de genes virales está ligada al estado de diferenciación celular. La mayoría de los genes no se activan hasta que el queratinocito no sale de la capa basal; por lo que, la producción de nuevos virus sólo ocurre en queratinocitos altamente diferenciados, en la superficie epitelial, para ser liberados con la descamación al medio ambiente. La infección, por tanto, ocurre cuando las células basales del huésped quedan expuestas al virus por rotura de la barrera epitelial, como puede ocurrir durante las relaciones sexuales o por abrasiones

menores de la epidermis. El VPH, no se comporta como un virus citolítico. Las partículas virales se liberan tras degenerar las células que se han descamado de forma espontánea. El VPH puede sobrevivir muchos meses y a bajas temperaturas sin un anfitrión. La replicación viral se produce en el núcleo. Las células infectadas exhiben un alto grado de atipia nuclear. La coilocitosis (del griego *koilos*: vacío) hace referencia a células con un núcleo picnótico y un halo perinuclear, y es característica de la infección por VPH. El ADN viral existe como un episoma al margen del ADN del núcleo celular en las lesiones benignas o de bajo riesgo, como las producidas por el VPH 6 y 11. Los genomas de los tipos de alto riesgo 16 y 18, se integran en el ADN celular. Esta integración se considera un marcador de transformación maligna, que se produce por supresión de la proteína p53 del huésped que regula la proliferación celular.

Poxvirus^(11,12)

La célula diana de la infección es el queratinocito. La replicación viral tiene lugar en el citoplasma, generando los característicos cuerpos de inclusión. Histológicamente, son más evidentes en el estrato granuloso y córneo de la epidermis. Aparece una hiperproliferación epidérmica como consecuencia de doblarse el índice de división celular en la capa basal. El virus causa tres patrones distintos de enfermedad en tres poblaciones distintas: niños, adultos inmunocompetentes y pacientes inmunosuprimidos (niños y adultos). Los niños adquieren la infección por contacto directo piel a piel o vía fómites, tales como equipamiento de gimnasio o baños públicos. El periodo de incubación habitual es de 2 a 6 semanas, aunque puede llegar de 1 a 26. Las lesiones aparecen típicamente en tronco, brazos, piernas y cara. En los adultos, se considera una enfermedad de transmisión sexual y las lesiones suelen circunscribirse a la región ano-genital y por debajo de la cintura. Generalmente, en la población inmunocompetente la infección es autolimitada. Los pacientes infectados por VIH o con otro tipo de inmunodeficiencia severa pueden experimentar un curso más largo, con lesiones más extensas

y atípicas, afectando frecuentemente la cara y pueden contarse por centenares.

Clínica

Los periodos de incubación, hasta que las lesiones se hacen aparentes, pueden ser prolongados y contribuyen a la dificultad para controlar la diseminación de los virus.

Herpes simple⁽²⁾

Hasta un 80% de las infecciones cursan de forma asintomática. La mayoría de las infecciones sintomáticas son recurrentes y tienden a aparecer en o cerca de la misma localización. Los herpes labiales son la infección más común causada por el VHS1, siendo la primoinfección (gingivostomatitis herpética) más frecuente durante la infancia; mientras, el herpes genital es causado generalmente por el VHS2 y es raro que la primoinfección aparezca antes de la pubertad, siendo un signo que nos debe alertar de un posible abuso sexual, aunque no debemos olvidar la posibilidad de infección connatal. Otras manifestaciones clínicas son menos frecuentes. El 95% de las infecciones por VHS en la infancia son causadas por el tipo 1.

La complicación más frecuente de la primoinfección por VHS2 es la sobreinfección bacteriana. En mujeres pueden aparecer complicaciones sistémicas en el 25% de los casos, como retención urinaria y meningitis aséptica. El malestar, las parestesias y el dolor, así como el impacto psicosocial, son significativos.

La infección primaria por VHS, cuando causa síntomas, es más severa que las recurrencias. Sin embargo, la mayoría de las infecciones primarias por VHS1 y VHS2 son subclínicas. El periodo de incubación oscila entre los 2 y 12 días. Las lesiones típicas están formadas por vesículas arracimadas con una base eritematosa que progresan a menudo a lesiones pustulosas o ulceradas y, eventualmente, a lesiones costrosas. Las lesiones tienden a repetirse en o cerca de la misma localización dentro de la distribución de un nervio sensitivo. Los síntomas sistémicos, tales como: fiebre, malestar y aspecto tóxico, pueden acompañar a las lesiones, especialmente en las primoinfecciones. Aunque los VHS pueden afectar a cualquier parte del cuerpo, el 70-90% de las infecciones

por VHS1 se localizan por encima de la cintura, mientras el 70-90% de las infecciones por VHS2 se localizan por debajo.

Herpes orolabial⁽¹⁶⁾

Es comúnmente asociado a infección por VHS1, aunque han sido identificadas lesiones causadas por VHS2, usualmente secundarias al contacto orogenital. La infección primaria suele ocurrir durante la infancia y suele ser asintomática.

La primoinfección, cuando causa clínica, a menudo es severa, y puede asociar fiebre, artromialgias y malestar general. Los síntomas pueden incluir un pródromo con fiebre, seguido de dolor de boca y garganta, junto con linfadenopatías submandibulares o cervicales. En los niños, se observan gingivostomatitis y odinofagia. Vesículas dolorosas aparecen en los labios, encías, paladar y lengua, asociadas a eritema y edema. Posteriormente, se ulceran y curan en el plazo de 2-3 semanas.

Posteriormente, el virus permanece latente por un tiempo variable. La reactivación del VHS1 en el ganglio del trigémino lleva a la recurrencia en la cara y en las mucosas oral, labial y ocular. Dolor, quemazón, prurito o parestesias preceden la aparición de vesículas que, eventualmente, se ulceran o forman costras (Fig. 1). Las lesiones suelen aparecer en el borde del bermellón y la sintomatología, en casos no tratados, suele durar 1 semana aproximadamente. La contagiosidad de las lesiones dura una media de 48-60 horas, no aislándose virus después de 96 horas de iniciados los síntomas.

Herpes genital⁽¹⁷⁾

El VHS2 es la causa más común, aunque el VHS1 se identifica cada vez más como causante, llegando a un 30% de las primoinfecciones, probablemente debido a contacto orogenital. Las infecciones recurrentes son causadas casi en exclusiva por el VHS2.

La primoinfección tiene un periodo de incubación tras el contacto de 2 a 14 días y tiene las manifestaciones clínicas más severas, durando estas entre 2 y 3 semanas, aunque también puede ser asintomática. En los **hombres**, aparecen lesiones vesiculosas, eritematosas y dolorosas, que se ulceran, habitual-

mente en el pene, pero también pueden aparecer en el ano y periné. En las **mujeres**, la primoinfección se presenta como lesiones vesiculosas y ulcerativas en el cérvix y como vesículas dolorosas en los genitales externos de forma bilateral. También, pueden aparecer en la vagina, el periné, las nalgas y, a veces, en las piernas siguiendo la distribución de un nervio sacro. Los síntomas asociados incluyen: fiebre, malestar general, edema, linfadenopatías inguinales, disuria, y leucorrea o blenorrea. Las mujeres pueden presentar una radiculopatía lumbosacra y sobre un 25% pueden presentar una meningitis aséptica.

Después de la primoinfección, el virus puede permanecer latente meses o años hasta que aparece una recurrencia. La reactivación en los ganglios lumbosacros conduce a la aparición de lesiones por debajo de la cintura. La clínica es más leve y precedida por un pródromo de dolor, picor, quemazón o parestesia. En los casos en que la primoinfección es asintomática, los brotes son igualmente leves.

Más de la mitad de los individuos seropositivos al VHS2 no experimentan brotes clínicos evidentes. Sin embargo, pueden tener episodios durante los cuales existe replicación viral y pueden transmitir el virus a sus contactos sexuales.

Otras infecciones por VHS

El *eccema variceliforme de Kaposi* puede desarrollarse en pacientes con dermatitis atópica, quemaduras, enfermedad de Darier y otras enfermedades inflamatorias de la piel. Los niños son los más comúnmente afectados. Se trata de una infección diseminada cutánea con afectación del estado general, con posible afectación visceral (pulmonar, hepática y del SNC).

El **panadizo herpético** es una forma de primoinfección caracterizado por la aparición de lesiones vesiculosas que afectan al pulpejo y región periungueal de un dedo. Son muy dolorosas y cursan con fiebre y adenopatías satélite. Habitualmente la etiología es el VHS1 en niños que se succionan el pulgar. El HSV2 es una etiología que va en aumento.

El *herpes gladiatorum* está causado por el VHS1 y se presenta como lesio-



Figura 1. Herpes simple labial.

nes papulosas o vesiculosas en el tronco de los atletas que practican deportes de contacto (clásicamente, la lucha).

El VHS1 puede estar asociado con la aparición de *eritema multiforme*. Esta teoría está apoyada por la detección de ADN genómico de VHS en las lesiones de eritema multiforme.

La *infección diseminada* puede ocurrir en embarazadas y en individuos inmunocomprometidos. Las manifestaciones clínicas son similares a las de los enfermos inmunocompetentes, aunque las lesiones suelen ser más amplias, tienden a dar lugar a úlceras necróticas y afectan amplias áreas. También pueden presentar síntomas y signos atípicos que dificulten el diagnóstico.

La infección por el VHS2 durante el embarazo puede tener efectos devastadores sobre el *feto*. La *infección neonatal* por el VHS se suele manifestar en las dos primeras semanas de vida y puede variar, desde formas localizadas en la piel, mucosas u ojos, hasta encefalitis, neumonitis, infección diseminada y *exitus*. Puede ser muy difícil de diagnosticar porque, a menudo, no aparecen lesiones mucocutáneas en el examen físico, debutando con distrés respiratorio, ictericia o crisis convulsivas. La mayoría de las mujeres cuyos hijos desarrollan la infección no tienen historia previa de infecciones por VHS. El riesgo de transmisión es mayor en las embarazadas que sufren una primoinfección durante el tercer trimestre de la gestación. Los factores que incrementan el riesgo de transmisión incluyen el tipo de infección genital en el momento del parto y el tiempo de evolución (mayor con primoinfecciones), lesiones activas, ruptura prolongada de membranas, leu-



Figura 2. Herpes zoster (imagen de: www.dermatoweb.net. Con permiso).

correa y ausencia de anticuerpos transplacentarios. El índice de mortalidad en los neonatos sin tratamiento es muy elevado (>80%).

La *sicosis herpética* es una infección de los folículos pilosebáceos que puede presentarse como una erupción en el área de la barba. Puede producirse como consecuencia de la autoinoculación del virus durante el afeitado en el transcurso de un brote de herpes simple. Clásicamente, es causado por VHS1, pero hay algunos casos descritos causados por VHS2.

Herpes zoster^(3,18)

Los niños suelen experimentar síntomas sistémicos de zoster antes de las manifestaciones cutáneas, tales como: dolor o prurito referidos a un dermatoma. El dolor puede ser tan intenso que simule un dolor pleurítico, una apendicitis, un cólico nefrítico o biliar. Puede haber fiebre de bajo grado, malestar y cefalea. Unos 4-5 días después, empiezan a aparecer las placas eritematoedematosas, inicialmente en las zonas proximales y, posteriormente, en las zonas más distales del dermatoma afecto; encima de dichas placas se agrupan las típicas vesículas arracimadas (Fig. 2). En la mayoría de casos, es posible apreciar una adenopatía regional y en un 30% existen lesiones vesiculares a distancia de la zona afecta.

El grado de intensidad del dolor en el HZ va en aumento con la edad; así, es raro apreciar clínica alguna en niños pequeños y es más habitual que estos se quejen de molestias en el área afecta cuando superan ya la adolescencia. Dependiendo de la localización, pueden aparecer aspectos clínicos particulares e incluso algunas complicaciones. En



Figura 3. Verruga común en dorso de mano.

el HZ oftálmico, pueden verse queratoconjuntivitis e iridociclitis. En el HZ bucofaríngeo, pueden verse halitosis y dificultad en la deglución. En el síndrome de Ramsay-Hunt, cuando el HZ afecta al conducto auditivo externo, pueden asociarse también vértigos y parálisis del nervio facial. La enfermedad se resuelve sin tratamiento en 2-4 semanas. En un 10% de los sujetos adultos y, especialmente, en los ancianos, puede quedar una neuralgia postherpética residual. Las recidivas se pueden apreciar en un 4% de sujetos. Los HZ que afectan más de un dermatoma o presentan una distribución muy extensa, deben hacer sospechar algún tipo de inmunodeficiencia.

Virus del papiloma humano⁽⁵⁻⁹⁾

Las verrugas comunes (VC) aparecen como lesiones abultadas (pápulas, nódulos o vegetaciones epidérmicas) de superficie rugosa, a menudo verruciforme, en localizaciones traumatizables. Suelen ser autolimitadas. En niños, la zona periungueal es muy característica, así como las rodillas, las manos (Fig. 3), la zona de la barbilla en atópicos (el eccema es una microherida) y las plantas de los pies (verrugas plantares) (Fig. 4). En esta última localización, las VC aparecen como lesiones hiperqueratósicas no excrecentes y dolorosas a la palpación, sobre todo a la presión lateral entre los dedos. Las verrugas planas son lesiones papulosas de pocos milímetros de diámetro de superficie plana y poco queratósica de color amarillento, aisladas o reunidas en pequeños grupos, y que afectan principalmente a la zona de la cara en los niños (Fig. 5). Suelen desaparecer de forma espontánea tras varios años, apareciendo eritema y prurito en



Figura 4. Verruga plantar. Obsérvese la trombosis capilar. Existe una ampolla traumática que puede derivar en un talón negro traumático.

la región afectada varias semanas antes. Las verrugas filiformes afectan de manera casi exclusiva a las zonas periorificiales de la cara como lesiones afiladas con un extremo queratósico.

Los papilomas genitales, o condilomas, aparecen como lesiones excrecentes, con márgenes recortados (crestas de gallo) totalmente asintomáticos en localizaciones genitales.

La epidermodisplasia verruciforme es una genodermatosis autosómica recesiva donde existe una sensibilidad de la epidermis a la infección por papovavirus de unos serotipos concretos. Estas lesiones tienden a transformarse en carcinomas espinocelulares cuando actúan cocarcinógenos como la irradiación ultravioleta. Clínicamente, se presentan como una serie de elementos papulosos, similares a las verrugas planas, en cara y dorso de manos.

Poxvirus^(11,12)

Los hallazgos físicos suelen limitarse a la piel, aunque se han comunicado casos en que se afectan párpados y conjuntivas. Suele manifestarse como pápulas de pequeño tamaño (generalmente, 2-6 mm, aunque pueden variar de 1 a 15), cupuliformes. Pueden no cambiar su color respecto a la piel normal, o aparecer como blancas, traslúcidas o amarillentas. Están centradas por un orificio del que, por compresión, se expulsa material córneo, blanquecino, con multitud de partículas virales. En ocasiones, pueden tener un crecimiento polipoide con un



Figura 5. Verrugas planas en dorso de la nariz.



Figura 6. Molluscum. Obsérvense dos lesiones más pequeñas.



Figura 7. Molluscum. Lesiones múltiples en piel atópica.

pedículo. El prurito puede estar presente o no y, en ocasiones, se aprecian lesiones inflamadas. Por autoinoculación, van apareciendo lesiones nuevas en la periferia y en otras zonas de la superficie corporal (Figs. 6 y 7), respetando palmas y plantas. Su número suele ser entre 1 y 20 aunque pueden llegar a cientos. Pueden también confluir formando placas. En el 10% de los pacientes que presentan lesiones de más de un mes de evolución, se produce alrededor una placa de eccema muy pruriginosa. En su evolución, las lesiones llegan a desaparecer totalmente en un año, pero antes el enfermo ha podido presentar multitud de ellas. Después de un traumatismo o espontáneamente tras varios meses, pueden aparecer cambios inflamatorios que dan lugar a supuración, formación de costra y eventual resolución de la lesión.

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones cutáneas virales suele ser clínico. Se reservan las pruebas complementarias para pacientes afectos de inmunodeficiencias.

Virus del herpes simple^(2,16,17)

Las primoinfecciones suelen ser fáciles de diagnosticar por la aparatosidad del cuadro clínico. En Atención Primaria, no suele estar indicado el uso de pruebas diagnósticas de laboratorio, entre ellas se puede citar: el *cultivo viral*, obteniendo muestras de las vesículas; el examen mediante *microscopio de inmunofluorescencia*, con técnicas de inmunoperoxidasa pueden usarse para distinguir entre infecciones por VHS1 y VHS2 en muestras de tejido fijadas en formaldehído o en muestras de raspa-

do; la *determinación de anticuerpos* por diversas técnicas (ELISA, Western blot), mediante las que se podría distinguir entre primoinfección y reinfección, así como usarse en el diagnóstico de las infecciones neonatales; la *reacción en cadena de la polimerasa* para detectar ADN viral; y, por último, el *citodiagnóstico de Tzanck*, una prueba rápida en la que pueden evidenciarse las clásicas células en degeneración baloniforme, aunque es un método poco sensible (50%) y no específico para el tipo de virus herpético.

Virus del herpes zoster^(3,19)

El diagnóstico es, fundamentalmente, clínico en los cuadros típicos, no necesitándose ningún tipo de test diagnóstico. La variedad de HZ *zoster sine herpette* puede resultar muy difícil de diagnosticar al no poderse apreciar la presencia de las clásicas vesículas en la zona dolorosa.

Cuando se necesitan pruebas adicionales rápidas, la PCR permite la amplificación viral en una gran variedad de muestras clínicas. El diagnóstico rápido también puede lograrse mediante el uso de inmunofluorescencia directa en los raspados de lesiones activas de la piel. Los cultivos virales tienen bajo rendimiento y requieren una incubación prolongada. Los test serológicos mediante ELISA se usan para determinar la susceptibilidad a la varicela y la necesidad de inmunización.

Virus del papiloma humano^(5-7,9)

El diagnóstico de las verrugas se basa en el aspecto clínico. Si hay dudas, se puede usar una hoja de bisturí para quitar cualquier residuo hiperquerató-



Figura 8. Acrocordones (imagen de: www.dermatoweb.net. Con permiso).

sico y revelar trombosis capilares (Fig. 4). En raras ocasiones está indicada una biopsia por afeitado para confirmar el diagnóstico.

El diagnóstico de condiloma, por lo general, se puede hacer mediante la inspección visual de la zona afectada. Las lesiones, que son de color piel o rosa, van desde suaves pápulas aplanadas a un aspecto verrugoso.

El grado de extensión debe ser documentado mediante un examen físico y anoscopia, una sigmoidoscopia, colposcopia y/o examen con espéculo vaginal, según corresponda. La anoscopia de alta resolución se está utilizando cada vez más para permitir una mejor visualización de los tejidos. Además, la aplicación de ácido acético del 5% hace que las lesiones se vuelvan blancas, lo que facilita su identificación, aunque no es específico. Puede estar indicado el estudio de otras posibles enfermedades de transmisión sexual.

Una biopsia puede ser considerada cuando el diagnóstico es incierto, en los que no responden a la terapia, en pacientes inmunocomprometidos,

en los pacientes con lesiones de gran tamaño, o en la presencia de características atípicas, como pigmentación, induración, ulceración o fijación a tejidos profundos.

Poxvirus^(11,12)

El diagnóstico del molusco contagioso se suele hacer por la característica aparición de las lesiones. Cuando sea necesario, el examen histológico puede confirmar el diagnóstico clínico. La tinción con hematoxilina-eosina de una lesión del molusco contagioso normalmente revela queratinocitos que contienen cuerpos de inclusión citoplasmáticos eosinófilos (cuerpos de Henderson-Paterson). Aunque no suele estar indicada, la microscopia electrónica de las biopsias muestra la típica forma de ladrillo de las partículas de poxvirus. La microscopia electrónica también puede identificar las células infectadas que parecen normales en la microscopia óptica.

Los estudios de laboratorio, por lo general, no están indicados en niños con molusco contagioso. En los adolescentes sexualmente activos y en los adultos con lesiones genitales, se debe evaluar la presencia de otras enfermedades de transmisión sexual. En los pacientes con lesiones extensas, debe descartarse la infección por VIH, así como otros trastornos del sistema inmunológico.

Diagnóstico diferencial

La dermatoscopia es muy útil en el diagnóstico diferencial. Rara vez están indicadas pruebas complementarias.

Virus del herpes simple⁽²⁰⁾

En el caso de la *gingivostomatitis herpética*, debe establecerse con: la faringitis estreptocócica, con fiebre más elevada y membrana purulenta limitada a la zona faríngea; la difteria; la mononucleosis infecciosa; el eritema polimorfo, la mucositis por fármacos; la candidiasis oral, en la cual no suele haber fiebre, la membrana es de color más blanquecino y se desprende fácilmente con la espátula; y la aftosis oral aislada o asociada a la enfermedad de Behçet, en la que las úlceras orales son más aisladas y profundas y, además, suele haber úlceras genitales e iritis.

En el caso del *herpes genital primario*, debe plantearse con aquellos cuadros que cursan con úlceras o erosiones genitales dolorosas, como: el chancroide, la aftosis, el eritema multiforme y el eritema fijo medicamentoso.

En el caso de *herpes simple orofacial recurrente*, debe establecerse con: el impétigo, caracterizado por costras amarillentas que crecen rápidamente y alcanzan una mayor extensión; el herpes circinado, que crece en forma de anillo, con lesiones vesiculopustulosas en la periferia y borde bien definido; y la foliculitis, que se caracteriza por lesiones pustulosas foliculares.

El *herpes simple genital recurrente* debe plantearse con aquellos cuadros que cursan con úlceras o erosiones genitales, como la sífilis y el chancro blando; con los cuadros recurrentes, como las aftosis, el eritema multiforme o las lesiones traumáticas pero, en especial, con el eritema fijo pigmentario por fármacos.

En caso de *inmunodepresión*, el diagnóstico diferencial se plantea con cualquier úlcera crónica en un paciente inmunodeprimido. Es imprescindible realizar una citología o una biopsia para confirmar el diagnóstico.

En el *panadizo herpético* es muy importante diferenciarlo del panadizo estafilocócico por las implicaciones terapéuticas; ya que, el panadizo herpético no debe tratarse quirúrgicamente, y de la tiña vesiculosa, que no es recidivante y crece periféricamente en pocos días para formar una lesión anular.

Virus del herpes zoster⁽³⁾

En el diagnóstico diferencial, es necesario tener en cuenta las neuralgias y neuropatías de otras causas. El herpes simple y otras patologías deben ser tenidas en cuenta, como: erupciones acneiformes, estomatitis aftosa, candidiasis de mucosas, celulitis, dermatitis de contacto alérgica y por irritantes (dermatitis de los prados, contacto con hiedra venenosa, etc.), erisipela, foliculitis, picaduras de insectos y linfangioma circunscrito. En función de la presentación clínica, puede ser necesario descartar igualmente: parálisis de Bell, cólico biliar, cólico nefrítico, neuralgia del trigémino, conjuntivitis, herpangina y queratitis de otras etiologías.

Virus del papiloma^(5-7,9)

En el caso de verrugas planas, hay que hacer el diagnóstico diferencial con el liquen plano y el liquen nítido. En el diagnóstico diferencial con la queratosis seborreica, puede ser útil la dermatoscopia. Los acrocordones deben ser diferenciados de las verrugas filiformes porque carecen de la rugosidad de estas últimas (Fig. 8). El callo o heloma puede ser indistinguible a simple vista de una verruga plantar (VP). El callo siempre se localiza en zonas de presión, la VP puede o no hacerlo. El callo es doloroso a la presión mientras la VP lo es a la presión lateral o pellizcamiento. El callo mantiene intactos los dermatoglifos, mientras la VP, no. Una maniobra que puede resultar de gran utilidad para diferenciar uno de otro consiste en el rascado, mediante bisturí, de la lesión. Si aparecen zonas puntiformes negruzcas (capilares trombosados) se trata de una VP. Si aparece la imagen de una cebolla partida por la mitad, en anillos concéntricos, se trata de un callo. Otro diagnóstico diferencial a tener en cuenta en esta localización es el talón traumático negro. En él, tras un traumatismo, se depositan eritrocitos en la epidermis, lo que se puede asemejar a los puntos negros que se visualizan en las verrugas plantares. Obsérvese, en la figura 4, cómo coexiste una verruga plantar con una lesión que pone de manifiesto extravasación de sangre.

Los condilomas acuminados deben distinguirse de la otra forma de condilomas (condiloma lata) causados por la sífilis secundaria. Estos últimos son planos y aterciopelados. La micropapilomatosis de la vulva es una variante de la normalidad. En ella, las proyecciones papilares surgen individualmente, en contraste con el condiloma que tiene una base común. Se han descrito lesiones verrucosas perianales en asociación con el herpes simple en pacientes con SIDA. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: restos de himen, *molluscum contagiosum*, angiofibromas y pápulas perladas del pene, frecuentes en circuncidados.

Poxvirus^(11,12)

El principal diagnóstico diferencial hay que establecerlo con las verrugas vulgares. La histología es característica:

la epidermis crece hacia la dermis en forma de lóbulos cuyos queratinocitos tienen en el citoplasma grandes cuerpos de inclusión que contienen gran cantidad de virus. También, debe realizarse diagnóstico diferencial con: queratocantoma, quiste epidérmico, granuloma por cuerpo extraño, liquen plano y pioderma. Las manifestaciones cutáneas de otras infecciones oportunistas, como: criptococosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis y aspergilosis, pueden imitar las lesiones de MC y deben descartarse en pacientes inmunosuprimidos.

Tratamiento

El curso de las infecciones virales suele ser autolimitado, por lo que debemos valorar individualmente la conveniencia del tratamiento en los individuos inmunocompetentes.

Herpes simple⁽²¹⁻²⁴⁾

En la mayoría de los casos de gingivostomatitis, el tratamiento inicial será sólo sintomático, considerándose la terapia antiviral en casos con importante afectación de la mucosa bucal. En inmunodeprimidos está siempre indicado el tratamiento antiviral sistémico y, habitualmente, el ingreso hospitalario, así como durante el periodo neonatal, y en las formas diseminadas y/o graves. El tratamiento en ningún caso disminuye la frecuencia de las recurrencias.

En lo referente al tratamiento en Atención Primaria hay que realizar en todos los casos una valoración individual. En los casos en los que se considere indicado el tratamiento, se empleará aciclovir, VO, 60 mg/kg/día, en 4 dosis, durante 5-7 días en el caso de gingivostomatitis, o durante 7-10 días en el caso de herpes genital en adolescentes. En este último caso, es una alternativa el valaciclovir o famciclovir, VO, durante 5 días.

El tratamiento debe establecerse en las primeras 72 horas para poder obtener el máximo beneficio.

Entre los pacientes con un primer episodio de herpes genital se recomienda, en general, el tratamiento antiviral (grado 1A). Los ensayos clínicos han demostrado una eficacia comparable de aciclovir, famciclovir y valaciclovir, teniendo el último la conveniencia de la dosificación dos veces al día.

En el caso de brotes recurrentes de herpes orolabial, el tratamiento tópico, para ser efectivo, debería iniciarse en el periodo anterior a la aparición de lesiones visibles, en el que sólo un grupo de pacientes presentan síntomas característicos, como hiperestesia o sensación de quemazón. Una vez aparecidas las lesiones, el tratamiento tópico con aciclovir no es eficaz y el tratamiento sistémico aporta leves beneficios.

Herpes zoster^(3,25)

Existe una gran controversia en cuanto a la necesidad o no de tratar los HZ. El tratamiento con antivirales orales puede acelerar la curación pero no influye en la aparición de una eventual neuralgia postherpética. Los antivirales más usados son el aciclovir, el valaciclovir y el famciclovir, estos últimos no autorizados en niños. No está indicado el aciclovir tópico y su indicación debería restringirse a la vía sistémica en inmunodeprimidos. Su precio no parece justificar su modesta eficacia. Lo único realmente importante es tratar el dolor, que es bastante raro en la población pediátrica. El tratamiento conservador incluye medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, compresas húmedas con acetato de aluminio al 5% (solución de Burrow), aplicado 30-60 minutos 4-6 veces al día, y lociones como la calamina.

En los casos en que exista inmunodepresión, está indicado el ingreso hospitalario para tratamiento con aciclovir intravenoso.

Virus del papiloma humano^(5-9,24)

Las verrugas son, en general, benignas y autorregresivas, hasta en dos tercios de los casos en los primeros dos años; por lo que, no están indicados tratamientos agresivos. Sin embargo, es preferible tratarlas en estadios tempranos antes de que aumenten de tamaño o se multipliquen. La selección del tratamiento dependerá del tipo y número de lesiones, de su localización, de la intensidad de los síntomas, de la colaboración del paciente y del estado de su inmunidad. Se deben usar inicialmente los métodos menos dolorosos, especialmente en niños pequeños, reservando las terapias más destructivas para zonas donde la cicatriz no sea un

problema o para lesiones recalcitrantes. El tratamiento puede durar semanas o meses y la paciencia y perseverancia son esenciales.

No existe ningún antiviral específico. Los tratamientos buscan destruir las células infectadas y algunos, estimular el sistema inmune: aplicación de cáusticos o citostáticos, crioterapia, electrocoagulación, láser y extirpación quirúrgica. La crioterapia, la electrofulguración y el láser CO₂ pueden destruir parte de las lesiones, pero no modificar el curso de la enfermedad; son dolorosas y pueden dejar cicatrices permanentes, no aconsejándose su uso en individuos de piel oscura. En ellos se prefiere el uso de 5-fluorouracilo o imiquimod.

Las verrugas vulgares se tratan generalmente con cáusticos conteniendo ácido salicílico y ácido láctico en colodión elástico. Puede usarse también la electrocoagulación (nunca en las de localización periungueal) y la crioterapia. Las planas se tratan con crioterapia, queratolíticos o tretinoína al 0,4%. La cimetidina a altas dosis no ha demostrado beneficio en ensayos doble ciego, controlados con placebo.

En los condilomas, el tratamiento consiste en uno de los tres enfoques principales: destrucción química o física, terapia inmunológica o escisión quirúrgica. El método preferido depende del número y extensión de las lesiones. En los pacientes con recurrencia después del tratamiento inicial, se sugiere que se realice escisión, que permite obtener una muestra para biopsia, o electrofulguración (grado 2C). Una alternativa aceptable es la crioterapia. Unas cuatro semanas tras este tratamiento, se aplica un tratamiento coadyuvante con imiquimod tres veces en semana durante 12 semanas.

Poxvirus^(11,12)

Existe una gran controversia en cuanto a la necesidad o no de tratar los MC. En niños inmunocompetentes, el tratamiento es opcional. Se debe informar a los padres de la evolución de la enfermedad sin tratamiento y de los potenciales efectos adversos de cada opción de tratamiento. En general, los adolescentes y adultos con MC transmitidos sexualmente deben tratarse para evitar el contagio a otras personas. Antes

de cualquier tratamiento se debe realizar un completo examen de la piel para identificar todas las lesiones.

Parece claro que la acción del médico no modifica el curso de la enfermedad ni tampoco la posibilidad de recidivas. Más que recidivas, los nuevos MC corresponden a la formación clínica de nuevos elementos que ya debían estar en periodo de incubación autocontagiados, alrededor de los MC que se trataron. Los efectos estéticos o psicoterapéuticos del curetaje de los MC pueden ser, en algunas ocasiones, muy útiles. Todos los tratamientos agresivos, (curetaje, electrofulguración, crioterapia, pellizcamiento con pinza, ácido tricloroacético) pueden dejar cicatrices tanto dermatológicas como psicológicas. Los inmunomoduladores, como el imiquimod, pueden ayudar a resolver la infección vírica.

Son tratamientos de primera línea, la crioterapia, curetaje, aplicación de cantaridina y podofilotoxina (no debe usarse en niños). De segunda línea, hay que considerar el imiquimod e hidróxido potásico. Otros tratamientos usados han sido: ácido salicílico, retinoides (tretinoína, adapaleno, tazaroteno), pasta de nitrato de plata al 40%, fenol, ácido tricloroacético y láser de colorante pulsado. Mención aparte merece el tratamiento oral con cimetidina a altas dosis, 40 mg/kg/día durante 2 meses, se ha demostrado eficaz en algunos ensayos clínicos. Trata el escozor, enrojecimiento, prurito, urticaria y dermatitis de contacto que pueden aparecer. Los ensayos clínicos son muy limitados y los resultados, contradictorios.

En paciente inmunocomprometidos, se ha usado interferón alfa, cidofovir y TARGA en pacientes con SIDA.

Prevención⁽²⁶⁾

Ninguna infección viral cutánea constituye un motivo de exclusión de los centros de ocio o educativos.

Virus del herpes simple^(27,28)

Actualmente, no existen vacunas disponibles para prevenir la infección por VHS.

Se aconseja el uso de protección solar en pacientes con antecedentes de brotes inducidos por la exposición al sol (grado 1A).

En los casos de herpes genital, el uso de preservativo se asocia a una disminución de la transmisión y se debe recomendar su uso en todo contacto sexual incluyendo los periodos en los que no hay síntomas.

El aislamiento de niños con primoinfección herpética puede evitar contagios. De todos modos, el VHS causa infecciones persistentes, por tanto, el niño infectado es portador permanente del virus y puede ser infectante independientemente de la sintomatología clínica. No está contraindicada, en general, la asistencia a centros escolares o guarderías de los niños con infección VHS.

Virus del herpes zoster⁽³⁾

La contagiosidad de las lesiones de herpes zoster es aproximadamente un tercio de la contagiosidad de la varicela. Aun teniendo en cuenta esta menor contagiosidad, conviene evitar el contacto con recién nacidos, mujeres embarazadas e inmunodeprimidos. Aislar a niños con varicela no evita la aparición de HZ en los adultos. Existe controversia sobre un posible incremento futuro de HZ en el adulto con la introducción en los calendarios vacunales de la vacuna de varicela. Este posible efecto no ha sido observado en los países que llevan más años vacunando, como es el caso de Japón. Por otra parte, existen datos que avalan que una vacuna de alta potencia, aprobada en Europa en 2006, pero aún no comercializada en España (Zostavax[®]), podría disminuir la incidencia de herpes zoster en el adulto. Esta vacuna ayudaría a mantener la inmunidad a niveles que impidan la reactivación del virus. En marzo de 2011, la FDA aprobó su uso a partir de los 50 años de edad, estando anteriormente aprobada en mayores de 60 años.

Virus del papiloma humano⁽⁶⁻⁹⁾

Aunque no hay ensayos clínicos bien diseñados sobre la prevención de las verrugas, las medidas que limiten el contacto con el vector, el VPH, o las que limiten las posibilidades de infección una vez expuestos, son medidas razonables.

Para ayudar a evitar la exposición, los pacientes deben evitar tocar sus lesiones o las de otros. Usar zapatillas u

otro calzado en las duchas públicas pueden reducir el riesgo de la transmisión.

Las herramientas utilizadas para limar las verrugas (lima, piedra pómez, etc.) no deben ser utilizadas en piel normal o uñas, y no debe ser compartida con otros.

Las medidas a tomar para prevenir el contagio de verrugas genitales en adolescentes son comunes al resto de las enfermedades de transmisión sexual, haciendo hincapié en el uso de preservativos.

Existen en nuestro país dos vacunas VPH: Gardasil[®], que protegería contra los tipos 6 y 11, causantes de verrugas genitales, además de contra los tipos 16 y 18 relacionados con el cáncer de cérvix, y Cervarix[®], que cubriría sólo los tipos 16 y 18.

Poxvirus^(11,12,26)

Aislar a niños con MC puede evitar contagios pero, en la mayoría de ocasiones, los niños predispuestos (atópicos) padecerán de MC, y los no atópicos no se contagiarán con ellos. Los pacientes deben conocer la forma en que pueden autoinocularse (evitar rascado) y contagiar el virus (evitar compartir instrumentos de higiene, como maquinillas de afeitado o toallas de baño, así como otros fómites). Puede ser conveniente mantener cubiertas las lesiones.

En los casos de transmisión sexual, no está claro que el uso de métodos barrera sean eficaces. Si se sospecha esta causa, deben descartarse otras infecciones.

Función del pediatra de Atención Primaria

Habida cuenta de que el diagnóstico, en la mayoría de casos, será clínico, el pediatra debe abordar el tratamiento de la mayoría de infecciones en Atención Primaria.

En el caso de las infecciones por herpesvirus, puede abordar el tratamiento farmacológico en Atención Primaria de los casos que no requieran hospitalización.

En el caso de las verrugas vulgares en pacientes no inmunocomprometidos, podrá abordar su tratamiento, en función de las técnicas en las que esté capacitado.

Otro tanto puede decirse de la actitud a tomar con los moluscos.

El pediatra de Atención Primaria no debe olvidar informar de la evolución espontánea que suelen tener las infecciones virales en inmunocompetentes y de los efectos secundarios que puede acarrear el tratamiento.

Por último, debe mantenerse alerta ante la aparición de lesiones en el área urogenital, tanto por herpes simple, como por virus del papiloma o poxvirus, que pueden ser sugestivas de abuso.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Dermatoweb.net [en línea] Lleida: Servei de Dermatologia. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Universitat de Lleida. [consultado 23/11/2011]. Casanova JM. Seminarios de Dermatología. Tema 8. Infecciones víricas de la piel. Introducción. Disponible en: www.dermatoweb.net
- 2.** Eastern JS. Dermatologic Manifestation of Herpes simplex. WebMD LLC. New York. Actualizado 19/04/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1132351-overview>
- 3.** Janniger CK, Driano AN. Pediatric Herpes Zoster. WebMD LLC. New York. Actualizado 11/5/2011 [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/909908-overview>
4. Albrecht MA. Epidemiology and pathogenesis of varicella-zoster virus infection: Herpes zoster. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 17/10/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathogenesis-of-varicella-zoster-virus-infection-herpes-zoster>
5. Shenefelt PD. Nongenital Warts. WebMD LLC. New York. Actualizado 19/04/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1133317-overview>
- 6.** Goldstein BG, Goldstein AO. Cutaneous warts. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 11/10/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/cutaneous-warts>
7. Breen E, Bleday R. Condylomata acuminata (anogenital warts). UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 20/04/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/condylomata-acuminata-anogenital-warts>
- 8.** Gearhart PA, Randall TC, Buckley RM. Human Papillomavirus. WebMD LLC. New York. Actualizado 3/11/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/219110-overview>
9. Ghadishah D. Condyloma Acuminata. WebMD LLC. New York. Actualizado 15/04/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/781735-overview>
10. Reichman R. Epidemiology of human papillomavirus infections. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 26/9/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-human-papillomavirus-infections>
11. Crowe MA. Molluscum Contagiosum. WebMD LLC. New York. Actualizado 14/10/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/910570-overview>
- 12.** Isaacs SN. Molluscum contagiosum. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 17/2/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/molluscum-contagiosum>
13. Margolis TP, Imai Y, Yang L, Vallas V, Krause PR. Herpes simplex virus type 2 (HSV-2) establishes latent infection in a different population of ganglionic neurons than HSV-1: role of latency-associated transcripts. J Virol. 2007; 81(4): 1872-8.
14. Moon JE, Hospenenthal DR. Herpes Zoster. WebMD LLC. New York. Actualizado 11/5/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/218683-overview>
15. Castle P. The life cycle, natural history, and immunology of human papillomaviruses. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 13/10/2009. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/the-life-cycle-natural-history-and-immunology-of-human-papillomaviruses>
16. Klein RS. Clinical manifestations and diagnosis of herpes simplex virus type 1 infection. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: mayo 2011. Actualizado 25/10/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-simplex-virus-type-1-infection>
17. Albrecht MA. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of genital herpes simplex virus infection. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 10/5/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-genital-herpes-simplex-virus-infection>
18. Albrecht MA. Clinical manifestations of varicella-zoster virus infection: Herpes zoster. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 30/8/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-varicella-zoster-virus-infection-herpes-zoster>
19. Albrecht MA. Diagnosis of varicella-zoster virus infection. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 28/9/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-varicella-zoster-virus-infection>
20. Dermatoweb.net [en línea] Lleida: Servei de Dermatologia. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Universitat de Lleida. [Consultado 23/11/2011] Casanova JM. Seminarios de Dermatología. Tema 8. Infecciones víricas de la piel. Virus herpes simple. Disponible en www.dermatoweb.net
21. Albrecht MA. Treatment of genital herpes simplex virus infection. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 11/2/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-genital-herpes-simplex-virus-infection>
22. Klein RS. Treatment of herpes simplex virus tipe 1 infection in immunocompetent patients. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 17/6/2010. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-genital-herpes-simplex-virus-infection>
23. Ramos Amador JT. Infecciones por virus del herpes simple 1 y 2 (v.1/2007). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [Actualizado el 15/03/2007; consultado el 26/11/2011]. Disponible en <http://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-por-virus-del-herpes-simple-1-y-2>
- 24.*** Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010. MMWR. 2010; 59 (No. RR-12): 1-110. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5912a1.htm>
25. García Aguado J. Varicela y herpes zoster (v.2.1/2008). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [Actualizado el 14/04/2008; consultado el 26/11/2011]. Disponible en <http://www.guia-abe.es/temas-clinicos-varicela-y-herpes-zoster>

- 26.*** Seijas Martínez-Echevarría L. Causas infecciosas de exclusión escolar (v.1.1/2011). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [Actualizado el 18/05/2011; consultado el 26/11/2011]. Disponible en <http://www.guia-abe.es/anexos-causas-infecciosas-de-exclusion-escolar>
27. Wald A. Prevention of genital herpes virus infections. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 18/1/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/prevention-of-genital-herpes-virus-infections>
28. Klein RS. Prevention of herpes simplex virus type 1 infection in immunocompetent patients. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 17/6/2010. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/prevention-of-herpes-simplex-virus-type-1-infection-in-immunocompetent-patients>
- <http://www.dermis.net/dermisroot/es/home/index.htm>
DermIS.net es un servicio de información de dermatología disponible en Internet. Ofrece atlas de imágenes que se completa con diagnósticos y diagnósticos diferenciales, informes de casos e información adicional sobre casi todas las enfermedades de la piel. Tiene versión en castellano.
- eMedicine.com, Inc. [en línea] 1994-2011. WebMD LLC. New York [Consultado 30/11/2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/>
Contiene síntesis clínicas de enfermedades, elaboradas por expertos. Aparecen los temas principales de 62 subespecialidades médicas. Cada tema es escrito por un experto. Las actualizaciones se realizan regularmente. Todos los artículos se publican con su fecha de creación.
- UpToDate 19.3 [en línea] 1992-2011. UpToDate Inc. [Consultado 5-12-2011]. Disponible en <http://www.uptodate.com/index>
UpToDate es un sistema de apoyo a la decisión clínica que ayuda a ofrecer la mejor atención al paciente. Utiliza las pruebas actuales para responder a las preguntas clínicas de forma rápida y fácilmente en el punto de atención. Esto ahorra mucho tiempo, mejora los resultados y reduce los costos de atención médica.
- Dermatoweb.net [en línea] 2001-2011 Lleida : Servei de Dermatologia. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Universitat de Lleida. [Consultado 23/11/2011] Disponible en <http://www.dermatoweb.net>
Página web española, que contiene los motivos de consulta más frecuentes en Dermatología; una guía terapéutica de las dermatosis comunes; un atlas que contiene más de 6.500 fotografías y unos 100 vídeos sobre procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Ideal para la práctica del “autoaprendizaje”.
- Dermnetz.org [en línea] New Zealand Dermatological Society Incorporated. 1996-2011. Actualizado 5-12-2011 [Consultado 5/12/2011]. Disponible en: <http://www.dermnetz.org/>
Página de la Sociedad Dermatológica de Nueva Zelanda. Contiene abundante información sobre enfermedades de la piel, imágenes y enlaces para ampliar la información. En inglés.
- Dermatlas.org [en línea] Bernard A. Cohen, MD, Christoph U. Lehmann, MD, DermAtlas, Johns Hopkins University; 2000-2011. Actualizado 12-11-2011. [Consultado 30-11-2011]. Disponible en <http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/>
Atlas de gran calidad dermatológica. Alienta a sus usuarios a enviar sus imágenes de Dermatología y enlaces para la inclusión. Se edita en forma colaborativa e incluye un cuestionario en línea. Cuenta actualmente con más de 10.500 imágenes. Se hace mucho hincapié en pacientes pediátricos.

Bibliografía recomendada

- DermIS. Dermatology Information System. Atlas dermatológico online [en línea] Diepgen TL, Yihune G, et al. [Consultado 30/11/2011]. Disponible:

Caso clínico

Niña de 5 años que consulta por presentar una lesión no dolorosa, ni pruriginosa, en región infraclavicular izquierda de varios meses de evolución (Figs. 9 y 10). Antecedente de asistencia a la piscina de la comunidad de vecinos en el verano, sin ningún otro antecedente familiar o personal de interés. A fin de realizar diagnóstico diferencial, se expone el caso clínico y se solicitan posibles diagnósticos a través de la lista de distribución de Pediatría de Atención Primaria (PEDIAP) tras solicitar permiso a los padres. Al mismo tiempo, se solicita consejo al Servicio de Dermatología del hospital de referencia, enviándoles las mismas imágenes con los datos referentes al caso.



Figura 9. Lesión en región infraclavicular izquierda.

Se recaban los siguientes diagnósticos diferenciales desde la lista PEDIAP: Nevus de Spitz, Xantogranuloma, *Molluscum contagiosum*.

Por parte del Servicio de Dermatología se sospecha nevus intradérmico común, aconsejándose una valoración “en directo” de la lesión.

Se deriva a la familia a Dermatología, donde se realiza el diagnóstico de *Molluscum contagiosum* y se trata con crioterapia.

En la evolución posterior aparecen 3 nuevas lesiones que se tratan en una segunda sesión.



Figura 10. Lesión y piel circundante.