

Enfermedades víricas de la piel

R. Jiménez Alés*, I.M. Coronel Pérez**,
I.C. Sánchez Fuentes***

* Pediatra EBAP. Consultorio de La Roda de Andalucía.

UGC Estepa. Área de Gestión Sanitaria Osuna. Sevilla.

**Especialista en Dermatología. Hospital Nuestra Señora de la Merced. Área de Gestión Sanitaria de Osuna. Sevilla.

***Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Consultorio de La Roda de Andalucía. UGC Estepa.

Área de Gestión Sanitaria Osuna. Sevilla



Resumen

Las enfermedades provocadas por virus son el grupo de enfermedades infecciosas más frecuentes en la infancia, siendo usual la afectación cutánea. Son más habituales en los primeros años de vida, en relación a la inmadurez inmunológica, tanto de tipo humoral como celular, existente en esa etapa. Las lesiones cutáneas pueden ser el resultado de una reacción inmune a distancia, sin que pueda aislarse el virus de las lesiones, como sería el caso de las enfermedades virales exantemáticas, o estar producidas por el propio virus, siendo posible aislarlo en la piel. En este último caso, las lesiones suelen ser de tipo nodular o vesicular y son potencialmente contagiosas. En este artículo de revisión, nos ocuparemos de este tipo de enfermedades.

Abstract

The diseases caused by viruses are the most common group of infectious diseases in childhood, being very common skin disease. They are more common in the early years of life in relation to the immunological immaturity, both humoral and cell existing at that stage. Skin lesions can be the result of an immune reaction at a distance, in which the viruses can't be isolated from the lesions, as in the case of exanthematous viral diseases, or be produced by the virus itself, being possible to isolate them from the skin. In the latter case the lesions are usually nodular or vesicular type and are potentially contagious. In this review article we will deal with these diseases.

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

Key words: *Viral skin diseases; Childhood; Herpes simplex; Molluscum contagiosum; Warts.*

Pediatr Integral 2016; XX (3): 169–178

Introducción^(1,2)

Los virus son organismos ultramicroscópicos que crecen dentro de células vivas. Su cápside, compuesta de proteínas es responsable de la respuesta inmune. El núcleo contiene nucleoproteínas: ácido desoxirribonucleico (ADN) o ácido ribonucleico (ARN). Al carecer de ribosomas, dependen del sistema enzimático de las células huésped. Mezclado con el material metabólico de la célula huésped,

permanecen sin detectar hasta que algún estímulo incita la producción de nuevas partículas virales.

La afectación cutánea, provoca pápulas, lesiones vesículo-ampollosas, úlceras y tumores.

Aunque hay múltiples virus que causan lesiones cutáneas, solo nos ocuparemos de los más frecuentes en el ámbito de la Atención Primaria: herpesvirus (virus del herpes simple, VHS y virus varicela zoster, VVZ), virus del papiloma humano (VPH) y poxvirus.

La infección de la célula causa: citolisis (VHS y VVZ), infecciones crónicas activas (VPH y poxvirus), transformación neoplásica (VPH) o infección latente y recidivante (VHS y VVZ).

Las lesiones pueden producirse por inoculación directa, como en verrugas, moluscos o primoinfección por VHS, 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 zóster y en las recidivas de VHS.

Enfermedades cutáneas por virus del herpes simple⁽²⁻⁵⁾

Podemos encontrar dos formas principales de presentación: el herpes oral y el herpes genital. Ninguna de ellas es patognomónica de un tipo concreto de VHS.

Etiología

El VHS es el virus que más frecuentemente afecta la piel. Es ubicuo, adaptado al huésped y causa múltiples manifestaciones. Existen dos tipos: VHS tipo 1 (VHS1) y tipo 2 (VHS2). Son virus DNA de la familia Herpesviridae y reservorio exclusivo humano. El herpes labial es la patología más común causada por VHS1, siendo la primoinfección más frecuente durante la infancia, mientras que el herpes genital suele ser causado por el VHS2 y es rara la primoinfección antes de la pubertad, debiéndonos alertar de un posible abuso sexual, salvo en los casos de infección connatal. Otras manifestaciones son menos frecuentes. El 95% de las infecciones por VHS en la infancia son causadas por el tipo 1.

Epidemiología

Aunque los VHS están íntimamente relacionados, el VHS1 suele asociarse a enfermedad orofacial y el VHS2 a enfermedad genital. La mayoría de infecciones son recurrentes. Rara vez causan cuadros graves, siendo la complicación más frecuente las sobreinfecciones bacterianas.

Puede transmitirse al recién nacido, aunque su madre esté asintomática. El riesgo es del 30-50% en primoinfecciones cerca del parto. Antes del tercer trimestre, el riesgo es menos del 1%. Las infecciones neonatales suelen deberse al VHS2 por exposición a lesiones en el canal del parto, aunque intraútero y en el postparto la transmisión también es posible.

El 90% de los adultos son seropositivos frente al VHS1, y un 30% frente al VHS2, pero solo el 30% habrá tenido manifestaciones clínicas. Esta seroprevalencia es mayor en países en desarrollo.

Fisiopatología

La transmisión requiere el contacto de mucosa o piel lesionada, con



Figura 1. Lengua con múltiples lesiones en una gingivostomatitis herpética.

lesiones activas o fluidos corporales contaminados. El periodo de incubación va de 1 a 6 días y el intervalo de serie de 2 a 12. Desde piel o mucosa, migra a los ganglios de las raíces sensoriales dorsales, donde permanece latente. La replicación viral conduce a brotes clínicos recurrentes que se pueden inducir por: traumas, radiación UV, temperaturas extremas, estrés, inmunosupresión o fluctuaciones hormonales. La transmisión puede ocurrir cuando hay replicación viral, aunque sea asintomática. El VHS1 se reactiva más eficientemente en el ganglio del trigémino (afectando cara, orofaringe y mucosa ocular), mientras que el VHS2 lo hace en los ganglios sacrolumbares (afectando caderas, nalgas, órganos genitales y extremidades inferiores).

Formas clínicas

La primoinfección sintomática es más severa que las recurrencias, aunque la mayoría son subclínicas. Aparecen vesículas arracimadas con base eritematosa que progresan a lesiones pustulosas, ulceradas y costrosas. Pueden aparecer adenopatías satélites. Tiende a recurrir cerca de la misma localización dentro de la distribución de un nervio sensitivo. Puede haber fiebre, malestar y aspecto tóxico, sobre todo en las primoinfecciones. Aunque pueden afectar cualquier lugar, el 70-90% de las infecciones por VHS1 se localizan

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

Herpes orolabial

Se suele asociar al VHS1, aunque también puede ser causado por el VHS2 por contacto orogenital. La primoinfección o gingivostomatitis herpética suele afectar a niños entre 10 meses y 5 años. A menudo, severa y acompañada de fiebre, artromialgias y malestar general. Al pródromo con fiebre, le sigue dolor de boca y garganta y adenopatías submandibulares o cervicales. Vesículas dolorosas aparecen en labios, encías, paladar y lengua, asociadas a eritema y edema. En ocasiones, aparece sangrado de encías. Posteriormente, se ulceran y curan en el plazo de 2-3 semanas (Fig. 1).

Tras permanecer latente por tiempo variable en el núcleo del trigémino, la reactivación afecta cara y mucosas oral, labial (Fig. 2) y ocular. Dolor, quemazón, prurito o parestesias preceden la aparición de vesículas que pueden ulcerarse o formar costras. Suelen aparecer en el borde del bermellón y durar 1 semana. La contagiosidad dura una media de 48-60 horas, no aislándose virus tras 96 horas de iniciados los síntomas.

Herpes genital

El VHS2 es la causa más común, aunque el VHS1 se identifica en un

30% de las primoinfecciones. Las infecciones recurrentes casi en exclusiva son por el VHS2.

La primoinfección tiene un periodo de incubación de 2 a 14 días y manifestaciones clínicas más severas, durando entre 2 y 3 semanas, aunque también puede ser asintomática. En varones, aparecen lesiones, vesiculares, eritematosas y dolorosas, que se ulceran, habitualmente en pene, pero también pueden aparecer en ano y periné. En mujeres, aparecen lesiones vesiculares y ulcerativas en el cérvix y vesículas dolorosas en genitales externos de forma bilateral. También, pueden afectar vagina, periné, nalgas y, a veces, 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.

Tras la primoinfección, puede permanecer latente meses o años hasta reactivarse. La clínica es más leve y precedida por un pródromo de dolor, picor, quemazón o parestesia.

Más de la mitad no presentan recurrencias evidentes. Sin embargo, pueden tener episodios de replicación viral, durante los que pueden transmitir el virus a sus contactos sexuales.

Otras infecciones por VHS

El *eczema 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, y posible afectación visceral (pulmonar, hepática y del SNC) potencialmente letal.

El *panadizo herpético* es una primoinfección caracterizada por la aparición de lesiones vesiculosas que afectan al pulpejo y región periungueal de un dedo, muy dolorosas, con fiebre y adenopatías satélites. Habitualmente, la etiología es el VHS1 en niños que se succionan el pulgar. El VHS2 va en aumento.

El *herpes ocular* es también una forma de primoinfección, uni o bilateral, generalmente por VHS1, que puede causar conjuntivitis purulenta severa, con edema, eritema y vesiculación, erosiones superficiales o úlceras corneales (queratitis epitelial). La afectación puede ser más profunda causando una queratitis estromal o una uveítis anterior (iritis), asociándose a mayor riesgo de pérdida visual, siendo el pronóstico peor que en el adulto. Puede también afectar párpados. Puede dar lugar a queratoconjuntivitis recurrentes asociadas a opacificación corneal y es una de las principales causas de ceguera corneal en EE.UU.

El *herpes gladiatorum* está causado por el VHS1 y se presenta como pápulas o vesículas en el tronco de atletas que practican deportes de contacto.

La *infección diseminada* puede ocurrir en embarazadas y en individuos inmunocomprometidos. Las lesiones suelen ser más amplias e intensas (úlceras necróticas) que en inmunocompetentes, o presentan síntomas y signos atípicos que dificultan el diagnóstico.

El VHS2 puede afectar severamente al feto. La *infección neonatal* suele manifestarse en las dos primeras semanas de vida y varía desde formas localizadas en piel, mucosas u ojos, hasta encefalitis, neumonitis, infección diseminada y éxitus. Puede ser difícil de diagnosticar, pues, a menudo, no aparecen lesiones mucocutáneas en el examen físico, debutando con distress 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 embarazadas que sufren una primoinfección en el tercer trimestre de la gestación. Incrementa el riesgo de transmisión: la afectación genital en el momento del parto, las primoinfecciones, las lesiones activas, la ruptura prolongada de membranas, la leucorrea y la ausencia de anticuerpos transplacentarios. La mortalidad sin tratamiento es muy elevada (>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 el VHS1, pero hay algunos casos descritos causados por VHS2.

Diagnóstico

Las primoinfecciones suelen ser fáciles de diagnosticar por la aparatividad del cuadro clínico. En Atención Primaria, no suele estar indicado el uso de pruebas de laboratorio. Estas incluyen: cultivo viral, serología, inmunofluorescencia o reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Si bien, el cultivo viral sigue siendo el método de diagnóstico estándar para el aislamiento de VHS, la PCR es más sensible, aunque más cara. En los pacien-



Figura 2. Herpes simple labial.

tes con afectación neurológica o con lesiones genitales activas, la PCR es de elección. La serología se emplea en pacientes sin lesiones activas. El citodiagnóstico de Tzanck es 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.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con: estomatitis aftosa, chancroide, varicela, eritema multiforme, enfermedad mano-pie-boca, herpes zóster y sífilis. Otras patologías a considerar son: el exantema fijo medicamentoso y la herpangina. Miembros de la familia *Herpesviridae*, como: el virus varicela-zóster, el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus y los herpesvirus humanos tipos 6, 7 y 8, pueden causar erupciones similares.

Tratamiento⁽⁶⁾

Al dar cuadros autolimitados, rara vez se justifica el tratamiento farmacológico, ya que no se evita el acantonamiento del virus ni futuras recidivas. Por otra parte, el tratamiento antiviral acorta el curso de los síntomas y puede prevenir la difusión y transmisión del virus, siendo tanto más eficaces cuanto más precozmente se utilizan. Se puede usar tratamiento oral para episodios agudos y para suprimir la replicación viral. Los antivirales disponibles son: aciclovir, famciclovir y valaciclovir, no estando autorizado el uso en niños menores de 12 años en los dos últimos.

Para el herpes labial y genital, se dan cursos cortos durante los brotes. El tratamiento tópico es menos eficaz. El tratamiento intravenoso se usa en infecciones complicadas: diseminación cutánea o visceral, herpes neonatal y en inmunodeprimidos. En este tipo de pacientes, con infecciones recurrentes, se han aislado cepas de VHS resistentes al aciclovir. En ellos, puede usarse foscarnet intravenoso.

El tratamiento de las primoinfecciones es más eficaz cuando se establece en las primeras 72 horas. La afectación ocular debe ser tratada en colaboración con oftalmología.

En investigación, se encuentra Pritelivir, antiviral específico para VHS2 y amenamevir, específico para VHS-1. Ambos son inhibidores de la enzima helicasa-primasa.

Prevención

El aislamiento de niños con primoinfección herpética puede evitar contagios. De todos modos, el VHS causa infecciones persistentes y el portador asintomático puede ser infectante. No está contraindicada, en general, la asistencia a centros escolares o guarderías de los niños con lesiones recidivantes. Solo habrá que excluir a los menores con gingivostomatitis herpética que presenten sialorrea.

La prevención del herpes genital en adolescentes sexualmente activos, pasa por una adecuada educación para el uso de preservativo, ya que el virus puede ser transmitido durante periodos asintomáticos.

Las potenciales vacunas estudiadas hasta la fecha no han mostrado suficiente eficacia en los ensayos.

No debería aconsejarse ningún fármaco para la prevención de recurrencias del herpes labial por el mínimo efecto demostrado. Otras medidas, como las cremas protectoras solares, solo han demostrado eficacia ante la exposición de luz ultravioleta, pero no ante la exposición a la luz solar⁽⁷⁾.

Herpes zóster^(2,8,9)

La incidencia de herpes zóster, en contra de lo postulado, parece disminuir en aquellos que reciben la vacuna de la varicela.

Etiología

El herpes zóster (HZ) es una erupción vesicular aguda de distribución metamérica, causada por la reactivación de una infección latente del virus varicela-zóster (VVZ) en los ganglios sensitivos. Es un virus DNA de 90 Kd cuya primoinfección causa la varicela.

Epidemiología

La frecuencia del HZ se estima en 2-3 casos por 1.000 personas y año. En rara ocasión, puede ocasionar la muerte, aunque en personas seria-

mente 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 zóster es raro en niños y adultos jóvenes, con la excepción de pacientes con SIDA, linfoma, otros cánceres e inmunodeficiencias, como las inducidas en trasplantes de médula o de riñón. En estos pacientes, el riesgo es independiente de la edad. También, se ha señalado una mayor frecuencia en niños que adquirieron el virus intraútero o durante el primer año de vida.

Fisiopatología

Durante la varicela, desde piel o mucosas, el virus llega vía neuronal ascendente hasta los ganglios sensitivos cráneo-espinales, donde se integra en el DNA celular escapando del control inmunitario. Allí se produciría una continua replicación viral, contenida por el sistema inmune del huésped. Cuando el sistema inmune falla, la replicación viral se convierte en eficaz provocando la aparición del HZ. No está claro si factores como radiación, trauma, ciertos fármacos, otras infecciones o estrés, también pueden facilitarlos. No está claro por qué la inmunidad humoral y celular no evita las recurrencias. 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 prevenirían 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, mantie-

nen niveles altos de inmunidad, rara vez desarrollan un HZ. También, se ha podido comprobar que el herpes zóster puede aparecer como consecuencia de la reactivación del virus vacunal latente en niños correctamente inmunizados, aunque en estos, es un 79% más infrecuente que en los que han presentado una varicela⁽¹⁰⁾.

Clínica

El HZ comúnmente se manifiesta en las regiones inervadas por 1 o más ganglios espinales o ganglios sensoriales craneales. Las metámeras más frecuentemente afectadas van desde la C2 a la L2, junto con los pares craneales V y VII. Más rara, es la afectación de las astas anteriores y posteriores de la médula, las leptomeninges y los nervios periféricos, apareciendo debilidad muscular o parálisis, pleocitosis del LCR o pérdida sensitiva. En raras ocasiones, da lugar a mielitis, meningitis, encefalitis o afectación visceral.

Se manifiesta con dolor y parestesias en el territorio de inervación de un ganglio sensitivo, habitualmente acompañado de una hiperestesia cutánea y, a veces, de cefalea, malestar general y/o fiebre. Días más tarde, empiezan a aparecer placas eritematoedematosas, inicialmente en zonas proximales y posteriormente más distales del dermatoma afecto, encima de las cuales se agrupan las típicas vesículas arracimadas. En la mayoría de casos, es posible apreciar una adenopatía regional y en un 30% existen lesiones vesiculares a distancia de la zona afecta, lo que no necesariamente constituye un HZ diseminado.

La intensidad del dolor en el HZ aumenta con la edad, siendo raro en niños pequeños, y más habitual cuando superan la adolescencia. Dependiendo de la localización, pueden aparecer aspectos clínicos particulares e incluso algunas complicaciones.

En el HZ *oftálmico* pueden verse queratoconjuntivitis e iridociclitis por la afectación de la rama oftálmica del V par. La afectación de la rama nasociliar provoca lesiones en la punta de la nariz (signo de Hutchinson) lo que constituye un signo de alerta que debe conducir a un rápido diagnóstico y tratamiento.

En el HZ *bucofaríngeo* pueden verse halitosis y dificultad en la deglución.

En el *síndrome de Ramsay-Hunt*, cuando el HZ afecta el conducto auditivo externo, pueden asociarse también vértigos y parálisis del nervio facial.

La enfermedad se resuelve sin tratamiento en 2-4 semanas, aunque en los niños tiende a resolverse en menos de una semana. En un 10% de los sujetos adultos, y sobre todo en ancianos, puede quedar una neuralgia postherpética residual. También, es más frecuente en caso de afectación oftálmica. Las recidivas aparecen en un 4% de sujetos. Cuando afectan más de un dermatoma o hay una distribución muy extensa, debemos pensar en inmunodeficiencias. En estos casos, puede aparecer viremia con afectación visceral diseminada: neumonía, encefalitis, hepatitis y coagulación intravascular diseminada, adoptando las lesiones cutáneas el aspecto de una varicela.

Diagnóstico

El HZ *sine herpette* puede resultar muy difícil de diagnosticar al no existir las clásicas vesículas en la zona dolorosa. Los estudios de laboratorio no están indicados generalmente. Cuando lo están, la detección mediante PCR, muy sensible y específica, se puede realizar en LCR y raspados corneales, así como en sangre en casos diseminados con afectación visceral. La detección del virus se puede realizar también con inmunofluorescencia directa en el raspado de las vesículas, aunque es menos sensible que la PCR. También es posible cultivar el virus, aunque los cambios citopáticos en los cultivos pueden tardar más de una semana en aparecer. El citodiagnóstico de Tzank es inespecífico. Los estudios serológicos generalmente no son útiles en este contexto. En general, el resto de formas clínicas son de fácil diagnóstico por la distribución metamérica de las lesiones que resulta muy sugestiva.

Diagnóstico diferencial

Se realizará con neuralgias y neuropatías de otras causas, así como con herpes simple, erupciones acneiformes, estomatitis aftosa, candidiasis de mucosas, celulitis, dermatitis de con-

tacto alérgica y por irritantes, erisipela, foliculitis, picaduras de insectos, etc.

Tratamiento

Existe controversia sobre la necesidad de tratar los HZ. El precio de los antivirales no parece justificar su modesta eficacia. Aunque aceleran la curación, no influyen en la aparición de la neuralgia postherpética en niños, que es muy rara. En caso de usarse, deben instaurarse en las primeras 72 horas. Se emplean aciclovir, valaciclovir y famciclovir, estos últimos no autorizados en niños. No está indicado el aciclovir tópico y debiera restringirse a la vía sistémica en inmunodeprimidos o cuando se afecta un par craneal. La afectación oftálmica requiere derivación a oftalmología. Lo único realmente importante es tratar el dolor. La neuralgia postherpética en adultos se trata con antidepresivos tricíclicos, opiáceos o anticomiciales.

Prevención

Aislar niños con varicela no evita la aparición de HZ en los adultos. Parece salvada la controversia sobre el hipotético aumento del HZ en adultos cuando se vacuna de varicela a los niños. Por otra parte, existen datos que avalan que una vacuna de alta potencia (contiene 14 veces más partículas virales que la vacuna de la varicela), introducida en EE.UU. en 2005, podría disminuir la incidencia de herpes zóster en el adulto. Esta vacuna ayudaría a mantener la inmunidad en niveles que impiden la reactivación del virus.

Enfermedades cutáneas por virus del papiloma humano^(2,11-14)

Los VPH son los principales virus causantes de tumores benignos y malignos en el ser humano. Se espera la próxima comercialización de una vacuna contra 9 genotipos.

Etiología

Los virus del papiloma humano (VPH) infectan de forma selectiva piel y mucosas, ocasionando neoformaciones benignas (verrugas) y, algunas de ellas, también malignas.



Figura 3. Verrugas múltiples en dedos de la mano. Obsérvese la superficie rugosa.

Los papilomavirus afectan a múltiples animales siendo especie-específicos. Causan mutaciones del ADN provocando tumores en: humanos, monos, ciervos, caballos, bóvidos, perros, pájaros y conejos. Hasta el momento, se han identificado más de 130 tipos. El actual sistema de clasificación se basa en las semejanzas de su secuencia genética, que se correlaciona con las tres categorías que se usan para describir las enfermedades por VPH: anogenital y/o mucosa, cutánea no genital y epidermodisplasia verruciforme.

Epidemiología

Entre el 7 y 10% de la población presentará verrugas vulgares, llegando al 33%⁽¹⁵⁾ en niños de primaria, al 20% en escolares, con un pico entre los 12 y 16 años. Aumenta en inmunodeprimidos. Más raro en niños, son los condilomas acuminados, que siempre nos deben hacer sospechar abuso sexual.

Fisiopatología

Los VPH son altamente especie-específicos, siendo los humanos su único reservorio. Se replican de forma estable en las células basales o permanecen en estado vegetativo, en células más diferenciadas, replicándose de forma episódica. Aunque todas las células de una lesión contienen el genoma viral, su expresión está ligada a la diferenciación celular, no activándose hasta que el queratinocito sale de la capa basal, por lo que la producción de nuevos virus solo ocurre en el núcleo de queratinocitos altamente diferenciados, para ser liberados con

la descamación al medio ambiente, no siendo un virus citolítico. La infección ocurre cuando las células basales 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 puede sobrevivir muchos meses y a bajas temperaturas sin un anfitrión. 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 DNA viral existe como un episoma al margen del DNA del núcleo celular en las lesiones benignas o de bajo riesgo. Los genomas se integran en el DNA celular en las lesiones malignas. Esta

integración se considera un marcador de transformación maligna y se produce por supresión de la proteína p53 del huésped que regula la proliferación celular.

Clínica

Las *verrugas comunes* (VC) se presentan como lesiones abultadas (pápulas, nódulos o vegetaciones epidérmicas) de superficie rugosa, en zonas traumatizables. Suelen ser autolimitadas. En niños, la zona periungueal es característica, así como rodillas, manos (Fig. 3), barbilla en atópicos y plantas de los pies (*verrugas plantares*). Estas últimas son lesiones hiperqueratósicas no excrecentes y dolorosas a la palpación, sobre todo al pellizcamiento. Las *verrugas planas* (Fig. 4) 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, sobre todo, la cara en los niños. Suelen desaparecer tras varios años, apareciendo eritema y prurito en la zona varias semanas antes. Las *verrugas filiformes* afectan de manera casi exclusiva las zonas periorificiales de la cara como lesiones afiladas con un extremo queratósico.

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



Figura 4. Verrugas planas. Localización típica en región frontal.

La epidermodisplasia verruciforme es una genodermatosis autosómica recesiva con una sensibilidad de la epidermis a la infección, por unos tipos concretos de VPH. Las lesiones tienden a transformarse en carcinomas espinocelulares cuando actúan cocarcinógenos como la radiación ultravioleta. Se presentan como una serie de elementos papulosos, similares a las verrugas planas, en cara y dorso de manos.

Diagnóstico diferencial

Solo el diagnóstico diferencial de las verrugas plantares (VP) merece atención. El callo o heloma puede ser indistinguible a simple vista de una VP. El callo siempre se localiza en zonas de presión, la VP puede o no hacerlo. El callo es doloroso a la presión, mientras que 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.

Tratamiento^(16,17)

Las verrugas son en general benignas y autorregresivas, resolviéndose la mayoría en un plazo de 2 años en inmunocompetentes, por lo que en gran número de ocasiones, lo adecuado es el tratamiento expectante.

Cuando se decide tratar, la selección dependerá del tipo, número de lesiones y localización. No existe ningún antiviral específico. Los tratamientos buscan destruir las células infectadas y algunos, estimular el sistema inmune: cáusticos, 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. En los condilomas, se puede usar además, podofilotoxina, imiquimod, 5-fluoruracilo y extracto de té verde, en mayores de 18 años.

En caso de detectar condilomas de aparición reciente en mayores de 4 años, debemos descartar siempre la presencia de abuso, salvo adolescentes que relaten un contacto sexual con un igual consentido, o en niños con inmunosupresión importante que tengan múltiples verrugas en otras localizaciones sin signos de abuso. Por debajo de esta edad, se debe sospechar cuando: los padres sospechan un posible abuso; cuando el niño entre 3 y 4 años refiere el abuso; cuando el desarrollo del niño hace sospecharlo (pesadillas, actitudes sexuales hacia compañeros o tiene un conocimiento sobre sexo inadecuado a su edad); cuando existen signos sugestivos en la exploración de lesiones traumáticas agudas o crónicas (petequias, contusiones en el himen, desgarros anales, himen ausente, cicatrices anogenitales); o hallazgos de otras enfermedades de transmisión sexual (gonorrea, Chlamydia, Trichomonas, VIH, hepatitis B, C o sífilis).

El tratamiento de elección de las verrugas vulgares son: el ácido salicílico y la crioterapia con limado o pelado de la verruga entre las distintas sesiones de tratamiento. La oclusión con cinta adhesiva se ha ensayado, con resultados diversos según los estudios, cuando no se tolera el ácido salicílico o la crioterapia, o bien como complemento a ellas. Puede usarse también la electrocoagulación, pero nunca en las de localización periungueal. Las planas se tratan con crioterapia, queratolíticos o tretinoína al 0,4%.

Prevención⁽¹⁸⁾

Existen dos vacunas frente al VPH registradas en España: la bivalente Cervarix[®], que contiene los tipos 16 y 18 y la tetravalente Gardasil[®], que además contiene los tipos 6 y 11. En 2016, se espera la comercialización de la vacuna Gardasil 9[®], a la que se le han añadido 5 tipos (31, 33, 45, 52 y 58).

Además de la vacunación, como medidas generales de prevención, se citan: el cubrir las verrugas durante la natación, evitar compartir toallas, calcetines o zapatos, y evitar usar descalzos las duchas comunales. Además, el riesgo de autoinoculación disminuye

evitando el rascado, morderse las uñas y cutículas, y no usando los instrumentos para limar o pelar la verruga para otro propósito. Los pies deben permanecer secos y cambiar diariamente calcetines o medias. No se recomienda la exclusión escolar o de actividades deportivas por este motivo, ya que la transmisión puede tener lugar desde pacientes asintomáticos.

Enfermedades cutáneas por poxvirus^(2,19)

El *Molluscum contagiosum* es una enfermedad autolimitada. Los tratamientos no modifican la historia natural de la infección.

El *molluscum contagiosum* (MC) es una infección viral cutánea común en los niños causada por el virus del molusco contagioso (VMC). Aunque es a menudo una enfermedad de transmisión sexual en adolescentes y adultos, o aparece asociado a cuadros de inmunodeficiencia (especialmente la infección por VIH), en el caso de la enfermedad infantil tiende a carecer de estas asociaciones. Es cada vez más frecuente, ya que su propagación a través del contacto piel a piel o a través de fómites es rápida y fácil.

No nos ocuparemos de las zoonosis por poxvirus (ectima contagioso u orf, y nódulo de los ordeñadores), pues su aparición en niños es excepcional. Nos centraremos en el MC.

Etiología

El VMC es miembro del género mollucipoxvirus, del que existen cuatro subtipos (1-4), siendo el más frecuente el tipo 1 y estando asociado el tipo 2 a inmunodeprimidos, incluyendo SIDA. Son virus DNA de doble cadena y los mayores virus conocidos, alcanzando su genoma un peso de 120-200 megadaltons.

Epidemiología

El MC afecta con mayor frecuencia a escolares, especialmente menores de 8 años. La epidemiología sugiere que puede transmitirse en piscinas o salones de belleza, por contacto directo o por fómites. La autoinoculación podría

explicar la mayor afectación en atópicos debido al rascado.

De distribución mundial, aunque más frecuente en regiones tropicales y subtropicales, probablemente en relación con malas condiciones higiénicas y factores climáticos, como el calor y la humedad. Produce en niños pequeñas epidemias: 5,6% de los que asisten a guarderías, 7,4% de los escolares, o entre los que hacen natación en la misma piscina. Su incidencia aumenta en: infectados por VIH, en pacientes en terapia esteroidea, en afectados por dermatitis atópica o por trastornos linfoproliferativos. Tiene una distribución etaria bimodal. El primer pico ocurre en la infancia, sobre todo, entre 2 y 5 años, con transmisión piel a piel sin contacto sexual. El segundo pico aparece entre los 15 y 29 años como enfermedad de transmisión sexual. También, es posible la transmisión vertical desde madres con lesiones en el área genital.

Fisiopatología

La célula diana del VMC es el queratinocito. La replicación ocurre en el citoplasma, generando los característicos cuerpos de inclusión, más evidentes en el estrato granuloso y córneo de la epidermis. Aparece una hiperproliferación epidérmica al doblarse el índice de división celular en la capa basal. El VMC causa tres patrones de enfermedad en tres poblaciones distintas: niños, adultos inmunocompetentes y pacientes inmunodeprimidos. Los niños se contagian por contacto piel a piel o vía fómites, tales como equipamiento de gimnasio, piscinas o baños públicos. El periodo de incubación es de 2 a 7 semanas, aunque puede llegar a superar los 3 meses. El riesgo de transmisión es en general bajo (<10%), aumentando algo en el entorno familiar. Las lesiones aparecen típicamente en: tronco, brazos, piernas y cara. En 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 inmunocompetentes se autolimita. En caso de inmunodeficiencia severa, el curso es más largo con lesiones más extensas y atípicas, afectando frecuen-



Figura 5.
Molluscum contagiosum.
Lesiones múltiples en niño con piel atópica.

temente la cara y pueden contarse por centenares.

El virus posee mecanismos de evasión del sistema inmune, lo que explica la duración de la infección aún en inmunocompetentes. Sintetiza proteínas que bloquean la necrosis celular inducida por el factor de necrosis tumoral, que bloquean el proceso inflamatorio, que impiden la diferenciación de los queratinocitos o bloquean el daño oxidativo inducido por leucocitos.

Clínica

La afectación suele limitarse a la piel, aunque se han comunicado casos en conjuntivas. Aparecen pápu-

las cupuliformes de pequeño tamaño (2-6 mm, variando de 1 a 15), del color de la piel normal, blancas, translúcidas o amarillentas, centradas por un orificio del que se expulsa material córneo, blanquecino, con multitud de partículas virales. Por autoinoculación aparecen nuevas lesiones en la periferia y en otras zonas de la superficie corporal. En número de 1 a 20, aunque pueden llegar a cientos (Figs. 5 y 6). Pueden también confluir formando placas. En el 10% de los pacientes, aparecen alrededor lesiones de eccema muy pruriginosas al superar el mes de evolución. Las lesiones suelen desaparecer totalmente en un año, pero antes el enfermo ha podido presentar multitud de ellas.



Figura 6.
Molluscum contagiosum.
Detalle. Una lesión translúcida que deja ver contenido córneo y otra en la que se aprecia umbilicación.

Diagnóstico diferencial

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. Las manifestaciones cutáneas de otras infecciones oportunistas, como: criptococosis cutánea, histoplasmosis y aspergilosis, pueden imitar las lesiones de MC y deben descartarse en pacientes inmunodeprimidos.

Tratamiento⁽²⁰⁾

Existe controversia en cuanto a la necesidad de tratar los MC. Parece que ningún tratamiento modifica el curso de la enfermedad ni la posibilidad de recidivas. Más que recidivas, los nuevos MC corresponden a la aparición de elementos que debían estar en periodo de incubación autoinoculados. Los efectos estéticos o psicoterapéuticos del curetaje de los MC pueden ser en algunas ocasiones útiles. Los tratamientos agresivos, (curetaje, electrofulguración, crioterapia, pellizcamiento con pinza, ácido tricloroacético, potasa cáustica, ácido retinoico) pueden dejar cicatrices dermatológicas y psicológicas. Los inmunomoduladores como el imiquimod pueden ayudar a resolver la infección vírica. Dentro de los fármacos más usados, la cimetidina a altas dosis, 40 mg/kg/día durante 3 meses, se ha demostrado eficaz en algunos ensayos clínicos. Trata el escozor, enrojecimiento, prurito, urticaria y dermatitis de contacto que pueden aparecer.

Prevención

Aislar 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, toallas de baño, calzado, gorros y gafas de natación, así como otros posibles fómites).

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio de los autores.

1. Dermatoweb.net [en línea] Lleida: Servei de Dermatologia. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Universitat de Lleida. [Consultado el 23/11/2011] Casanova JM. Seminarios de Dermatología. Tema 8. Infecciones víricas de la piel. Introducción. Disponible en: www.dermatoweb.net.
- 2.*** Viral diseases of the skin. En: Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz. Clinical Pediatric Dermatology (eBook). Toronto: Elsevier. 2015. 360-81.e3.
- 3.** Oral Herpes. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 5/10/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115104/Oral-herpes>.
- 4.** Genital Herpes. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 18/11/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T114875/Genital-herpes>.
- 5.* American Academy of Pediatrics. Herpes simplex. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2012: 398-408.
6. Caballero García M, Bardón Cancho E, López Lledó S. Infecciones de transmisión sexual en adolescentes (v.1/2015). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 28-feb-2015; consultado el 2-1-2016]. Disponible en: <http://www.guia-abe.es>.
7. Chi C, Wang S, Delamere FM, Wojnarowska F. Cochrane database of systematic reviews: Interventions for prevention of herpes simplex labialis (cold sores on the lips). 2015; 8: CD010095.
- 8.** Herpes Zoster. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 22/7/2015. [Consultado 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T113997/Herpes-zoster>.
- 9.* American Academy of Pediatrics. Varicella-Zoster Infections. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2012: 774-89.
10. Weinmann S, Chun C, Schmid DS, et al. Incidence and clinical characteristics of herpes zoster among children in the varicella vaccine era, 2005-2009. J Infect Dis. 2013; 208: 1859-68.
- 11.* American Academy of Pediatrics. Human papillomaviruses. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2012: 524-30.
- 12.** Verruca vulgaris. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 17/8/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115765/Verruca-vulgaris>.
- 13.** Condyloma acuminatum. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 30/10/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115113/Condyloma-acuminatum>.
- 14.** Plantar wart. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 30/10/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115786/Plantar-wart>.
15. Van Haalen FM, Bruggink SC, Gusselkloo J, Assendelft WJJ, Eekhof, JAH. Warts in primary schoolchildren: prevalence and relation with environmental factors. Br J Dermatol. 2009; 161: 148-52.
- 16.*** Sterling, JC, Gibbs S, Haque Husain SS, Mohd Mustapa MF, Handfield-Jones SE. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of cutaneous warts 2014. Br J Dermatol. 2014; 171: 696-712.
17. Kwok CS, Gibbs S, Bennett C, Holland R, Abbott R. Topical treatments for cutaneous warts. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 9: CD001781.
- 18.* Comité Asesor de Vacunas. Virus del Papiloma Humano. Manual de vacunas en línea de la AEP [Internet]. Madrid: AEP; 2015, actualizado en mayo/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-42>.
- 19.** Molluscum contagiosum. DynaMed Plus [Internet]. EBSCO Information Services, 1995. Ipswich (MA). Actualizado el 20/8/2015. [Consultado el 2/1/2016]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T116448/Molluscum-contagiosum>.

20. Basdag H, Rainer BM, Cohen B A. Molluscum Contagiosum: To Treat or Not to Treat? Experience with 170 Children in an Outpatient Clinic Setting in the Northeastern United States. *Pediatric Dermatology*. 2015; 32: 353-57.

Bibliografía recomendada

- Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. *Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. 2012: 524-30.

Es el libro de referencia mundial en infecciones pediátricas. Se trata de una revisión trienal de la *American Academy of Pediatrics*, en la que se brinda una información completa desde la epidemiología al tratamiento. Imprescindible en Pediatría.

- Diepgen TL, Yihune G et al. *Atlas Dermatológico Online*. Disponible en: <http://www.dermis.net/doi/>. Posiblemente el atlas dermatológico más completo en Internet de acceso libre.
- DynaMed Plus [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995. Disponible en: <http://www.dynamed.com>.

Se trata de un recurso de referencia de EBSCO para la toma de decisiones clínicas en el punto de atención. Proporciona acceso sintetizado a información de 22 especialidades médicas con recomendaciones basadas en la evidencia, utilizando el sistema GRADE.

- Paller AS, Mancini AJ. *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology (eBook)*. Toronto: Elsevier. 2015. Libro de dermatología pediátrica de referencia, tanto para pediatras como para dermatólogos. Proporciona orientación práctica para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la piel desde el recién nacido al adolescente.

Caso clínico

Varón de 13 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés. Consulta porque le han salido unas durezas en la planta del pie que le dificultan la práctica deportiva. Refiere que juega al fútbol y suele ducharse en los vestuarios del campo de entrenamiento.

Refiere que ha sido atendido por un podólogo que le ha prescrito una cataplasma con cáscara de plátano para reblandecerlas y poderlas limar. Refiere que no terminan de ir bien, aunque “parece que ya está echando los puntos negros hacia afuera” y acuden para pedir consejo sobre el tratamiento que se le está aplicando.

Exploración

Peso: 50 kg. Talla: 158. Buen estado general, bien nutrido, hidratado y perfundido. Presenta en la planta del pie derecho las lesiones que se observan en la foto, realizada para poder apreciar mejor los detalles de la lesión, tales como posible afectación de dermatoglifos o existencia de puntos negros. Al comprimirlas lateralmente presenta dolor.





Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Enfermedades víricas de la piel

17. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es CORRECTA respecto a las infecciones por VHS?

- El eczema variceliforme de Kaposi es un tumor cutáneo frecuente en pacientes con SIDA.
- El VHS tipo 1 causa hasta un 30% de las infecciones genitales.
- La infección solo se adquiere a partir de un contacto con lesiones activas.
- La primoinfección por VHS tipo 1 es siempre sintomática.
- El riesgo de transmisión durante el embarazo es mayor en el 2º trimestre.

18. Señale la afirmación CORRECTA, en relación al herpes zóster:

- El virus es de tipo ADN de cadena simple.
- Es el virus de mayor tamaño conocido.
- Los pediatras tienen un menor riesgo de presentarlo que la población general.
- La distribución metamérica de las lesiones es patognomónica.
- El tratamiento de elección en los niños es el aciclovir tópico.

19. En relación a los VPH, ¿cuál de los siguientes enunciados es CORRECTO?

- Afectan solo a adolescentes y adultos.
- La presencia de condilomas acuminados en niños en región

perianal, es patognomónica de abuso sexual.

- Las verrugas son en general benignas y autorregresivas, por lo que no suelen requerir ningún tratamiento.
- Las verrugas plantares aparecen únicamente en zonas de presión.
- Tienen su reservorio en el hombre, además de en otros mamíferos y aves.

20. En relación a la infección por el virus del *molluscum contagiosum* (VMC), ¿cuál de los siguientes enunciados es CORRECTO?

- Se considera una zoonosis.
- En la anatomía patológica es típica la aparición de koilocitos.
- Existen dos subtipos de VMC: el tipo 1 que afecta a niños, y el tipo 2 que se trasmite por contacto sexual.
- Es más frecuente en niños afectados de dermatitis atópica.
- Siempre deben ser tratadas.

21. En relación a las infecciones víricas de la piel, ¿cuál de los siguientes enunciados es CORRECTO?

- Existen dos tipos de virus del herpes.
- La vacuna de la varicela aumenta la incidencia de herpes zóster en los adultos.
- El VPH se acantona en el citoplasma celular y puede pasar al núcleo celular, en cuyo caso causa degeneración maligna.
- La clínica típica del *molluscum contagiosum* se produce por la

infección de glándulas sebáceas.

- Todos los enunciados anteriores son incorrectos.

Caso clínico

22. En relación al diagnóstico, ¿cuál de los siguientes enunciados es CORRECTO?

- El diagnóstico es el de heloma múltiple.
- La conservación de los dermatoglifos hace pensar en una verruga plantar.
- La presencia de puntos negros anuncia la pronta desaparición de las lesiones.
- El dolor al pellizcamiento es habitual en las verrugas plantares.
- Todas son falsas.

23. El tratamiento MÁS indicado hubiese sido:

- Oclusión con cinta adhesiva.
- Imiquimod tópico.
- Cimetidina oral.
- Trifluridina tópica.
- Todas son falsas.

24. En el proceso diagnóstico se suele requerir:

- Citodiagnóstico de Tzanck.
- Serología.
- Inmunofluorescencia directa en el raspado de las lesiones.
- Estudio inmunológico al estar el cuadro relacionado con disminución de los niveles de inmunidad.
- Todas son falsas.