

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

Diagnóstico Diferencial de los **EXANTEMAS INFECCIOSOS** en la Infancia

GPC

Guía de Práctica Clínica

Número de Registro: **IMSS-588-12**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



Av. Paseo de La Reforma #450, piso 13,
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, CP 06600, México, D. F.
www.cenetec.salud.gob.mx

Publicado por CENETEC
© Copyright CENETEC

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, que incluye evidencias y recomendaciones y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.

Deberá ser citado como: **Diagnóstico Diferencial de los Exantemas Infecciosos en la Infancia**. México: Secretaría de Salud, 2011.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

CIE-10: L10–L14 Trastornos flictenulares
 L20–L30 Dermatitis y eczema
 L40–L45 Trastornos papuloescamosos
 L50–L54 Urticaria y eritema

GPC: Diagnóstico Diferencial de Exantemas Infecciosos en la Infancia

AUTORES Y COLABORADORES

Coordinadores:

Dra. Gloria Concepción Huerta García	Infectólogo Pediatra	IMSS	CUMAE División de Excelencia Clínica
--------------------------------------	----------------------	------	--------------------------------------

Autores :

Dra. Anayantzín Boehler Reyes		IMSS	Médico adscrito al Hospital General Regional No. 72
Dra. Gloria Huerta García		IMSS	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Socorro Méndez Martínez		IMSS	Médico adscrito al Hospital General Regional No. 36
Dra. Paz Baeza Etna del Socorro		IMSS	Médico adscrito al Hospital General Regional No. 1

Validación interna:

Dr. Fortino Solorzano Santos	Infectólogo Pediatra	IMSS	Director Médico UMAE HP CMN SXXI
Dra. Lourdes Caltenco	Pediatra	IMSS>	Jefe del Servicio de Preescolares UMAE HP CMN SXXI

ÍNDICE

AUTORES Y COLABORADORES	3
1. CLASIFICACIÓN.....	5
2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA.	6
3. ASPECTOS GENERALES	7
3.1 ANTECEDENTES.....	7
3.2 JUSTIFICACIÓN.....	8
3.3 PROPÓSITO.....	8
3.4 OBJETIVO DE ESTA GUÍA	9
3.5 DEFINICIÓN	10
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES.....	11
4.1 EPIDEMIOLOGÍA DE LOS EXANTEMAS INFECCIOSOS DE LA INFANCIA.....	12
4.2. CLASIFICACIÓN DE LOS EXANTEMAS INFECCIOSOS DE LA INFANCIA	13
4.2.1 EXANTEMAS ERITEMATOSOS	13
4.2.1.1 FIEBRE ESCARLATINA, STAPHYLOCOCCEMIA, ERITEMA INFECCIOSO, Y ENFERMEDAD DE KAWASAKI.	13
4.3. EXANTEMAS MACULO-PAPULARES	24
4.3.1. SARAMPIÓN, RUBEOLA, EXANTEMA SÚBITO Y MONONUCLEOSIS INFECCIOSA	24
4.4. EXANTEMAS PUPÚRICOS-PETEQUIALES Y VASCULITIS	32
4.4.1. PURPURA FULMINANS, SÍNDROME DE CHOQUE TÓXICO, DENGUE	32
4.5. EXANTEMAS VESICULARES Y BULOSOS	41
4.5.1. VARICELA, SÍNDROME PIE MANO BOCA, SÍNDROME DE PIEL ESCALDADA, SÍFILIS CONGÉNITA	41
4.6. EXANTEMA ANULAR MULTIFORME (URTICARIFORME)	53
4.6.1. ENFERMEDAD DE LYME, STEVENS-JOHNSON	53
4.7. MISCELÁNEOS	57
4.7.1. SÍNDROME GIANOTTI-CROSTI	57
5. ANEXOS.....	60
5.1. PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.....	60
5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN	61
5.3 ALGORITMO.....	65
6. GLOSARIO.....	66
7. BIBLIOGRAFÍA.....	68
8. AGRADECIMIENTOS.	72
9. COMITÉ ACADÉMICO.	73
10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR.....	74
11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA.....	75

1. CLASIFICACIÓN.

Catálogo Maestro: IMSS-588-12	
Profesionales de la salud.	Pediatría, Infectología, medicina familiar, medicina general
Clasificación de la enfermedad.	CIE-10: Enfermedades exantemáticas de la infancia
Categoría de GPC.	1er, Segundo y Tercer nivel de atención
Usuarios potenciales.	Pediatras, Infectólogos, Médico de Urgencias, Médico Familiar, Médico General, Personal de salud en formación y servicio social, Profesionales de enfermería, Enfermera Pediatra. Epidemiólogos
Tipo de organización desarrolladora.	Instituto Mexicano del Seguro Social Coordinación de UMAE División de Excelencia Clínica
Población blanco.	Pacientes menores de 16 años.
Fuente de financiamiento / patrocinador.	Instituto Mexicano del Seguro Social.
Intervenciones y actividades consideradas.	Pautas diagnósticas.
Impacto esperado en salud.	Diagnóstico temprano Tratamiento oportuno Contención de la infección Referencia oportuna Evita complicaciones y r secuelas
Metodología^a.	Adopción de guías de práctica clínica o elaboración de guía de nueva creación: revisión sistemática de la literatura, recuperación de guías internacionales previamente elaboradas, evaluación de la calidad y utilidad de las guías/revisiones/otras fuentes, selección de las guías/revisiones/otras fuentes con mayor puntaje, selección de las evidencias con nivel mayor, de acuerdo con la escala utilizada, selección o elaboración de recomendaciones con el grado mayor de acuerdo con la escala utilizada.
Método de validación y adecuación.	Enfoque de la GPC: Elaboración de preguntas clínicas. Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia. Protocolo sistematizado de búsqueda. Revisión sistemática de la literatura. Búsquedas mediante bases de datos electrónicas. Búsqueda de guías en centros elaboradores o ó compiladores. Búsqueda en páginas Web especializadas Búsqueda manual de la literatura. Número de fuentes documentales revisadas: 57 Guías seleccionadas: 2 Revisiones sistemáticas: 0 Ensayos controlados aleatorizados: 0 Reporte de casos: 6 Otras fuentes seleccionadas: 49
Método de validación	Validación del protocolo de búsqueda: <institución que validó el protocolo de búsqueda>. Método de validación de la GPC: validación por pares clínicos. Validación interna: <institución que validó por pares> Revisión institucional: <Institución que realizó la revisión> Validación externa: <institución que realizó la validación externa> Verificación final: <institución que realizó la verificación>
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés.
Registro y actualización	Catálogo maestro: IMSS-588-12 Fecha de actualización: de 3 a 5 años a partir de la fecha de publicación

PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA PUEDE CONTACTAR AL CENETEC A TRAVÉS DEL PORTAL: WWW.CENETEC.SALUD.GOB.MX

2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA.

1. ¿Cuál es la epidemiología de las enfermedades exantemáticas de la infancia?
2. ¿Cómo se clasifican según la presentación de la lesión primaria las enfermedades exantemáticas de la infancia?
 - a) ¿Cuáles son las enfermedades exantemáticas más frecuentes según dicha clasificación?
3. ¿Cuáles son las vías de transmisión de las enfermedades exantemáticas de la infancia?
4. ¿Cuáles son los factores de riesgo para adquirir enfermedades exantemáticas de la infancia?
5. ¿Cuáles son las diferencias clínicas de los cuadros prodrómicos de las enfermedades exantemáticas de la infancia?
6. ¿Cuáles son las características clínicas que orientan a la etiología de una u otra enfermedad exantemática de la infancia?
7. ¿Qué características clínicas son importantes como factor pronóstico de las enfermedades exantemáticas de la infancia?
8. ¿Qué pistas clínicas ayudan a diferenciar las etiologías de las enfermedades exantemáticas de la infancia que requieren tratamiento inmediato?
9. ¿Qué métodos diagnóstico existen para corroborar el diagnóstico de las enfermedades exantemáticas de la infancia?
10. ¿Cuáles son las complicaciones que se presentan en enfermedades exantemáticas de la infancia?
11. ¿Cuál es el seguimiento de las enfermedades exantemáticas de la infancia?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 ANTECEDENTES

Los exantemas pediátricos generan una carga importante de trabajo clínico y una preocupación significativa en los padres. Aunque la mayoría de los exantemas pediátricos son producidos por virus, existen múltiples etiologías que deben ser consideradas y una gran cantidad de condiciones comunes se clasifican como idiopáticos. Aun cuando hay un rango limitado de respuestas dermatológicas a un gran número de agentes causales, existe una variabilidad morfológica significativa en respuesta al mismo agente. El énfasis en definir características que pudieran diferenciar una etiología de otra es esencial para ayudar al clínico a contar con mayores herramientas para un abordaje diagnóstico adecuado.

Exantema es una lesión visible en la piel debido a enfermedad. La condición puede ser una alteración primaria de la piel o el síntoma de un proceso sistémico. Los exantemas infecciosos pueden limitar su afección a piel o ser parte de una condición generalizada, por definición un exantema aparece abruptamente y afecta varias áreas de la piel simultáneamente.

En los niños los exantemas están usualmente relacionados con infecciones. Se ha reportado que del 65-100% de los exantemas con fiebre en la edad pediátrica tienen una causa infecciosa y en el 72% de los casos la infección es viral, y en la mayoría de las veces son inofensivos; el resto pueden ser síntoma de erupciones farmacológicas y enfermedades reumatológicas (Fölster 2009-1.) Otras causas potenciales incluyen bacterias, espiroquetas y rickettsias. (Mckinnon 2000)

Las causas más comunes son de etiología viral (excepto la escarlatina), las más conocidas son el sarampión, la varicela y la rubeola; las más comunes son por adenovirus, Citomegalovirus, enterovirus, virus de Epstein Barr, herpes 6 o 7, sarampión, parvovirus, rubeola y virus del oeste del Nilo (Patel 2009), y de estas el exantema súbito y los exantemas por enterovirus son las principales en el mundo entero. (Fölster 2009)

De las causas potencialmente graves, muchas se han reducido importantemente con los programas de vacunación. Adicionalmente, se han desarrollado nuevas vacunas que prometen la reducción de exantemas como los causados por neumococo y meningococo, que continúan siendo una causa potencialmente fatal en la infancia. La enfermedad invasiva por *Streptococcus* del grupo A y la aparición de *Staphylococcus aureus* oxacilino-resistentes han modificado el panorama de las enfermedades exantemáticas febriles en la infancia en la última década (Laddis 2008), por lo que en la actualidad los pacientes moderada o críticamente enfermos con evidencia de exantema deben recibir terapia antimicrobiana empírica.

Cuando el diagnóstico del exantema no es obvio se debe realizar una historia clínica adecuada, poner un particular interés en síntomas prodrómicos, historia de inmunizaciones, viajes recientes, exposición a insectos, plantas o fármacos, contacto con personas enfermas, mascotas, exposición a químicos, enfermedad crónica, sitio inicial de aparición del exantema, características, inicio súbito o gradual, tipo de lesión, la distribución, la progresión, configuración y organización, dirección y rapidez de la diseminación de las lesiones; historia personal o familiar de atopía (asma, rinitis, etc.) y síntomas sistémicos recientes como presencia de linfadenopatía y especialmente fiebre. (Mckinnon 2000) Los exantemas con fiebre merecen especial atención, especialmente si la fiebre persiste por 5 días o más.

La edad del paciente ayuda a limitar las posibilidades diagnósticas. Por ejemplo un exantema maculopapular agudo en los niños normalmente está causado por infecciones virales, mientras que en los adolescentes o adultos puede deberse a reacciones farmacológicas.

Los síntomas que deben ser interrogados son 1) prurito debido a que algunas condiciones causan intenso prurito (escabiosis, urticaria y dermatitis atópica), mientras otras no (dermatitis seborreica, sífilis secundaria y muchos exantemas virales); 2) dolor, ya que la mayoría de los exantemas infecciosos no son

dolorosos, mientras que en algunas entidades es más común como en el síndrome Sweet, la enfermedad de Kawasaki y el síndrome de Stevens-Johnson. (Ely 2010)

Los exantemas virales pueden ser producidos directamente por la infección o por una respuesta inmunológica (síndrome de Gianotti-Crosti, pitiriasis liquenoide) o por la interacción entre el virus y algunos fármacos. (Fölster 2009)

Las enfermedades con exantema se clasifican de acuerdo a la morfología de la lesión primaria, lo que facilita el abordaje diagnóstico:

1. Maculo papular
 - a. Distribución central y periférica
2. Petequial
3. Eritematoso difuso con descamación
4. Vesículopustular
5. Nodular

Los exantemas virales pueden clasificarse como:

1. Directo: infeccioso
 - Indirecto o para-infeccioso: secundario a una respuesta inmunológica o interacciones farmacológicas con el virus

3.2 JUSTIFICACIÓN

Existen más de 3,000 diagnósticos dermatológicos reconocidos, y realizar un abordaje sistemático de un exantema desconocido puede ayudar a reducir las posibilidades diagnósticas.

Los exantemas generalizados son una de las causas más frecuentes de consulta médica en los primeros niveles de atención, y la principal causa de consulta de primera vez en la consulta dermatológica.

Es muy frecuente que se realice un diagnóstico inadecuado, pero la certeza diagnóstica es importante, debido a que el tratamiento depende de la etiología, y la tardanza en el tratamiento de ciertas etiologías ponen en riesgo la vida del paciente. Algunos exantemas generalizados tienen características distintivas que ayudan a reconocer la etiología de manera inmediata, pero aun estas dermatitis pueden presentarse con manifestaciones cutáneas que producen confusión diagnóstica.

Debido a que, en la mayoría de los exantemas infecciosos, la persona infectada es más contagiosa antes de una erupción, la mayoría de los casos individuales son imposibles de prevenir.

3.3 PROPÓSITO

La necesidad de tener una guía sobre diagnóstico diferencial de los exantemas infecciosos en edad pediátrica se fundamenta en la dificultad del diagnóstico etiológico de un exantema generalizado, que puede deberse a diversas condiciones aun cuando la apariencia clínica sea similar; además de que un solo agente puede producir diferentes tipos de exantemas. El diagnóstico rápido y certero es necesario, especialmente cuando está asociada con una etiología con alta morbilidad o mortalidad si no se trata oportunamente.

Esta guía se enfocará en los diagnósticos diferenciales de los exantemas generalizados y se hará hincapié en

las características clínicas que ayuden a distinguir la etiología y necesidad de tratamiento de estos exantemas.

3.4 OBJETIVO DE ESTA GUÍA

La guía de práctica clínica: **Diagnóstico diferencial de los exantemas infecciosos en la infancia** forma parte de las guías que integrarán el catálogo maestro de guías de práctica clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Desarrollo de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2007-2012.

La finalidad de este catálogo, es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición principalmente del personal del primer y segundo nivel de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

1. Dominar la epidemiología de los exantemas infecciosos de la infancia
2. Conocer las características demográficas de los agentes infecciosos que producen los exantemas infecciosos en la edad pediátrica
3. Especificar las clasificaciones existentes de los exantemas en la edad pediátrica
4. Señalar los exantemas infecciosos más comunes de la infancia.
5. Especificar las diferentes vías de transmisión de los agentes infecciosos que causan exantemas en la infancia.
6. Conocer los factores de riesgo para adquirir los exantemas infecciosos en la edad pediátrica.
7. Detallar las diferencias entre los cuadros prodrómicos de los exantemas pediátricos
8. Puntualizar las características clínicas particulares de los exantemas pediátricos más comunes
9. Inferir cual es el agente etiológico o el síndrome clínico, según la lesión dérmica primaria de la enfermedad exantemática.
10. Establecer la etiología de los exantemas con presentación similar, por particularidades clínicas.
11. Reconocer exantemas potencialmente fatales, según las características clínicas de presentación y tipo de lesión dérmica primaria.
12. Conocer las bases diagnósticas de los exantemas infecciosos
13. Reconocer las complicaciones más frecuentes de los exantemas infecciosos de la infancia

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3.5 DEFINICIÓN

Se conoce como enfermedades exantemáticas a un grupo de infecciones sistémicas, con diferente grado de contagiosidad, que tienen como característica principal la presencia de una erupción cutánea (exantema) simétrica y que se presentan con mayor frecuencia durante la edad pediátrica.

Estas enfermedades tienen características clínicas específicas que las distinguen unas de otras, pero que en estadios tempranos pueden confundirse.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de literatura nacional e internacional, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las fuentes seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica o alfanumérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP (úlceras por presión), a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, meta análisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de estos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	1a [E: Shekelle] Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 5.2.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:



EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

4.1 EPIDEMIOLOGÍA DE LOS EXANTEMAS INFECCIOSOS DE LA INFANCIA.

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado



En los niños los exantemas están usualmente relacionados con infecciones. Se ha reportado que del 65-100% de los exantemas con fiebre en la edad pediátrica tienen una causa infecciosa y en el 72% de los casos la infección es viral, y en la mayoría de las veces son inofensivos (principalmente enterovirus); el resto puede ser síntoma de erupciones farmacológicas y enfermedades reumatológicas. Otras causas potenciales incluyen bacterias, espiroquetas, rickettsias, medicamentos y enfermedades reumatológicas

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009



Las causas más conocidas son el sarampión, la varicela y la rubeola; las más comunes son por adenovirus, Citomegalovirus, enterovirus, virus de Epstein Barr, herpes 6 o 7, sarampión, parvovirus, rubeola y virus del oeste del Nilo, y de estas el exantema súbito y los exantemas por enterovirus son las principales en el mundo entero.

III
(E. Shekelle)
Patel, 2009

E

De las causas potencialmente graves, muchas se han reducido importantemente con los programas de vacunación. Adicionalmente, se han desarrollado nuevas vacunas que prometen la reducción de exantemas como la purpura fulminans, causada por *Meningococcus*, *Pneumococcus* y *Haemofilus influenzae* tipo b , que continua siendo una causa potencialmente fatal de exantemas en la infancia

(E. Shekelle)
Patel, 2009

E

La edad del paciente ayuda a limitar las posibilidades diagnósticas. Por ejemplo un exantema maculo papular agudo en los niños normalmente está causado por infecciones virales, mientras que en los adolescentes o adultos puede deberse a reacciones farmacológicas.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

Las enfermedades con exantema se clasifican de acuerdo a la morfología de la lesión primaria, lo que facilita el abordaje diagnóstico:

1. Eritematoso difuso con descamación
2. Maculo papular
 - a. Distribución central y periférica
3. Purpúricos-Petequial y vasculitis
4. Vesículopustular
5. Anular multiforme
6. Misceláneos

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

4.2. CLASIFICACIÓN DE LOS EXANTEMAS INFECCIOSOS DE LA INFANCIA

4.2.1 EXANTEMAS ERITEMATOSOS

4.2.1.1 FIEBRE ESCARLATINA, STAPHYLOCOCCEMIA, ERITEMA INFECCIOSO, Y ENFERMEDAD DE KAWASAKI.

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

FIEBRE ESCARLATINA

E

El *Streptococcus pyogenes* se reconoce como el principal agente etiológico de la faringoamigdalitis aguda. También se asocia con una variedad de procesos infecciosos de localización diversa, entre los que destacan por su gravedad, fascis necrotizante, choque tóxico e infecciones cutáneas.

III
(E. Shekelle)
Pedraza, 2002

E

En México ha habido un incremento de las infecciones leves y graves por esta bacteria, en las últimas dos décadas.

III
(E. Shekelle)
Pedraza, 2002

E

La fiebre escarlatina tiene una baja incidencia en los lactantes. La edad de presentación es de 3 a 15 años de edad. Con una temporalidad en meses fríos (finales de invierno y principios de primavera). Se asocia a infecciones faríngeas, heridas o infección directa de la piel. Inmunodeficiencia congénita o adquirida.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

Se adquiere por contacto directo de secreciones de nariz, garganta y piel de los enfermos y fómites contaminados. Quirúrgica. Es más frecuente en condiciones de hacinamiento.

El microorganismo causante corresponde a *Streptococcus pyogenes*, beta hemolítico del grupo A [EBHGA] productor de toxina eritrogénica. El periodo de incubación es de 1 a 7 días.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

La sintomatología frecuente de la fiebre escarlatina es fiebre mayor a 39°C, faringodinea, cefalea, náuseas, vómito, dolor abdominal, malestar general.

III
(E. Shekelle)
Mckinnon H, 2000

E

Las manifestaciones cutáneas características de la fiebre escarlatina aparecen de 2-3 días posterior al inicio del cuadro infeccioso y se caracteriza por:

Lesiones petequiales lineales en zona antecubital, ingle y axilas, producido por la ruptura de los capilares hace aparecer líneas de color rojo (Signo de Pastia).

Exantema eritematoso generalizado, escaldado en la presión, de textura áspera (piel de lija)

Las palmas y las plantas suelen ser respetados.

Enrojecimiento de la cara con palidez perioral (triángulo de Filatov).

Erupción cutánea que aparece 2 a 3 días después de la infección.

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

La erupción desaparece en 4 a 5 días y es seguido por descamación principalmente en axilas, ingle y punta de los dedos de manos y pies.

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

En la boca se observan máculas puntiformes rojas en la úvula y en el paladar duro y blando (manchas de Forcheimer) Inicialmente entre el 1ro y 2do día se aprecia una capa blanca en el dorso de la lengua, las papilas enrojecidas y aumentadas de volumen (lengua en fresa blanca) y al 4to y 5to día la capa blanca desaparece dejando descubierta sólo las papilas rojas (lengua en frambuesa)

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

El diagnóstico es clínico y en la mayoría de los casos existe el antecedente de una infección por estreptococo (faringitis o infección de la piel).

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

Los títulos de antiestreptolisina O, el cultivo de exudado faríngeo, la biopsia de piel pueden ser de utilidad pero son pruebas poco específicas para el diagnóstico de escarlatina.

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

R

La profilaxis con penicilina benzatínica o compuesta, o eritromicina está indicada en los contactos intradomiciliarios de un caso de escarlatina, epidemia en una institución cerrada, antecedente de fiebre reumática en un miembro de la familia o aparición de complicaciones supurativas en un caso índice.

C
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

R

El tratamiento con penicilina se debe iniciar tan pronto como sea posible para disminuir la incidencia de fiebre reumática.

C
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

Las principales complicaciones son: Otitis media, absceso peri amigdalino, sinusitis, meningitis.

Fiebre reumática entre 2 a 3 semanas después de la aparición de la escarlatina

Glomerulonefritis pos estreptocócica aproximadamente 10 días después de la aparición de la escarlatina

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

STAPHYLOCOCCEMIA

E

Las infecciones primarias de la piel por lo general aparecen de manera secundaria a una lesión de la epidermis, lo que facilita la infección por *Staphylococcus*.

III
(E. Shekelle)
Lopez F, 2006.

E

El *S. aureus* es una bacteria Gram positiva capaz de vivir en condiciones ambientales extremas; representa la causa más común de enfermedad piógena de piel.

III
(E. Shekelle)
Cheng, 2011

E

La edad más frecuente de presentación de la Staphylococemia es en niños de 2 a 5 años, pero en realidad puede afectar a individuos de cualquier edad.

III
(E. Shekelle)
Lopez F, 2006.

E

El *S. aureus* se caracteriza por tener un periodo prodrómico aproximadamente de una semana con aparición de conjuntivitis (42%) y edema facial (31%), sobre todo en los niños pequeños, con descamación periorificial (54%). Puede acompañarse de fiebre (46%) y el paciente suele presentar mal estado general o irritabilidad por dolor.

III
(E. Shekelle)
Nso-Roca, 2008.

E

El *S. aureus* en su variante sistémica, afecta mayormente a la cara, las axilas y las ingles, aunque puede afectar a toda la superficie corporal

III
(E. Shekelle)
Nso-Roca, 2008

E

La Staphylococemia es una infección grave asociada a una alta morbilidad y mortalidad. Su virulencia hace indispensable que se de tratamiento desde la sospecha clínica.

III
(E. Shekelle)
Corey, 2009

R

La elección del tratamiento depende de la susceptibilidad a la meticilina del patógeno.

B
(E. Shekelle)
Corey, 2009

ERITEMA INFECCIOSO (QUINTA ENFERMEDAD)

E

Exantema común de la infancia causada por el parvovirus humano B19 (PVB19), un eritrovirus. Más común en niños de 6 a 19 años y en edad geriátrica, pero también se encuentra en niños de 1 a 4 años de edad.
No hay predominio estacional ni de sexo.

III
(E. Shekelle)
Usatine R, 2010

E

Se adquiere mediante la inhalación de aerosoles, transfusión sanguínea y vertical (congénita). Por contacto directo con secreciones de una persona infectada.

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

Pacientes con una anemia hemolítica crónica, Inmunodeficiencia congénita o adquirida y las mujeres embarazadas están en riesgo particular de presentar las complicaciones graves (anemia aplásica y la hidropesía fetal, respectivamente)

III
(E. Shekelle)
Broliden K, 2006



El periodo de incubación de la quinta enfermedad va de 4 a 21 días, el periodo de contagio de 6 a 11 días previos al exantema. Por lo general no hay periodo prodrómico o se presenta como elevación leve de temperatura corporal (37,8 a 38,3 ° C), dolor de cabeza, conjuntivitis, coriza, faringitis, malestar gastrointestinal con náuseas y diarrea.

III
(E. Shekelle)
Ely, 2010



La aparición del exantema facial respeta la zona periorbital y el puente nasal. Hay eritema en las extremidades, el tronco y glúteos; la clave para el diagnóstico es la apariencia de "mejilla abofeteada" y erupción cutánea en forma de red. La duración del exantema es de 3-5 días. En la presentación atípica sólo las manos y pies se ven afectados.

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

El exantema aparece en tres etapas:

1. Primera etapa: Exantema eritematoso en mejillas, que asemeja una "mejilla abofeteada" y frente. Corresponde a un exantema no doloroso, con incremento de la temperatura local y edema, con palidez peribucal. erupción cutánea no dolorosa, pero caliente, eritematosa y edematosa, con palidez peribucal relativa.
2. Segunda etapa: exantema papular distal y simétrico en el tronco y las piernas en los próximos 4 días, con una apariencia de encaje.
3. Tercera etapa: De duración variable con la erupción recurrente hasta por varias semanas. Los cambios en la intensidad y la aparición de la erupción son más notorios con diferentes factores ambientales como la presión cutánea, la luz solar, calor o frío extremo, o el estrés.



III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010



Se presenta con elevación leve de temperatura corporal. Fiebre alta por lo general sugiere otro diagnóstico.

III
(E. Shekelle)
Broliden K, 2006

E

El diagnóstico es clínico. Si se necesitan pruebas diagnósticas existen: serología, que busca anticuerpos específicos contra parvovirus B19, y PCR. Los estudios moleculares no son más específicos que la serología en pacientes inmunocompetentes

III
(E. Shekelle)
Survey, 2007

R

La búsqueda de IgM específicos de parvovirus B19 está indicada en pacientes inmunocompetentes. Estos anticuerpos permanecen elevados durante dos o tres meses después de la infección aguda. Los títulos de anticuerpos IgG son menos útiles ya que solo indican infección previa e inmunidad.

III
(E. Shekelle)
Survey, 2007

R

La búsqueda de DNA viral es indispensable para el diagnóstico de infección por parvovirus B19 en pacientes con crisis aplásica transitoria o pacientes inmunocomprometidos con infección crónica. Estos pacientes no tienen IgM ni IgG elevados.

III
(E. Shekelle)
Survey, 2007

E

Los pacientes inmunodeprimidos no desarrollan exantema ni artropatía debido a que ambas entidades son secundarias a depósito de anticuerpos en la piel y las articulaciones.

III
(E. Shekelle)
Survey, 2007

E

En la mayoría de los pacientes, la infección por parvovirus B19 es benigna y auto limitada, sin necesidad de seguimiento.

III
(E. Shekelle)
Broliden K, 2006

R

Es importante realizar biometría hemática con diferencial para evaluar la presencia de complicaciones hematológicas en personas susceptibles (ej. deficiencia de hierro, infección por VIH, enf. Células falciformes, esferocitosis, talasemia)

C
(E. Shekelle)
Broliden K, 2006

ENFERMEDAD DE KAWASAKI

E	<p>La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis sistémica de la que aún no se conoce la causa. pero se sospecha que existe activación del sistema inmunológico secundario a una infección en un huésped genéticamente susceptible</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Scuccimarri, 2012</i></p>
E	<p>Estados Unidos tiene una incidencia anual de 218.6 casos por 100 000 niños menores de 5 años. Afectando principalmente a niños de entre 6 y 11 meses. En 1.4% de los niños existe el antecedente de un hermano con historia de enfermedad de Kawasaki y 0.7% un familiar. La recurrencia se presenta en 3.5% de los pacientes.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Scuccimarri, 2012</i></p>
E	<p>En México el grupo etario más afectado son los menores de 5 años, con relación varón: mujer de 1.5:1. El mayor número de casos son en primavera e invierno.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Gil, 2009</i></p>
E	<p>Aunque la frecuencia de este tipo de vasculitis en México es menor en comparación con otras poblaciones del mundo, es la causa más común de cardiopatía adquirida, superando la prevalencia de fiebre reumática</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Del Angel, 2009</i></p>
E	<p>Los motivos por los que se cree que es una causa infecciosa son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Similar a una respuesta a enfermedad infecciosa y se auto limita 2. Epidemiológicamente: afecta niños, en ciertas estaciones y se presenta en brotes. <p>Pero no se ha identificado un agente infeccioso.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Scuccimarri, 2012</i></p>
R	<p>El diagnóstico es clínico, no hay una prueba diagnóstica específica para esta enfermedad.</p>	<p>C (E. Shekelle) <i>Scuccimarri, 2012</i></p>

Los criterios diagnósticos para la enfermedad clásica/completa son:

- Fiebre por ≥ 5 días y ≥ 4 de los siguientes signos
 - Conjuntivitis bulbar, bilateral, no exudativa
 - Cambios oro-faríngeos como:
 - Lengua de fresa
 - Eritema difuso en mucosa oro-faríngea
 - Eritema o fisuras en los labios
 - Adenopatía cervical (≥ 1.5 cm de diámetro, unilateral)
 - Exantema polimorfo
 - Cambios periféricos en extremidades
 - Eritema o edema en palmas o plantas
 - Descamación periungueal en fase subaguda

E

III
(E. Shekelle)
Scuccimarrì, 2012

Incompleto:

- Fiebre por ≥ 5 días con 2 ó 3 de los criterios anteriores

Atípica:

- Paciente que cumple todos los criterios pero que tiene alguna característica clínica que usualmente no se ve en la enfermedad (ej. Falla renal)

La enfermedad tiene 3 fases clínicas. Aguda, subaguda y convalecencia. La fase aguda inicia con fiebre y termina con la defervescencia, usualmente dura en promedio 11 días o menos si se da tratamiento. La fase subaguda inicia con la resolución de la fiebre y termina con la resolución del cuadro clínico, normalmente inicia en el día 10 de la enfermedad y dura dos semanas. La fase de convalecencia inicia al final de la subaguda y continúa hasta que la velocidad de sedimentación y las plaquetas regresan a la normalidad, normalmente 4-8 semanas después del inicio de la enfermedad

E

C
(E. Shekelle)
Scuccimarrì, 2012

E

Se ha documentado que hasta el 33% de los pacientes con EK tienen una infección concomitante. Por lo que no se debe descartar esta posibilidad aun en pacientes con infección documentada, en particular si no se pueden explicar todas las características clínicas.

III
(E. Shekelle)
Scuccimarrì, 2012

R

La fiebre es alta y no responde a manejo sintomático o antibiótico. Las características clínicas pueden no estar presentes al mismo tiempo, por lo que es importante un interrogatorio dirigido. Es importante reevaluar al paciente con fiebre persistente o sin causa aparente ya que el diagnóstico puede ser más claro en la revisión subsecuente. Sin tratamiento la fiebre dura típicamente 10 a 14 días.

C
(E. Shekelle)
Scuccimarri, 2012

E

Los cambios periféricos en extremidades incluyen eritema o edema de palmas o plantas en la fase aguda y descamación periungueal en la fase subaguda.

III
(E. Shekelle)
Scuccimarri, 2012

R

Es importante evaluar la región periungueal en la fase aguda ya que puede levantarse la uña o haber desprendimiento de la base de la uña sin descamación franca, y puede ocurrir en el periodo febril ayudando en la evaluación del niño con fiebre prolongada

C
(E. Shekelle)
Scuccimarri, 2012

E

Laboratorio en la fase aguda: Los reactantes de fase aguda están casi siempre elevados, hay elevación de leucocitos con predominio de neutrófilos. La anemia se observa especialmente en periodos prolongados de inflamación. La trombocitosis se observa en la segunda semana de la enfermedad (fase subaguda). La hipoalbuminemia es común, como la elevación de transaminasas.

III
(E. Shekelle)
Scuccimarri, 2012

E

La leucopenia y trombocitopenia son raras, pero pueden estar presentes con asociación de síndrome de activación de macrófagos; estos hallazgos son considerados factores de riesgo para el desarrollo de aneurismas de las arterias coronarias (AAC).

III
(E. Shekelle)
Scuccimarri, 2012

R

A todos los niños con diagnóstico de EK se les debe realizar un electrocardiograma y un ecocardiograma.

C
(E. Shekelle)
Scuccimarri, 2012

E

En la fase aguda se afecta el miocardio, pericardio, endocardio, válvulas, sistema de conducción y arterias coronarias. También se puede presentar choque cardiogénico en la fase aguda. Frecuentemente secundario a disfunción sistólica, regurgitación mitral

III
(E. Shekelle)
Scuccimarri, 2012

E

Los aneurismas coronarios pueden presentarse en la fase aguda, se ha detectado desde el 3er día de la enfermedad; pero, más comúnmente, se presentan en la fase subaguda. Se desarrollan en el 20% de los pacientes sin tratamiento y son la principal causa de morbilidad y mortalidad de esta enfermedad.

III
(E. Shekelle)
Scuccimarri, 2012

E

Los factores de riesgo para desarrollar aneurismas de las arterias coronarias incluyen: sexo masculino, extremos de edad, fiebre prolongada, retraso en el diagnóstico, fiebre persistente a pesar de tratamiento, hemoglobina baja, leucocitosis, bandemia, velocidad de sedimentación y proteína C reactiva muy elevadas o persistentemente incrementadas, plaquetopenia e hipoalbuminemia.

III
(E. Shekelle)
Scuccimarri, 2012

R

Cuando los pacientes ingresan en la fase temprana de la enfermedad y reciben tratamiento adecuado se evitan las lesiones cardíacas permanentes. La frecuencia de alteraciones en las arterias coronarias es de 20%, el objetivo de un tratamiento adecuado (salicilatos a dosis antiinflamatorias y gammaglobulina intravenosa) es disminuir la frecuencia de aneurismas a 3%

III
(E. Shekelle)
Gil, 2009

4.3. EXANTEMAS MACULO-PAPULARES

4.3.1. SARAMPIÓN, RUBEOLA, EXANTEMA SÚBITO Y MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E Los casos de sarampión han disminuido notablemente en la última década, debido a las campañas de vacunación masiva; ocurriendo brotes muy ocasionales provenientes de personas infectadas fuera del país.</p>	<p>(E. Shekelle) <i>Dirección General de Epidemiología. SSA, 2009</i></p>
<p>E La afección dérmica se presenta como exantema maculo papular eritematoso no escamoso y no purpúrico, inicialmente tenue, que pueden llegar a ser confluentes principalmente en cara, cuello y hombros. Puede haber afección de mucosa oral con manchas de Koplik (pápulas pequeñas de color blanco azulado con areola eritematosa).</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Yokota, 2004</i></p>
<p>E Existe un cuadro prodrómico caracterizado por tos, coriza, conjuntivitis e irritabilidad. Una vez que se presenta el exantema disminuye la intensidad de la fiebre y los síntomas prodrómicos.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Yokota, 2004</i></p>
<p>E Los casos normalmente se presentan en personas no vacunadas, o con esquema de vacunación incompleto, y comúnmente tienen historia de contacto reciente (menos de 21 días) con personas enfermas.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Moreno, 2006</i></p>
<p>E Los factores de riesgo para adquirir la enfermedad son: asistir o trabajar en guarderías o estancias infantiles, padecer inmunodeficiencia congénita o adquirida, ingesta de medicamentos inmunosupresores, desnutrición, personal de salud, personas parcialmente inmunizadas o no vacunadas.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Yokota, 2004</i></p>

R

La muestra sanguínea para realizar ELISA-IgM debe tomarse en los primeros 35 días de haber iniciado el exantema para determinación de anticuerpos específicos.

El exudado faríngeo y la muestra de orina (ambos procedimientos se deberán hacer en los primeros 5 días de haber iniciado el exantema), se requieren para aislamiento y genotipificación de los virus aislados de sarampión o rubéola y están recomendados en casos de sarampión atípico o ante la presencia de neumonía o encefalitis inexplicable en un paciente inmunocomprometido.

C
(E. Shekelle)
Moreno, 2006

R

No existe tratamiento específico contra el sarampión. Se sugiere administrar Vitamina A. 200 000 UI en mayores de 1 año, 100 000 UI en menores de 1 año. Repetir dosis: en niños con defectos oftalmológicos para mejorar las condiciones generales y prevenir complicaciones.

C
(E. Shekelle)
Moreno, 2006

R

En países como el nuestro la administración de vitamina A durante el cuadro agudo puede disminuir complicaciones como la diarrea y la neumonía. La recomendación para su administración es en pacientes hospitalizados de 6 meses a 2 años, en paciente inmunocomprometidos mayores de 6 meses y en quienes se tiene documentada deficiencia de esta vitamina (mala-absorción intestinal, desnutrición moderada o grave).

A
(E. Shekelle)
Hussey, 1990

R

Los pacientes con inmunodeficiencia celular (leucemia, desnutrición grave o moderada y VIH), menores de 5 años, en especial < 1 año, y > 20 años tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones.

Se recomienda hospitalizar a los pacientes con inmunodeficiencia y aquellos que desarrollaron alguna complicación moderada o grave.

B
(E. Shekelle)
Kaplan, 1992

R

El paciente hospitalizado debe estar aislado, con aislamiento de vía aérea.

Se debe vacunar a los contactos susceptibles en las siguientes 72 h post-exposición. El aislamiento en la comunidad es inútil ya que los pacientes transmiten la enfermedad desde el periodo prodrómico.

A
(E. Shekelle)
Moreno, 2006

R

Es una enfermedad de notificación inmediata a la jurisdicción sanitaria correspondiente, para que se realice el estudio epidemiológico.

Búsqueda activa de casos adicionales en la población, bloqueo vacunal y toma de muestra de sangre (5-7 ml) en los primeros 35 días de haber iniciado el exantema.

A
(E. Shekelle)
Moreno, 2006

RUBEOLA

E

En México la mayor incidencia es en menores de 1 año y de 1-4 años y en personas inmunocomprometidas. Predominantemente en primavera y verano. La morbilidad es generalmente leve, y las complicaciones neurológicas son raras (1:6.000 a 1:24.000); la encefalitis tiene una incidencia de 1:6000, con mortalidad de 7-20%, 24% de secuelas.

III
(E. Shekelle)
Guler E, 2009

E

La vía de transmisión de la rubéola es por contacto directo, inhalación de aerosoles y vertical (congénita)

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

Los casos de rubéola se presentan en personas no vacunadas; con Inmunodeficiencia congénita o adquirida y desnutrición grave.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

El periodo de incubación de la rubéola es de 14 a 20 días, con un periodo de contagio de 10 días antes y 7 días después de que inicie el exantema.

Los pródromos se presentan 2 a 4 días previos a la aparición del exantema, se caracteriza por fiebre de bajo grado.

II I
(E. Shekelle)
Wolfrey J, 2010

E

El exantema es maculopapular rosado y se asocia a la presencia de adenomegalias con localización característica en región retroauricular y cérvico-suboccipital.

Las lesiones tienen una aparición cefalocaudal que pueden llegar a ser confluentes; con dirección descendente, pruriginosas, y pueden durar hasta tres días, desapareciendo en orden invertido a su aparición.

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

R

La rubeola es una enfermedad leve con síntomas inespecíficos difícil de diagnosticar por lo que pueden realizarse pruebas serológicas (ELISA, Inhibición de la hemoaglutinación, Anticuerpos por inmunofluorescencia) y aislamiento del virus en secreción nasal, sangre, garganta, orina o LCR.

La biopsia de piel no es específica para diagnóstico de rubeola.

C
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

R

Los niños con exantema no deberán asistir a la escuela, hasta después de 7 días de haber iniciado la erupción. Y los pacientes hospitalizados requieren aislamiento de vía aérea.

B
(E. Shekelle)
CDC, 2002

R

Para prevenir la Rubéola Congénita es indispensable vacunar en la etapa de lactante y revacunar en la adolescencia y a adultos en edad reproductiva.

B
(E. Shekelle)
CDC, 2002

R

Es una enfermedad de notificación inmediata a la jurisdicción sanitaria correspondiente en caso de sospecha o confirmación de la infección.

C
(E. Shekelle)
Sanz, 2006.

EXANTEMA SÚBITO

E

Enfermedad viral, caracterizada por fiebre elevada y exantema. Causada por un Herpes virus (HHV-6). Aproximadamente el 50-60% de los niños están infectados por este virus a los 12 meses de edad y casi todos a los 3 años

III
(E. Shekelle)
Ruocco, 2007

E

Se transmite por secreciones respiratorias, aun de individuos asintomáticos. Los niños la transmiten durante el periodo febril y una semana previa. No tiene predilección por sexo ni estacionalidad.

III
(E. Shekelle)
Vianna, 2008

E

La enfermedad inicia con aparición súbita de fiebre alta sin otros síntomas en niños menores de 3 años, que dura de 3-5 días, cuando la fiebre desaparece aparecen unas lesiones roseaseas de 2-3mm de diámetro en el tronco que se extienden al cuello y las extremidades

III
(E. Shekelle)
Ely, 2010

E

El exantema se caracteriza por máculas eritematosas en forma de almendra y pápulas en el tronco, cara, cuello y extremidades superiores. También presenta enantema con pápulas eritematosas en el paladar blando y úvula (manchas de Nagayama). Las manifestaciones mucocutaneas aparecen al desaparecer la fiebre

III
(E. Shekelle)
Thomas, 2010

R

Debe sospecharse en lactantes o preescolares con fiebre elevada y crisis convulsivas, incluso sin la presencia de exantema

C
(E. Shekelle)
Thomas, 2010

E

La clave del diagnóstico es la presencia de fiebre alta que desaparece súbitamente cuando aparecen las lesiones dérmicas.

III
(E. Shekelle)
Ely, 2010

R

La enfermedad se auto limita y no se requiere tratamiento antiviral.

C
(E. Shekelle)
Ruocco, 2007

E

La principal morbilidad asociada con roséola son las crisis convulsivas (6-15%) durante la fase febril de la enfermedad.

III
(E. Shekelle)
Theodore, 2008

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

E

Causada por el Virus Epstein Barr (Herpes virus 4). En países en desarrollo predomina en edades tempranas (2-3 años); en países desarrollados es más frecuente en adolescentes.

Tiene distribución mundial y no existe un predominio estacional. Los humanos son su único reservorio

III
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

El mecanismo de transmisión es por contacto directo con partículas infectantes y aerosoles. El contacto por saliva debe ser muy estrecho, también se transmite por transfusiones de sangre y sus derivados. La transmisión vertical es poco frecuente y la transmisión sexual no se ha comprobado.

III
(E. Shekelle)
CDC, 2002

E

La infección primaria puede causar mononucleosis infecciosa o asociarse al síndrome de Gianotti- Crosti o hemofagocítico. La infección latente puede provocar una enfermedad linfoproliferativa, particularmente en pacientes inmunodeprimidos. Otras alteraciones cutáneas asociadas a una infección crónica por EBV son hidros vaciniforme e hipersensibilidad a las picaduras de mosquito.

(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

La mononucleosis se presenta como resultado de una infección primaria. Tiene un periodo de incubación que varía de 4-6 semanas. Después de este periodo tiene síntomas prodrómicos inespecíficos que preceden a los signos clásicos: fiebre, cefalea, faringodinia con faringoamigdalitis y linfadenopatía. Aproximadamente el 50% de los pacientes infectados manifiestan la triada de fiebre, linfadenopatía y faringitis.

III
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

Las manifestaciones mucocutaneas ocurren en 3-15% de los pacientes y son más comunes en niños.

III
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

Lo más frecuente es observar un exantema eritematoso maculopapular, pero también puede presentarse como urticariforme, buloso, morbiliforme, vesicular, petequeial y purpúrico.

III
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

Los exantemas y los enantemas pueden asociarse con ictericia, artralgias, conjuntivitis y tos.

III
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

Las lesiones cutáneas se localizan principalmente en el tronco y brazos, algunas veces afectan también la cara y los antebrazos. La duración del exantema es de 1-7 días.

III
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

En $\frac{1}{4}$ de los casos el enantema aparece entre el día 5 y 17 y se describe como conglomerados petequiales pequeños (1-2mm) en el límite del paladar blando y duro. Estas lesiones desaparecen en 3-4 días

III
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

La enfermedad se limita entre la 5 a 10 semanas de iniciado el cuadro clínico, pero puede persistir fatiga y ataque al estado general.

III
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

Existe una asociación clásica entre la administración de antibióticos, particularmente amoxicilina o ampicilina y el desarrollo de exantema. El 80-100% de los casos con mononucleosis a quien se le indica antibióticos desarrollan exantema generalizado.

III
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

El diagnóstico diferencial incluye condiciones infecciosas y no infecciosas, principalmente infección por Citomegalovirus, infección por herpes virus 6, infección estreptocócica, VIH, toxoplasmosis, rubeola, hepatitis viral, hipersensibilidad a fármacos.

III
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

R

La prueba más frecuentemente utilizada en la práctica es la de Monospot. Se basa en el principio de que EBV induce la producción de anticuerpos específicos y heterófilos. Los anticuerpos heterófilos tienen reacción cruzada con los eritrocitos de animales y causan aglutinación.

C
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

R

El diagnóstico se confirma con la prueba llamada Paul Bunnell, que tiene el mismo principio que la Monospot, pero es más específica. Se requiere serología de anticuerpos específicos cuando ambas pruebas son negativas (Monospot y Paul Bunell) y existe sospecha clínica.

C
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

R

Se requiere el título de tres anticuerpos diferentes para determinar infección por EBV. En la enfermedad primaria aguda aparecen IgM e IgG contra VCA antes de la sintomatología, y los anticuerpos IgG EBNA aparecen 1-6 meses después del inicio de los síntomas y su presencia indica que la infección aguda se presentó por lo menos un mes atrás. Ambos anticuerpos IgG (VCA y EBNA) permanecen positivos de por vida. Un patrón de infección pasada estaría definido por la presencia de anticuerpos VCA-IgG y anti-EBNA, en ausencia de anticuerpos heterofilos y VCA-IgM.

C
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

R

Si se sospecha infección primaria deben buscarse inicialmente anticuerpos heterófilos y si es necesario anticuerpos específicos. La PCR para EVB está indicada cuando IgM VCA está presente e IgG EBNA es negativo. Este estudio molecular incrementa la posibilidad diagnóstica en 16%.

C
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

4.4. EXANTEMAS PUPÚRICOS-PETEQUIALES Y VASCULITIS

4.4.1. PURPURA FULMINANS, SÍNDROME DE CHOQUE TÓXICO, DENGUE

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

PÚRPURA FULMINANS (MENINGOCOCO, NEUMOCOCO Y HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO b)

E

La purpura fulminans es un síndrome raro de trombosis intravascular e infartos hemorrágicos de la piel que rápidamente progresa y se desarrolla colapso vascular y coagulación intravascular diseminada. Ocurre principalmente en niños pero puede desarrollarse en adultos

III
(E. Shekelle)
Talwar, 2012

E

La causa más común es una infección bacteriana, originada por una endotoxina bacteriana que consume antitrombina III y proteína C y S.

III
(E. Shekelle)
Talwar, 2012

E

Se presenta como complicación de una sepsis por meningococo en 10-20% de los casos, y menos frecuentemente en la sepsis por *Streptococcus*, *Haemophilus* y *Staphylococcus*, particularmente en pacientes asplénicos.

III
(E. Shekelle)
Chalmers, 2011

E

La meningococcemia es secundaria a una infección por *Neisseria meningitidis*, un coco Gram-negativo, tiene predilección por adolescentes y niños < 4 años.

III
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

E

Inicia con una enfermedad febril no específica, que rápidamente (en horas) progresa a falla orgánica múltiple y muerte. Los síntomas iniciales son fiebre, mialgias, cefalea y dolor abdominal seguidos rápidamente de signos y síntomas de choque.

III
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

E

Los pacientes tienen apariencia séptica, alteración mental y exantema que se desarrolla en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas.

III
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

E

El exantema es inicialmente eritematoso y maculopapular, inicia en las extremidades y se generaliza tornándose petequial. Se describe como un exantema vascular con petequias palpables.

III
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

E

El exantema progresa rápidamente de macular, maculopapular o urticariforme a petequial o purpura o equimosis. Finalmente estas lesiones evolucionan a grandes áreas de necrosis que involucran palmas y plantas. Estas manifestaciones dermatológicas son resultado de vasculitis y coagulación intravascular diseminada producida por el microorganismo.

III
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

E

En la meningitis por meningococo, que es la enfermedad meningococcica invasiva más frecuente, el 80% de los casos tiene exantema al momento de presentación.

III
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

R

Debido a la naturaleza fulminante de la meningococcemia debe considerarse como diagnóstico diferencial en todo paciente que se presente con petequias y fiebre. Todos los pacientes con apariencia toxica o pacientes con signos vitales inestables con petequias/purpura y fiebre se debe asumir que tienen enfermedad invasiva por meningococo, neumococo o *Hemophilus influenzae* que dan cuadros semejantes de purpura fulminante.

C
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

R

Ante un cuadro de exantema con lesiones purpúricas el paciente debe ser enviado a un hospital que tenga área de Terapia Intensiva, debido a la necesidad de estos pacientes de manejo de soporte vital.

C
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

E

El diagnóstico se confirma con cultivos y tinciones de Gram de sangre y/o líquido cefalorraquídeo (LCR). Un diagnóstico rápido puede obtenerse de realizar una tinción de Gram de las lesiones dérmicas, con una sensibilidad del 72% en comparación con el 22% del LCR.

III
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

R

La tinción de las lesiones dérmicas son más sensible (72%) que la tinción del LCR (22%). Se debe realizar punción lumbar en caso de meningitis (que se presenta en el 85% de los casos de meningococcemia).

C
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

R

Los contactos cercanos deben recibir profilaxis con rifampicina (600mg VO c/ 12 horas por dos dosis) o ciprofloxacina (una dosis de 500mg) o Ceftriaxona (125mg -250mg intramuscular).

C
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

E

Las complicaciones incluyen coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, falla renal, falla orgánica múltiple y hemorragia adrenal.

III
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

E

Sin tratamiento la Meningococcemia es invariablemente mortal. La mortalidad se mantiene en 10% – 20% aun con tratamiento inmediato

III
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

E

La mayoría de las muertes ocurren en las primeras 48 horas de iniciados los síntomas. La letalidad es alta, hasta en el 50% de los casos. Los predictores de mal pronóstico son edad temprana, ausencia de meningitis, coma, temperatura menor de 38°C, hipotensión (presión arterial media 2 DE por debajo de lo esperado para la edad), leucopenia (<10,000/mm³) y trombocitopenia (<100 000/mm³).

III
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

SÍNDROME DE CHOQUE TÓXICO

E

El síndrome de choque tóxico (TSS) es una enfermedad aguda mediada por toxinas usualmente precipitada por infección secundaria a *Staphylococcus aureus* o a *Streptococcus* del grupo A.

III
(E. Shekelle)
Venkataraman R, 2010.

E

A pesar de que por lo general no existe predilección por edad, en el caso del choque toxico provocado por *Staphylococcus* se reporta mayor frecuencia en pacientes mayores con enfermedades subyacentes (6% en menores de 10 años vs 21% en mayores de 60 años).

III
(E. Shekelle)
Venkataraman R, 2010.

E

Muchos casos ocurren en mujeres de 15 a 25 años quienes usan tampones u otros artefactos vaginales durante la menstruación, en presencia de colonización vaginal, sin embargo el cuadro puede presentarse en niños, y en mujeres que no presentan menstruación y también en hombres.

III
(E. Shekelle)

Hernanz-Hermosa, 2011.

E

La incidencia de TSS relacionado a la menstruación se ha reducido dramáticamente, ya que se ha modificado la fabricación de los tampones (hiperabsorbentes), con un estimado de casos de choque asociado a menstruación de 0.5 -10 por cada 100,000 pacientes por año.

III
(E. Shekelle)

Venkataraman R, 2010

E

El foco de infección suele no ser aparente, exceptuando los casos de colonización vaginal, que es responsable de más de la mitad de los casos.

III
(E. Shekelle)

Losada-Sanclemente, 2011.

E

Otros factores de riesgo incluyen lesiones en la piel, traumas menores, quemaduras, higiene deficiente, picaduras de insectos, diabetes, infección primaria por varicela, enfermedades dérmicas preexistentes como el eczema, dermatitis atópica, queilitis hipogammaglobulinemia e infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).

III
(E. Shekelle)

Lopez F, 2006.

E

De manera notable, actualmente el 50% de los casos de choque tóxico no son asociados a la menstruación. Los casos no relacionados usualmente se acompañan de complicaciones por el uso de anticonceptivos de barrera, infecciones quirúrgicas y postparto, quemaduras, heridas dérmicas, osteomielitis y artritis. Aunque la mayoría de los casos ocurre en mujeres, el 25% de los casos no relacionados a menstruación ocurre en hombres.

III
(E. Shekelle)

Mandell, 2010.

E

Clínicamente el paciente inicia con un eritema generalizado progresa rápidamente a un exantema escarlatiforme que predomina en las flexuras o zonas peri-orificios y que progresa a la formación de ampollas, y/o exfoliación. .

III
(E. Shekelle)
Hernanz-Hermosa, 2011.

E

La etapa eritrodérmica, se inicia con eritema alrededor de labios, nariz y superficies de flexión, extendiéndose en pocas horas al resto de la superficie cutánea. La piel se torna eritematosa, caliente y dolorosa, con aspecto de quemadura.

III
(E. Shekelle)
Losada-Sanclemente, 2011.

E

La etapa ampollar, donde la piel muestra apariencia arrugada por la formación de ampollas estériles y flácidas localizadas en el interior de la epidermis superficial con signo de Nikolsky positivo (las capas superiores de la piel se desprenden de las capas inferiores cuando hay una ligera fricción).

III
(E. Shekelle)
Losada-Sanclemente, 2011.

E

Después de uno o dos días de iniciado el cuadro se presenta la etapa descamativa de las ampollas, especialmente en los pliegues.
Es muy poco común la presencia de prurito en esta infección

III
(E. Shekelle)
Losada-Sanclemente, 2011.

R

Ante cualquier cuadro de exantema o eritrodermia que evoluciona a lesiones apollosas el paciente debe ser enviado a un hospital que cuente con área de Terapia Intensiva.

C
(E. Shekelle)
Sánchez-Saldaña, 2006

E

No hay pruebas de laboratorio específicas
Puede aislarse *S. aureus* en el cultivo del frotis nasal, faríngeo o conjuntival y detectar la producción de toxinas mediante análisis inmunoenzimático (ELISA) o reacción en cadena de la polimerasa (PCR), aunque estas técnicas no se realizan de manera sistemática y son exclusivas para un escenario de brote. El hemocultivo también suele ser negativo.

III
(E. Shekelle)
Nso-Roca, 2008

R

No debe realizarse frotis de las lesiones cutáneas ya que están ocasionadas por la acción de las toxinas y no por la acción directa del estafilococo.

C
(E. Shekelle)
Nso-Roca, 2008

E

Las complicaciones potencialmente fatales incluyen hipotermia, deshidratación e infecciones secundarias como celulitis, sepsis y fascitis necrosante. La tasa de mortalidad es del 3% en niños y de más del 50% en adultos

III
(E. Shekelle)
Losada-Sanclemente, 2011.

R

Se recomienda evitar el uso de corticoides, ya que estos podrían agravar el cuadro.

C
(E. Shekelle)
Sánchez-Saldaña, 2006

DENGUE

E

Enfermedad febril causada por un virus de RNA del género Flavivirus. Se conocen 4 serotipos (DENV 1-4)

III
(E. Shekelle)
Oliveira, 2011

E

Transmitido por picadura de un mosquito del genero *Aedes aegypti*. Es más frecuente en los meses de verano, en zonas tropicales y calurosas.

III
(E. Shekelle)
Oliveira, 2011

E

Del 2001-2006 hubieron más de 3.4 millones da casos notificado en el continente americano, con 79,664 casos de dengue hemorrágico y 982 muertes.

III
(E. Shekelle)
Oliveira, 2011

E	<p>En México, durante el 2011, se tuvieron un total de 10,970 casos de fiebre por Dengue, y 4,608 de fiebre hemorrágica por Dengue. Se reportaron 36 defunciones por fiebre hemorrágica, con una letalidad estimada del 0.78. Los estados más afectados fueron Yucatán y Campeche.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>SINAVE, 2012</i></p>
E	<p>Se sospecha exantema por dengue clásico en una persona con fiebre por más de 7 días, asociada con al menos dos de los siguientes síntomas: dolor de cabeza, dolor retro-ocular, mialgia, artralgia o postración</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Oliveira, 2011</i></p>
E	<p>Tiene un periodo de incubación de 3-15 días (promedio 5-8 días). Inicia de manera abrupta con fiebre, escalofríos, cefalea y ataque general y en general la fiebre tiene un patrón bifásico.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Oliveira, 2011</i></p>
E	<p>El exantema característico se presenta en 50-82% de los pacientes con Dengue.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Thomas, 2010</i></p>
E	<p>El exantema aparece de 24 a 48 h después del inicio de la fiebre, siendo un exantema eritematoso purpúrico que inicialmente se manifiesta en el tronco y tiene diseminación centrífuga a la cara, cuello y extremidades. El eritema desaparece 1 a 2 días después o puede persistir como un eritema macular diseminado.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Oliveira, 2011</i></p>
E	<p>El segundo exantema usualmente ocurre 3-6 días después del inicio de la fiebre y se caracteriza por una erupción maculo papular o morbiliforme. En algunos casos las lesiones individuales pueden confluir y se denominan "islas blancas en un mar rojo"</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Thomas, 2010</i></p>
E	<p>El exantema generalizado empieza característicamente en el dorso de las manos y pies y se extiende a los brazos, piernas y torso y persiste por varios días sin descamación.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Thomas, 2010</i></p>

E	El prurito y la descamación son principalmente en las palmas y plantas, y se presenta después de la diseminación del exantema. En el dengue hemorrágico las manifestaciones dérmicas incluyen petequias, purpura y equimosis	III (E. Shekelle) <i>Oliveira, 2011</i>
E	Las manifestaciones hemorrágicas en la piel como petequias, púrpura o equimosis con prueba del torniquete positivo se observan frecuentemente en el dengue hemorrágico y en el choque por dengue y muy rara vez en el dengue clásico. Estas manifestaciones aparecen 4-5 días después del inicio de la fiebre.	III (E. Shekelle) <i>Thomas, 2010</i>
E	El dengue hemorrágico se confirma con la presencia de todos los siguientes criterios: 1. Fiebre por más de 7 días; 2. Trombocitopenia ($\leq 100.000/mm^3$); 3. Hemorragia espontánea o inducida; 4. Extravasación plasmática, debido a permeabilidad capilar incrementada y 5. Confirmación por serología o aislamiento viral	III (E. Shekelle) <i>Oliveira, 2011</i>
E	Las manifestaciones en mucosas aparecen en 15-30% de los pacientes con dengue y son más frecuentes en dengue hemorrágico que en dengue clásico. Y son principalmente la inyección conjuntival y escleral.	III (E. Shekelle) <i>Thomas, 2010</i>
E	Las complicaciones pueden ser alteraciones neurológicas disfunción cardiorrespiratoria, falla hepática, hemorragias digestivas, ascitis, derrame pleural o pericárdico, anasarca, plaquetopenia grave y muerte.	III (E. Shekelle) <i>Oliveira, 2011</i>
R	El diagnóstico diferencial debe hacerse con escarlatina, enfermedad de Kawasaki, eritema infeccioso, sarampión, rubeola, reacciones adversas a fármacos	C (E. Shekelle) <i>Thomas, 2010</i>
R	Se debe sospechar de dengue en todo paciente con fiebre y exantema que reside o con antecedente de viaje en zona endémica.	C (E. Shekelle) <i>Thomas, 2010</i>

R

Todo paciente con Dengue hemorrágico debe ser hospitalizado en un nosocomio que cuente con terapia intensiva.

C
(E. Shekelle)
Thomas, 2010

4.5. EXANTEMAS VESICULARES Y BULOSOS

4.5.1. VARICELA, SÍNDROME PIE MANO BOCA, SÍNDROME DE PIEL ESCALDADA, SÍFILIS CONGÉNITA

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

VARICELA

E

El virus de la varicela-zoster (VVZ) es el agente etiológico de la varicela. Zoster, es una entidad clínica diferente, causada por la reactivación del VZV después de la infección primaria.

III
(E. Shekelle)
Papadopoulos, 2011

E

La mayor incidencia es en menores de 1 año y de 1 a 4 años de edad; predominando en primavera e invierno. Más del 90% de los casos ocurren en niños menores de 10 años. Los países con climas tropicales y subtropicales tienen una mayor incidencia de la varicela que los países con un clima templado

III
(E. Shekelle)
Papadopoulos, 2011

E

Desde la introducción de la inmunización generalizada en edad pediátrica en 1995 en los Estados Unidos la incidencia ha disminuido considerablemente, disminuyendo la mortalidad en un 66%.

III
(E. Shekelle)
Papadopoulos, 2011

E

La seroprevalencia a los 16 años de edad es del 95% y 100% a los 40 años. La enfermedad es habitualmente benigna en el niño sano, con mayor morbilidad y mortalidad si se presenta en adultos y pacientes inmunocomprometidos.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

En México la tasa de incidencia ha aumentado desde 1990 de 178 casos por 100,000 habitantes a 264 en 2006, siendo la más alta registrada en el 2000 con 377 casos por 100,000 habitantes. Con comportamiento cíclico, cada cuatro o cinco años se presenta un aumento en su incidencia

III
(E. Shekelle)
Cabrera, 2009

E

Los seres humanos constituyen el único huésped conocido para el virus varicela-zoster. La vía de transmisión es por contacto directo con secreciones respiratorias o las lesiones dérmicas; y en menor frecuencia por vía vertical

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

El periodo de incubación es de 10 a 21 días; 1-2 días antes de la aparición del exantema hay fiebre, malestar general, cefalea, anorexia, dolor abdominal.

III
(E. Shekelle)
Ely, 2010

E

Los pacientes son más contagiosos 2 días antes de inicio de la erupción y hasta la formación de costras. Un paciente con Herpes Zoster también transmite el virus VZ a contactos susceptibles.

III
(E. Shekelle)
Wolfrey, 2003

E

El exantema tiene aparición cefalocaudal. Es maculopapular pruriginoso, de 3-5mm de diámetro rodeadas por un halo eritematoso que rápidamente evoluciona a vesícula con apariencia de "gotas de agua", se umbilican al mismo tiempo que el contenido se vuelve turbio constituyendo a las pústulas, que posteriormente forman costras. Aparece en brotes que permite visualizar simultáneamente todos los estadios. Las costras al desprenderse entre 1-3 semanas dejan mancha hipocrómica.

III
(E. Shekelle)
Ely, 2010

E

Si una persona tiene el antecedente de exposición con un contacto infectado por varicela en los últimos 21 días debe sospecharse varicela.

III
(E. Shekelle)
Papadopoulos, 2011

E

El diagnóstico diferencial debe incluir las infecciones por enterovirus (por ejemplo el síndrome pie-mano-boca y herpangina) y las infecciones por herpes simple (por ejemplo, gingivoestomatitis herpética).

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

R

Se recomienda tratamiento local sintomático con lociones secantes.

Sí la infección se presenta en grupos de riesgo (embarazadas, lactantes, adolescentes, adultos inmunocomprometidos y desnutridos) se recomienda el uso de aciclovir.

En caso de sobre infección bacteriana de las lesiones dérmicas (impétigo) se recomienda el uso de antibióticos sistémicos.

C
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

El diagnóstico de varicela es clínico, sobre la base de la erupción característica y el antecedente de exposición.

En la Tinción de Tzanck del material vesicular, se observan células gigantes multinucleadas.

El VZV se puede aislar en cultivos de líquido vesicular, que proporciona un diagnóstico definitivo.

III
(E. Shekelle)
Papadopoulos, 2011

R

El diagnóstico en mujeres embarazadas y pacientes inmunocomprometidos donde el cuadro clínico puede no ser el habitual, debe ser confirmado por la detección directa de patógenos (PCR, cultivo, inmunofluorescencia directa) o pruebas serológicas (ELISA, pruebas de inmunofluorescencia indirecta).

Los métodos de biología molecular se pueden utilizar para distinguir entre el virus vacunal y el virus salvaje.

C
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

La complicación más común en personas inmunocompetentes es la sobre infección bacteriana.

Los patógenos más comunes son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

Las complicaciones neurológicas incluyen meningitis, cerebelitis, raramente encefalitis, encefalomielitis, mielitis transversa, o Guillain-Barré.

Las complicaciones hematológicas son púrpura trombocitopénica y púrpura fulminante.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

Los pacientes con inmunodeficiencia primaria y secundaria están especialmente en riesgo, pueden desarrollar varicela hemorrágica con daño multiorgánico (por ejemplo, hepatitis, pancreatitis, neumonía, encefalitis) que se asocia con una alta tasa de mortalidad.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

- | | | |
|----------|--|---|
| R | <p>Los padres de los niños infectados deben ser instruidos para cortarles las uñas a sus hijos para minimizar los daños en la piel secundarios a los arañazos y las sobre infecciones bacterianas.</p> | <p>C
(E. Shekelle)
<i>Ely, 2010</i></p> |
| R | <p>Es importante evitar el uso de la aspirina para controlar la fiebre, ya que se asocia al desarrollo del síndrome de Reye.</p> | <p>C
(E. Shekelle)
<i>Ely J, 2010</i></p> |
| R | <p>La vacuna está recomendada para todos los niños de 12-18 meses, con un refuerzo al iniciar la primaria (6años) Cuando se aplica en la adolescencia se deben recibir dos dosis con un intervalo de 4-8 semanas entre dosis.</p> | <p>B
(E. Shekelle)
<i>Wolfrey, 2003</i></p> |
| R | <p>En pacientes de alto riesgo susceptibles de adquirir la infección, está indicada la administración de inmunoglobulinas VZV (Tinción de Tzanck) para prevenir la infección o minimizar el riesgo de gravedad después del contacto. Se debe administrar en un plazo de 24 a 72 horas después de exposición.</p> | <p>C
(E. Shekelle)
<i>Fölster, 2009</i></p> |

SÍNDROME PIE-MANO-BOCA

- | | | |
|----------|---|---|
| E | <p>El síndrome pie-mano-boca se presenta en niños de edad entre 6 meses y 13 años, con mayor frecuencia durante los meses de verano y otoño; con predominio en área tropical.
Es una entidad con una tasa de ataque alta.</p> | <p>III
(E. Shekelle)
<i>Fölster, 2009</i></p> |
| E | <p>El patógeno más común es el virus de Coxsackie A16, pero también se presenta por infección por Coxsackie A2, A5, A9, A10, B2, B3, B5 y enterovirus 71.</p> | <p>III
(E. Shekelle)
<i>Fölster, 2009</i></p> |
| E | <p>El mecanismo de transmisión es por vía fecal-oral u oral-oral. La transmisión por gotas respiratorias también puede ocurrir pero es menos probable.
Otro mecanismo es el contacto directo con fómites y en ocasiones peri parto.</p> | <p>III
(E. Shekelle)
<i>Dyne, 2011</i></p> |

E

Tiene un periodo de incubación de 2 a 14 días.
El periodo prodrómico dura 2 a 4 días , caracterizado por fiebre de bajo grado, anorexia, odinofagia y dolor abdominal

III
(E. Shekelle)
Wolfrey, 2010

E

El exantema se caracteriza por vesículas ovaladas de 2-3 mm, con localización dorsal y lateral de los dedos, así como en la superficie palmar y plantar; que a menudo se disponen paralelamente a los dermatomas, rodeados por un halo eritematoso. Puede haber prurito o ser asintomático.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

También se acompaña por úlceras dolorosas en mucosas (paladar, lengua, carillos)
El exantema puede también estar presente en muslos.

E

El exantema desaparece después de 5 a 10 días de haber aparecido.

III
(E. Shekelle)
Wolfrey, 2003

La mucosa oral tiene vesículas que se erosionan para formar úlceras 2 mm de diámetro, muy dolorosas.

E

Los casos que tienden a complicarse son los que se presentan con vómitos, leucocitosis, y ausencia de úlceras orales, en infección causada por EV-71

III
(E. Shekelle)
Legay , 2007

E

El diagnóstico es clínico. Si hay dudas o posibles complicaciones (por ejemplo, en pacientes inmunodeprimidos o mujeres embarazadas), el diagnóstico presuntivo es confirmado por la detección directa de virus a partir de secreciones de nasofaringe, LCR, sangre o una biopsia (aislamiento del virus seguido por PCR) y/o serología viral.

III
(E. Shekelle)
Fölster , 2009

R

Las pruebas serológicas se indican sólo en circunstancias excepcionales dada la variedad de patógenos

C
(E. Shekelle)
Fölster R, 2009

R

Hay que hacer diagnóstico diferencial con otros exantemas vesiculares causadas por virus herpes, varicela y enterovirus (exantemas no específicos) También se debe considerar si hay participación de la mucosa oral, considerando otras infecciones por enterovirus (herpangina), virus del herpes simple (gingivostomatitis herpética), y la enfermedad de Behçet.

C
(E. Shekelle)
Fölster R, 2009

E

Los enterovirus pueden causar un amplio espectro de manifestaciones de la enfermedad, incluyendo faringitis, bronquitis, conjuntivitis hemorrágica, meningitis, encefalitis, miositis, miocarditis, y pericarditis. El enterovirus 71 puede afectar sistema nervioso y pulmones.

III
(E. Shekelle)
Fölster R, 2009

E

El Síndrome de pie-mano-boca, causada por cepas de virus Coxsackie rara vez se complica con meningitis aséptica concomitante. Se han reportado casos de neumonitis por Coxsackie A16, cuya presentación clínica solo ha sido aparición aguda de fiebre, dolor lumbar, y disnea, estertores pulmonares bilaterales, leucocitosis, proteína C reactiva elevada Cuando es causada por EV-71 tiene una mayor incidencia de afectación neurológica.

III
(E. Shekelle)
Legay F, 2007

E

Las úlceras orales pueden crear estomatitis dolorosa. Esto puede interferir con la ingesta oral y causar deshidratación

III
(E. Shekelle)
Nervi S, 2011

R

Se recomienda aliviar el dolor asociado con las lesiones que afectan a la mucosa oral.

C
(E. Shekelle)
Fölster R, 2009

SÍNDROME DE PIEL ESCALDADA

E

También conocida como enfermedad SSSS (síndrome Staphylococcico de piel escaldada) o Ritter por lo general ocurre en los recién nacidos o menores de 5 años de edad, pero puede afectar a niños mayores o, en raras ocasiones, los adultos.

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

La mortalidad en los niños con tratamiento adecuado es menos del 4%, en los adultos puede llegar a casi el 60%. Es directamente proporcional con la edad

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

Se adquiere por contacto directo con pacientes infectados con lesión en piel y tejidos blandos.

III
(E. Shekelle)
Laddis, 2008

E

Describe un espectro de trastornos de la piel superficial con ampollas causada por las toxinas exfoliativas (toxinas epidermiolíticas, epidermolisinas y exfoliatinas) de *S. aureus*. Su severidad varía de ampollas localizadas, a la exfoliación generalizada que afecta toda la superficie corporal.

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

Aproximadamente el 5% de todos los *S. aureus* producen toxinas exfoliativa, se han identificado dos serotipos que afecta a los humanos, ETA y ETB

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

En SSSS la infección produce una toxina (ETA o ETB) que difunde, provocando un eritema difuso, palidecen en asociación con una marcada sensibilidad de la piel, fiebre e irritabilidad. Al contacto de la piel afectada causa ruptura de la parte superior de la epidermis llamado signo de Nikolsky.

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

El SSSS consiste en tres etapas: eritrodérmica (escarlatiforme), ampollar y descamativa. Se considera una enfermedad sistémica severa.

III
(E. Shekelle)
Losada-Sanclemente K, 2011

E

La descamación generalizada por lo general ocurre, sobre todo en áreas intertriginosas. A menos que la infección secundaria interviene, la piel se cura dentro de 10 a 14 días.

Inicialmente se palpa una piel de lija dolorosa, con presencia de eritema en zonas de flexión, y progresa a bulas grandes, signo de Nikolsky positivo, más común en niños menores de 6 años

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

E

Una forma leve de SSSS se caracteriza por una reacción escarlatiniforme generalizada con una exfoliación ("fiebre escarlatina estafilocócica").

La piel tiene una rugosidad papel de lija, y las líneas de Pastia están presentes, como en la escarlatina por estreptococos, pero la lengua de fresa y enanema palatino están ausentes.

III
(E. Shekelle)
Ely J, 2010

R

El SSSS debe sospecharse en un niño con eritrodermia aguda y afectación conjuntival o peribucal, incluso en el periodo neonatal.

C
(E. Shekelle)
Nso-Roca, 2008

E

El SSSS tiene en general buen pronóstico en la población pediátrica con evolución es satisfactoria en el 100% de los casos, con tratamiento oportuno las lesiones involucionan sin dejar cicatriz en 1 a 2 semanas.

III
(E. Shekelle)
Losada-Sanclemente K, 2011

R

El reconocer de manera oportuno el SSSS y el iniciar precozmente el tratamiento con antibióticos resistentes a las beta-lactamasas disminuye la extensión del cuadro, logrando la curación sin secuelas.

III
(E. Shekelle)
Losada-Sanclemente K, 2011

E

En los casos severos de síndrome de Ritter, después de la fase de eritema se desarrollan ampollas flácidas que dejan erosiones difusas. En esta fase si se frota enérgicamente la piel aparentemente sana se consigue despegamiento de la epidermis, este fenómeno se le conoce como signo de Nikolski.

III
(E. Shekelle)
Hernanz-Hermosa, 2011

E

No afecta las palmas, las plantas ni las mucosas (raro), aunque puede haber rinorrea purulenta y conjuntivitis. Los pacientes presentan "cara de hombre triste", costras y fisuras periorales, con edema facial característico.

III
(E. Shekelle)
Losada-Sanclemente K, 2011

R

Considerar la búsqueda intencionada de infecciones por SAMR, en los pacientes con diagnóstico de SSSS y poca respuesta al tratamiento convencional.

C
(E. Shekelle)
Losada-Sanclemente K, 2011

R

El tratamiento de estos pacientes siempre es intrahospitalario.

C
(E. Shekelle)
Losada-Sanclemente K, 2011

SÍFILIS CONGÉNITA

E

La sífilis es una infección de transmisión sexual causado por el *Treponema pallidum* que, en el caso de mujeres embarazadas, puede generar infección congénita en el producto de la congestión.

III
(E. Shekelle)
Hernández, 2006

E

De acuerdo con las estadísticas oficiales en México la frecuencia de infección por sífilis es muy baja en la población.

III
(E. Shekelle)
Hernández, 2006

E

Los informes de morbilidad realizados por la Secretaría de Salud han indicado un incremento de 16.6% entre 2005 y 2009 y entre 2000-2004. La tendencia observada fue de 2.9 casos nuevos por cada 100,000 recién nacidos vivos. Los estados con más casos de sífilis congénita son Baja california, Colima, Chihuahua, Jalisco, Nayarit, Sinaloa y Zacatecas

III
(E. Shekelle)
Reyna, 2011

E

En México, en el 2006, se reportó una prevalencia de sífilis materna serológicamente activa en 0.3%

III
(E. Shekelle)
Hernández, 2006

E

Tiene una transmisión vertical del 25%, y es 4 veces más prevalente que la infección por VIH en las mujeres embarazadas.

III
(E. Shekelle)
Oliveira, 2011

R

El escrutinio sistemático de sífilis con pruebas rápidas en embarazadas, coadyuvaría a la prevención de la sífilis congénita.

C
(E. Shekelle)
Hernández, 2006

E

Una infección por *T. pallidum* en una mujer embarazada puede complicar gravemente el embarazo con aborto espontaneo, óbito, hidrops no inmunológico, retraso en el crecimiento uterino, muerte perinatal y secuelas graves en los niños que nacen infectados.

III
(E. Shekelle)
Lugo, 2006

E

La infección durante el primer trimestre del embarazo produce muerte fetal o abortos en el 30-40% de los casos.

III
(E. Shekelle)
Oliveira, 2011

E

Al momento del nacimiento 2/3 de los niños son asintomáticos, pero desarrollan signos y síntomas posteriormente, incluso décadas después.

III
(E. Shekelle)
Oliveira, 2011

R

Debe sospecharse de sífilis congénita en cualquier recién nacido antes de la semana 37 de gestación sin otra causa aparente o hidrops fetal no inmunológico por causa desconocida. En los lactantes se observa dificultad para mover las extremidades (pseudoparálisis de Parrot), rinitis persistente y exantema maculopapular o papuloescamoso (especialmente en la zona del pañal), ictericia inexplicable, hepatoesplenomegalia o linfadenopatía generalizada.

C
(E. Shekelle)
Lugo, 2006

E

Los datos clínicos de la sífilis congénita primaria se presentan entre el nacimiento y los 3 meses de edad, siendo más frecuente en las primeras 8 semanas de vida

III
(E. Shekelle)
Oliveira, 2011

E

Las manifestaciones muco-cutáneas se presentan como parches mucosos en boca y genitales. Después de los 2 ó 3 meses de vida se presentan condilomas planos en membranas mucosas u otras áreas de piel, húmedas o con fricción (perioral y perianal), estos pueden ser múltiples o únicos y frecuentemente aparecen como única manifestación clínica.

III
(E. Shekelle)
Oliveira, 2011

E

El exantema sifilítico aparece en el 70% de los niños infectados. Puede ser aparente al nacimiento o desarrollarse durante la primera semana de vida, frecuentemente 1-2 semanas después de la rinitis

III
(E. Shekelle)
Oliveira, 2011

E

El exantema característico consiste en lesiones maculo papulares pequeñas, ovals eritematosas que posteriormente se tornan cafés. Las manos y los pies son las áreas más afectadas. Conforme cambia de color aparece una descamación fina superficial particularmente en las palmas y plantas

III
(E. Shekelle)
Oliveira, 2011

E

Si el exantema está presente al nacimiento está ampliamente diseminado y tiene características bulosas. (Pénfigo sifilítico), involucra palmas y plantas. Las lesiones tienen un tamaño variable y pueden contener un líquido turbio hemorrágico (treponemas). Cuando estas bulas se rompen dejan un área denudada que puede tener maceración extensa y producir formación de costras.

III
(E. Shekelle)
Wendel, 2002

E

El pénfigo sifilítico desaparece en 1-3 semanas y es seguido por descamación y formación de costras. Las lesiones pigmentadas pueden ser permanentes.

III
(E. Shekelle)
Wendel, 2002

R

El diagnóstico se hace por hallazgos clínicos y epidemiológicos, y se conforma con pruebas treponémicas de muestras clínicas después de pruebas serológicas positivas.

C
(E. Shekelle)
Wendel, 2002

E

El diagnóstico diferencial se realiza con infección por Citomegalovirus, Toxoplasma, herpes, rubeola, *Staphylococcus aureus* (enfermedad de Ritter) y sepsis bacteriana; de las causas no infecciosas se incluyen incompatibilidad a grupo sanguíneo, periostitis del prematuro.

III
(E. Shekelle)
Lee, 2008

E

El pronóstico depende del grado de daño antes del inicio del tratamiento. Generalmente, mientras más tempranamente se inicie el tratamiento es más factible que se obtenga una respuesta satisfactoria

III
(E. Shekelle)
Lee, 2008

E

III

Si el tratamiento se administra prenatalmente o en los primeros 3 meses de vida y los rasgos clínicos no son aparentes, generalmente pueden prevenirse, con excepción de la queratitis intersticial. Una vez que ya existen rasgos clínicos (estigmas) el tratamiento, antimicrobiano o antiinflamatorio, no los revierten

(E. Shekelle)
Lee, 2008

4.6. EXANTEMA ANULAR MULTIFORME (URTICARIFORME)

4.6.1. ENFERMEDAD DE LYME, STEVENS-JOHNSON

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

ENFERMEDAD DE LYME

E

La enfermedad de Lyme o borreliosis de Lyme es una enfermedad infecciosa emergente causada por la bacteria *Borrelia burgdorferi* sensu lato, la cual se transmite por la mordedura de garrapatas del género *Ixodes*

III
(E. Shekelle)
Gordillo, 2010

E

Desde 1991 se reportaron los primeros casos sugestivos de eritema crónico migratorio en Sinaloa y Monterrey. En 1999 en la encuesta Seroepidemiológica Nacional se detectó una prevalencia de infección por *B. burgdorferi* de 1.1% en la población general y en el venado cola blanca del Noroeste del país, con una frecuencia del 3%

III
(E. Shekelle)
Gordillo, 2010

E

La seroprevalencia de la infección en la población general del Noroeste de la República Mexicana y ciudad de México en 2003 fue de 6.3 y 3.4% respectivamente. En el 2007 se reportaron los primeros casos confirmados en el país de enfermedad cutánea y neurológica, procedente del Valle de México y Quintana Roo

III
(E. Shekelle)
Gordillo, 2010

E	Es una enfermedad multisistémica que involucra principalmente la piel, el sistema nervioso, el corazón y las articulaciones	III (E. Shekelle) <i>Gordillo, 2010</i>
E	La tercera parte de los casos ocurre en niños menores de 18 años y el grupo de mayor riesgo es el de niños de 5 – 14 años	III (E. Shekelle) <i>Gordillo, 2010</i>
E	La enfermedad de ha dividido en estadios: <ol style="list-style-type: none"> 1. Estadio temprano localizado 2. Estadio temprano diseminado 3. Estadio crónico 	III (E. Shekelle) <i>Gordillo, 2010</i>
E	En el estadio temprano localizado se encuentra el eritema migratorio (eritema migrans) que se presenta en el 60 – 80% de los casos como signo inicial.	III (E. Shekelle) <i>Gordillo, 2010</i>
E	Eritema migrante es una lesión generalmente única, eritematosa, homogénea o circular, papular, no dolorosa, en el sitio de la mordedura de la garrapata, con diseminación centrifuga. Progres a lesiones generalizadas maculares en las extremidades superiores, tronco y pliegues. Se desarrolla en 3días a 16 semanas (promedio 1.5 semanas) después de la mordedura de la garrapata.	III (E. Shekelle) <i>Gordillo, 2010</i>
E	El eritema migrans se acompaña con fatiga y cefalea en el 50-60% de los casos, además de fiebre y artralgias en el 30%	III (E. Shekelle) <i>Gordillo, 2010</i>
E	Las lesiones primarias de EM, la sensibilidad del cultivo es de 50% y puede aumentar a 85% de lesiones de EM secundarias; además, ha sido reportado de 48% en sangre o plasma de pacientes con enfermedad de Lyme temprana. No hay laboratorios en México que tengan estandarizado el cultivo para Borrelia.	III (E. Shekelle) <i>Gordillo, 2010</i>
R	El cultivo es problemático por el bajo porcentaje de aislamiento; por lo que las técnicas serológicas han sido incluidas como criterios de diagnóstico y, en algunos casos, es útil la PCR.	C (E. Shekelle) <i>Gordillo, 2010</i>

E

El resultado de la serología depende del estadio clínico de la enfermedad y su interpretación es complicada por la reactividad cruzada con otras espiroquetas, enfermedades autoinmunes, mononucleosis infecciosa y fiebre de las montañas rocallosas.

III
(E. Shekelle)
Gordillo, 2010

R

Existe un antígeno para ELISA y WB con proteína recombinante de 3 especies de *B. burgdorferi* sensus lato comunes con sensibilidad de 90-100% dependiendo la forma clínica. Para confirmar un caso positivo después de ELISA se debe realizar Western-blot que incrementa la especificidad más de 95%. Este es el criterio diagnóstico actualmente aceptado.

C
(E. Shekelle)
Gordillo, 2010

R

La reacción en cadena de polimerasa (PCR) es tres veces más sensible que el cultivo en estadio temprano y podría ser un indicador de enfermedad diseminada.

C
(E. Shekelle)
Gordillo, 2010

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON

E

En 74-94% de los casos esta precedido por medicación o una infección respiratoria. Los principales fármacos a corto plazo asociados son: trimetoprim-sulfametoxazol y otras sulfonamidas con un RR 172, seguidas por otros antibióticos como cefalosporinas (RR 14), quinolonas (RR 10) y amino penicilinas (RR6.7).

III
(E. Shekelle)
Gerull, 2011

E

Los fármacos asociados a largo plazo (en los primeros dos meses de uso) son carbamazepina (RR90), corticoesteroides (RR 54), fenitoina (RR 53), fenobarbital (RR 45), entre otros.

III
(E. Shekelle)
Gerull, 2011

E

Otros factores asociados son infecciones causadas por VIH, *Mycoplasma pneumoniae* y hepatitis A. Otras condiciones no infecciosas incluyen radioterapia, lupus eritematoso y enfermedades de la colágena.

III
(E. Shekelle)
Gerull, 2011

E

La etiología aún no se comprende del todo. Existen diferentes teorías entre las que se mencionan mecanismos inmunológicos, metabolitos reactivos de fármacos, o interacción entre ambos.

III
(E. Shekelle)
Gerull, 2011

R

Debido a que el mecanismo de daño no involucra IgE, la desensibilización al fármaco no está indicada

C
(E. Shekelle)
Gerull, 2011

E

Típicamente se presenta con fiebre y cuadro gripal 1 a 3 semanas después de la aplicación del fármaco. Uno a 3 días después inicia en las membranas incluyendo ojos, boca, nariz y genitales. Las lesiones dérmicas se manifiestan como maculas generalizadas con centros purpúricos.

III
(E. Shekelle)
Gerull, 2011

E

Las máculas progresan a vesículas grandes con desprendimiento de la epidermis, sin involucrar folículos pilosos. En 3-5 días la separación de la epidermis progresa y provoca grandes áreas denudadas altamente dolorosas, con pérdida de agua y proteína excesiva; sangrado, pérdida de calor por evaporación con hipotermia subsecuente e infección.

III
(E. Shekelle)
Gerull, 2011

E

A diferencia de las quemaduras los apéndices epidérmicos están intactos lo que permite la re-epitelización sin cicatrices, la que empieza 1 semana después del inicio de la reacción dérmica y toma más de 3 semanas.

III
(E. Shekelle)
Gerull, 2011

✓/R

El síndrome de Stevens-Johnson es una enfermedad dérmica exfoliativa que pone en peligro la vida. Frecuentemente están afectados otros órganos y se requiere un equipo multidisciplinario para su tratamiento

(E. Shekelle)
Gerull, 2011

R

Hasta el momento no hay un tratamiento que haya mostrado superioridad con respecto a otro.

C
(E. Shekelle)
Gerull, 2011

4.7. MISCELÁNEOS

4.7.1. SÍNDROME GIANOTTI-CROSTI

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

SÍNDROME GIANOTTI-CROSTI

E

El Síndrome de Gianotti-Crosti es un exantema para infeccioso asociado con linfadenopatía y hepatitis anictérica. Su prevalencia es desconocida. Se manifiesta en la infancia (3 meses-15 años, con un pico de incidencia en 1-6 años). El 90% de los pacientes son menores de 4 años.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

El exantema se asocia principalmente a la infección por el Virus de Epstein-Barr (EBV, HHV-4), pero también puede presentarse asociado a infección por HHV-6, parvovirus B19, Coxsackie, virus sincicial respiratorio, parainfluenza y hepatitis B. También puede aparecer como una reacción a las vacunas, incluida la vacuna contra Hepatitis B

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

Inicialmente era más frecuentemente asociada a infección por Hepatitis B, pero al contar con una cobertura de vacunación más amplia el patógeno más frecuente en la actualidad es el Virus de Epstein Barr

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

En la población pediátrica no tiene predilección por sexo, raza o estacionalidad, pero en los adultos es exclusivo del sexo femenino.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

La sintomatología es secundaria a una reacción de hipersensibilidad tipo IV en la dermis. Es más frecuente en niños con dermatitis atópica, lo que sugiere un mecanismo inmunológico.

(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

Los síntomas iniciales son fiebre, sintomatología de infección respiratoria alta, linfadenopatía inguinal y axilar y en algunos casos hepato-esplenomegalia.

(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

Es una acrodermatitis papular monomórfica, edematosa, con pápulas roseaseas, confluentes, frecuentemente liquenoide, de aparición abrupta, en las mejillas puede presentarse como exantema papulovesicular.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

Las lesiones tienen distribución simétrica, e involucran las mejillas, las nalgas y las superficies extensoras de las extremidades. Ocasionalmente las lesiones pueden ser purpúricas o vesiculares

(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

E

Es poco frecuente que se acompañe de prurito. El fenómeno de Köbner es frecuente y se observa cuando se utiliza ropa ajustada.

III
(E. Shekelle)
Fölster, 2009

E

Es una entidad que se auto limita en 3-4 semanas, pero puede durar hasta 8 semanas, tiene una evolución benigna.

III
(E. Shekelle)
Mendoza, 2008

R

Se debe solicitar serología de hepatitis B a los pacientes sin antecedente de vacuna. El diagnóstico diferencial incluye dermatitis atópica, ictus, exantema inducido por drogas, pero estas entidades están frecuentemente asociadas a prurito.

C
(E. Shekelle)

Fölster, 2009

E

La microscopia electrónica no revela partículas virales, lo que sugiere que es un fenómeno autoinmune o una infección directa a la piel.

III
(E. Shekelle)

Molinari, 2010

R

No se requiere de un tratamiento específico. Es indispensable educar al paciente y al familiar acerca de la enfermedad y que puede persistir por varios meses.

C
(E. Shekelle)

Fölster, 2009

E

La única morbilidad descrita involucra al proceso infeccioso que produjo la manifestación dermatológica. Particularmente Hepatitis B.

III
(E. Shekelle)

Molinari, 2010

5. ANEXOS

5.1. PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

Ejemplo de un protocolo de Búsqueda

PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.

Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la en la Edad Pediátrica.

La búsqueda se realizó en los sitios específicos de Guías de Práctica Clínica, la base de datos de la biblioteca Cochrane y PubMed.

Criterios de inclusión:

Documentos escritos en idioma inglés o español.

Publicados durante los últimos 10 años.

Documentos enfocados a diagnóstico o tratamiento.

Criterios de exclusión:

Documentos escritos en idiomas distintos al español o inglés.

Estrategia de búsqueda

Primera etapa

Esta primera etapa consistió en buscar guías de práctica clínica relacionadas con el tema:

Prevención, Diagnóstico

Algoritmo de búsqueda

1. [Mesh]
2. Diagnosis [Subheading]
3. Epidemiology [Subheading]
4. Prevention and Control [Subheading]
5. Complications [Subheading]
6. #2 OR #3 OR #4
7. #1 And #7
0. 2000[PDAT]: 2012[PDAT]
10. Humans [MeSH]
11. #8 and # 10
12. English [lang]
13. Spanish [lang]
14. #12 OR # 13
15. #11 AND # 14
16. Guideline [ptyp]
17. #15 AND #12
18. Aged 16 and down [MesSH]
19. #17 AND #18
20. - # 1 AND (# 2 OR # 3 OR #4 OR #5 OR #6) AND #9 AND #10 AND (#12 OR #13) and (#16) and #18

Segunda etapa

Una vez que se realizó la búsqueda de guías de práctica clínica en PubMed y al haberse encontrado pocos documentos de utilidad, se procedió a buscar guías de práctica clínica en sitios Web especializados.

En esta etapa se realizó la búsqueda en 6 sitios de Internet en los que se buscaron guías de práctica clínica, en 6 de estos sitios se obtuvieron 8 documentos, de los cuales se utilizaron 2 documentos para la elaboración de la guía.

No.	Sitio	Obtenidos	Utilizados
1	NGC	0	0
2	TripDatabase	3	0
3	NICE	0	0
4	Singapore Guidelines Moh	0	0
5	AHRQ	5	2
6	SIGN	0	0
Totales		8	2

Tercera etapa

Se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas en la biblioteca Cochrane, relacionadas con el tema de exantemas en pediatría. Se obtuvieron 0 RS.

5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

Criterios para Gradar la Evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá. En palabras de David Sackett, *“la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales”* (Evidence-Based Medicine WorkingGroup 1992, Sackett DL et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero L, 1996).

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006).

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se presentan las escalas de evidencia de cada una de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

La Escala Modificada de Shekelle y Colaboradores

Clasifica la evidencia en niveles (categorías) e indica el origen de las recomendaciones emitidas por medio del grado de fuerza. Para establecer la categoría de la evidencia utiliza números romanos de I a IV y las letras a y b (minúsculas). En la fuerza de recomendación letras mayúsculas de la A a la D.

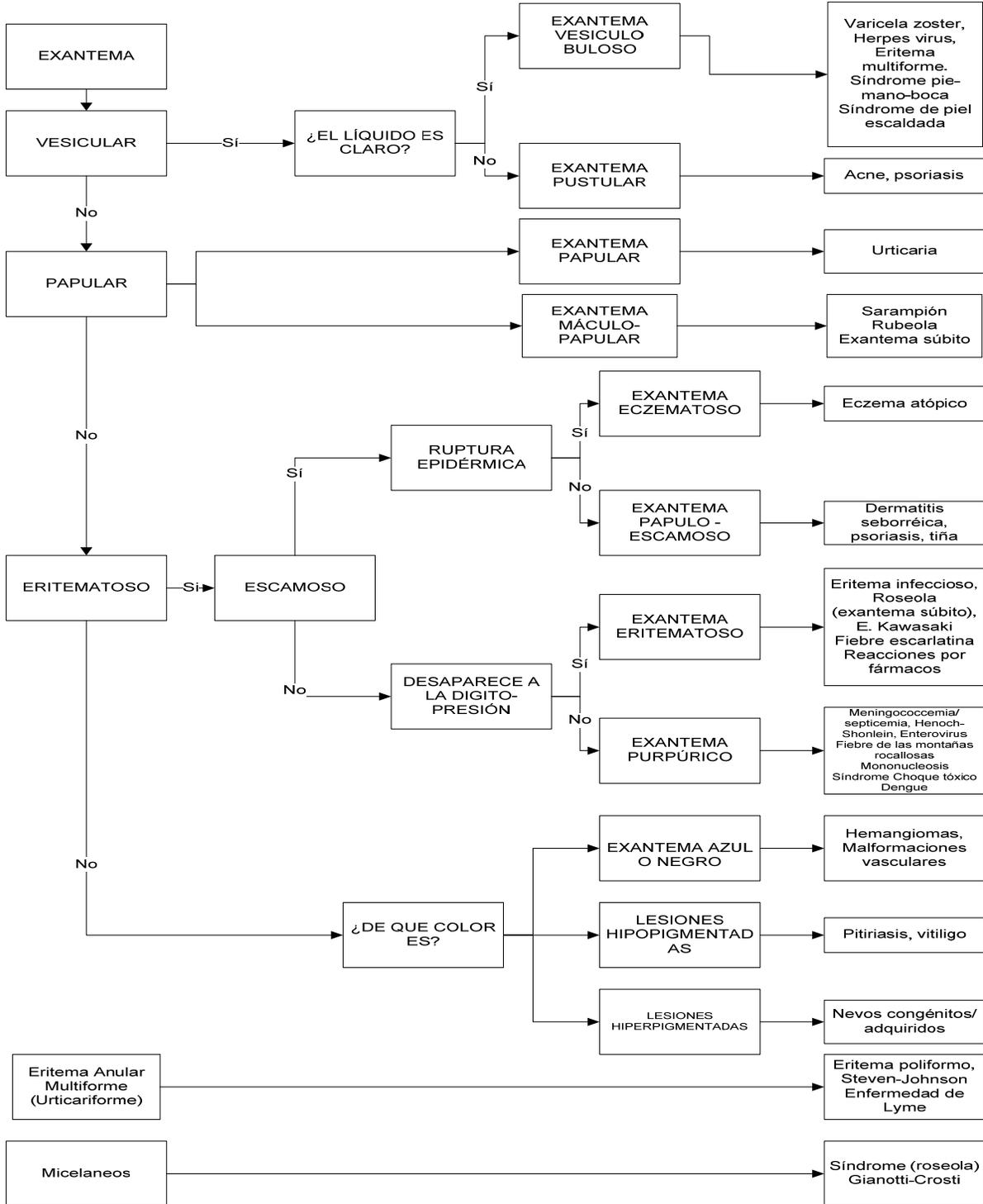
Categoría de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta-análisis de los estudios clínicos aleatorios	A. Directamente basada en evidencia categoría I
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorio	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatoriedad	B. Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasi experimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías I o II
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas	D. Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías II, III

Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-59

Características epidemiológicas de las enfermedades exantemáticas				
Enfermedad	Edad de adquisición	Estacionalidad	Mecanismos de transmisión	Diagnóstico
EXANTEMAS ERITEMATOSIS				
Escarlatina Streptococcus del grupo A	Baja incidencia en los lactantes. Predominio de 3 a 15 años (5-11) años de edad	Predominio en invierno. Mayor en países templados	Diseminación interpersonal. Secreciones de nariz, garganta y piel de los enfermos y fómites contaminados. Quirúrgica. Más frecuente en condiciones de hacinamiento.	Prueba rápida con hisopo, cultivo de herida o faríngeo, títulos de antiestreptolisina O. Leucocitosis.
Eritema infeccioso (5ª enfermedad)	Más común en niños de 5-17 años y en edad geriátrica, pero también se encuentra en niños de 1-4 años de edad.	Finales de invierno y principios de primavera. Picos epidémicos cada 3 ó 4 años. Pequeños brotes intrafamiliares	Inhalación de aerosoles, transfusión sanguínea y vertical, transmisión intrahospitalaria. Las personas en contacto con niños tienen mayor riesgo de contagio	Serología. PCR
Enfermedad de Kawasaki	Mayor incidencia de 9- 1 meses, 80% de los afectados tienen < 5 años	Meses fríos y lluviosos	Desconocida. La incidencia es más alta en niños de personal de salud	Criterios clínicos específicos
EXANTEMAS MÁCULO-PAPULARES				
Sarampión	Preescolar 1-4 años Actualmente se observa un desplazamiento hacia los grupos de adolescentes y adultos	Finales de invierno y principios de primavera	Contacto directo con partículas infectantes y aerosoles	Serología
Rubeola	En México la mayor incidencia es en <1 año. 5-14 años antes de la vacuna, ahora adolescentes y adultos jóvenes.	Meses de invierno o primavera	Vertical, contacto directo o inhalación de aerosoles	Serología
Mononucleosis infecciosa	En países en desarrollo predominan en edades tempranas (2-3 años); en países desarrollados es más frecuente en adolescentes	Distribución mundial	Contacto estrecho con saliva y transfusional. Es rara la transmisión vertical y no se ha comprobado el contagio por contacto sexual.	Clínico. Linfocitosis, linfocitos atípicos, serología
Exantema súbito (Roseola)	6-15 meses de edad. Cuando participa el virus herpes 7: 5-6 años. Solo el 25-30% de los infectados por VHH6 ó VHH7 desarrollan exantema súbito	Distribución mundial sin predominio estacional	Contacto con saliva de cuidadores sanos, congénita (rara: 1-2%, post-parto y transfusional. Ocasionalmente casos secundarios (contagio de enfermos)	Clínico, serología, PCR
EXANTEMAS PURPÚRICOS- PETEQUIALES Y VASCULITIS				
Meningococcemia	Adolescentes y < 4 años, principalmente de 6m-1año	Sin estacionalidad		Clínico, hemocultivos.
Síndrome de choque tóxico Staphylococcus	15-35 años Subdivisión: 1. menstrual: 1-5 días de inicio del ciclo	Ninguna	Fuente no clara en la mayoría de las ocasiones	Clínico, cultivos vaginales, heridas

	2. No menstrual: sin predominio de edades			
Streptococcus	Predominio de 3 a 15 años (5-11) años de edad. Y de 20-50 años	Predominio en invierno. Mayor en países templados	Como complicación de celulitis, artritis varicela (OR:1.2), neumonía o infección de heridas (80%) con fuente identificable	
Fiebre de las montañas rocallosas	Escolares y adolescentes	Meses cálidos (de abril a septiembre) muy poco frecuente en invierno.	Exposición a garrapatas. Actividades al aire libre	Clínico, serología
Dengue/Dengue hemorrágico	Mayor frecuencia en edades de 15-30 años	Es más frecuente en los meses de verano, en zonas tropicales y calurosas.	Transmitido por picadura de un mosquito del género <i>Aedes aegypti</i> .	Clínico, serología
EXANTEMAS VESICULARES Y BULOSOS				
Varicela	En México la mayor incidencia es en <1 año, 50% en 1-5 años. En el trópico la incidencia es mayor en escolares y adultos	Finales de invierno principios de primavera, mas frecuente en lugares templados que tropicales	Contacto directo o inhalación de aerosoles. Menos frecuente: vertical	Clínico, prueba de Tzanck. Inmunofluorecencia directa. Cultivo viral.
Enterovirus Pie-mano-boca	Niños pequeños. Causa común de encefalitis en recién nacidos, pero no relacionado con exantema. En enfermedad pie-mano-boca: 6 meses a 1.3 años de edad	Verano, menor predominio en aéreas tropicales. En áreas templadas: fines de verano e inicios de otoño	Respiratoria, fecal oral, a partir de fómites y en ocasiones en peri parto	
EXANTEMAS ANULARES, MULTIDORMES				
Enfermedad de Lyme	Todas las edades en riesgo en áreas endémicas.	Septiembre principalmente	Exposición a garrapatas	Clínico, serología, PCR
Síndrome de Stevens-Johnson	Todas las edades en riesgo	Ninguna		

5.3 ALGORITMO



6. GLOSARIO.

AAC. Aneurismas de las arterias coronarias.

Antiestreptolisina O: Medición de anticuerpos anti-estreptococo de tipo A.

CMV: Citomegalovirus que pertenece a la familia herpesviridae del grupo beta, cuyo genoma es una molécula de ADN lineal de doble cadena

Complicación. Evento indeseable que se presenta en el curso de la enfermedad.

Condiciones de riesgo. Actividad o situaciones en las que existe posibilidad de que se intercambie o compartan fluidos potencialmente infectantes.

Contacto. Persona en riesgo de adquirir la infección por VIH.

DENV 1-4. Virus de Dengue, serotipos del 1 al 4.

EBHGA. Streptococcus pyogenes, beta hemolítico del grupo A

EBV: Epstein Barr Virus

Efectos secundarios. Resultado de un medicamento o una vacuna distintos de los deseados. Esta expresión suele referirse a los efectos indeseables o negativos

ELISA. Método diagnóstico basado en el ensayo inmunoenzimático para ligar anticuerpos específicos

EK: Enfermedad de Kawasaki

Exantema: Erupción cutánea simétrica, generalizada y que se presentan con mayor frecuencia durante la edad pediátrica

Fenómeno de Köbner. Aparición de lesiones propias de una determinada dermatosis en las zonas de presión o traumatismo.

HHV: Virus Herpes Humano

IgG anti EBNA. Antígeno del núcleo de Epstein Barr

IgM anti-VCA. Antígeno de la cápside viral

Infección congénita: Infección materna que afecta al feto en gestación.

Inmunización. Forma de protección contra una enfermedad infecciosa por medio de vacunación, generalmente con una forma muerta o debilitada (atenuada) del microorganismo patógeno.

Inmunocompetente. Individuo que tiene un sistema inmunitario normal.

Inmunodepresión. Estado del sistema inmune caracterizado por deterioro de sus funciones normales, la que puede ser provocada por medicamentos (ejemplo: quimioterapia)

ITPKC. Inositol 1, 4, 5-trisfostato 3-quinasa C

Manchas de Forcheimer: Máculas en la boca se observan máculas puntiformes rojas en la úvula y en el paladar duro y blando.

Manchas de Koplik. Pápulas pequeñas de color blanco azulado con areola eritematosa

Manchas de Nagayama. Enantema con pápulas eritematosas en el paladar blando y úvula

Monospot. Anticuerpos heterófilos que tienen reacción cruzada con los eritrocitos de animales y causan aglutinación.

Paul Bunnell. Anticuerpos IgM con la propiedad de aglutinarse cuando se mezclan con eritocitos de carnero o caballo.

PCR: Es la cuantificación del Acido Desoxirribonucleico viral en un líquido corporal estéril, utilizando la técnica de amplificación de con polimerasa.

Piel de Lija: Exantema eritematoso generalizado, escaldado en la presión, de textura áspera

Precauciones estándar. Medidas de prevención que realiza el personal de salud para el manejo de pacientes a través de prácticas seguras que evitan la transmisión de microorganismos con énfasis en la transmisión de microorganismos que se transmiten por sangre y fluidos corporales, por contacto directo o indirecto, por gotas y vía aérea.

Profilaxis: Acciones de salud que tienen como objetivo prevenir la aparición de una enfermedad o estado anormal en el microorganismo.

Prueba confirmatoria. Examen de laboratorio que corrobora los resultados de la prueba de escrutinio.

Prueba de inmunoabsorción enzimática. Inmunoanálisis enzimático (ELISA) para determinar la presencia de anticuerpos contra algún virus, en sangre.

Prueba de Weil-Felix (Proteus Ox-19). Prueba basada en la capacidad del suero del paciente infectado por *Rickettsias* para aglutinar ciertas cepas de *Proteus* (reacción cruzada).

Pseudoparálisis de Parrot. Dificultad para mover las extremidades en lactantes con sífilis congénita

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Prueba de laboratorio que selecciona un segmento de ADN de una mezcla de cadenas de ADN y rápidamente lo multiplica para crear una muestra de una fracción de ADN grande y fácil de cuantificar.

SAMR: Staphylococcus aureus metilino resistente

Serología: Examen de sangre para detectar la presencia de anticuerpos contra un microorganismo. Ciertos microorganismos estimulan al cuerpo para producir anticuerpos durante la infección activa

Signo de Nikolsky. La piel muestra apariencia arrugada por la formación de ampollas estériles y flácidas localizadas en el interior de la epidermis superficial

Signo de Pastia: Lesiones petequiales lineales en zona antecubital, ingle y axilas, producido por la ruptura de los capilares hace aparecer líneas de color rojo

Sospecha clínica. Presunción diagnóstica en un individuo que tiene factores de riesgo.

Tinción de Tzanck. Estudio citológico a partir del fluido de las vesículas herpéticas, que permite la observación de inclusiones intranucleares y células multinucleadas gigantes. El material de la vesícula se tiñe con Geimsa durante 60-90 segundos.

VIH.- Virus de Inmunodeficiencia Humana

Viremia. Detección de partículas virales en la sangre demostrada con cultivo viral o PCR

VVZ. Virus de la varicela-zoster

7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia, Pa.: Churchill Livingstone; 2009:791-807.
2. Blume J. Drug's eruptions, 2012. <http://emedicine.medscape.com/article/1049474-overview>.
3. Broliden K, Tolfvenstam T, Norbeck O. Clinical aspects of parvovirus B19 infection. *J Intern Med*, 2006; 260:285-304.
4. Cabrera D, Muñoz W, Gómez M. Comportamiento epidemiológico de la varicella en México: 18 años de estudios y estimaciones para los próximos cinco años. *Enf Infec Ped*, 2009; 23:77-82
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Update: Rashes among schoolchildren—27 states, October 4, 2001- June 3, 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2002; 51(24):524-527.
6. Chalmers E, cooper P, Forman K, Grimely C, Khair K, Minford A, Morgan M, Mumford A. Purpura fulminans: recognition, diagnosis and management. *Arch Dis Child*, 2011; 96:1066-1071.
7. Cheng A, DeDent A, Schneewind, Missiakas D. A play in four acts: *Staphylococcus aureus* abscess formation. *Trends Microbiol*, 2001; 19(5):225-232.
8. Corey R. *Staphylococcus aureus* bloodstream Infectious: Definitions and treatment. *CID*, 2009; 48:S254-259.
9. Del Angel A, Rodríguez R, Díaz J, Escarcega P, Hernandez G, Alonso J, Huerta E, Galán J. Enfermedad de Kawasaki. Experiencia en un hospital de Segundo nivel. *Enf Inf Ped*, 2009; 22(87):70-76.
10. Dyne o. Hand-foot- and- mouth disease in Emergency Medicine. 2011. <http://emedicine.medscape.com/article/1131785-overview>.
11. Ely J, Stone M. The generalized rash: Part I. Differential Diagnosis. *Am Fam Physician*, 2010; 81(6):726-734.
12. Ely J, Stone M. The generalized rash: Part II. Diagnostic Approach. *Am Fam Physician*, 2010; 81(6):735-739.
13. Fölster HR, Wolfgang KH. Viral exanthems in childhood-infectious (direct) exanthems. Part 1: Classic exanthems. *JDDG*, 2009; 7:309-316.
14. Fölster HR, Wolfgang KH. Viral exanthems in childhood-infectious (direct) exanthems. Part 2: Other viral exanthems. *JDDG*, 2009; 7:414-418.
15. Fölster HR, Wolfgang KH. Viral exanthems in childhood. Part 3: Parainfectious exanthems and those associated with virus-drug interactions. *JDDG*; 2009; 7:506-510.
16. Gerull R, Nelle M, Schaible T. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome: A review. *Crit Care Med*, 2011; 39(6):1521-1532.

17. Gil M, Flores E, Beirana L, Miranda M, Huerta G, Solórzano F. Enfermedad de Kawasaki: comportamiento clínico y complicaciones cardiovasculares en niños atendidos en un hospital de tercer nivel. *Arc Cardiol Mex*, 2009; 79(1):11-17
18. Gordillo M, solórzano F. Enfermedad de Lyme. Experiencia en niños mexicanos. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 2010; 67:164-176.
19. Guler E, Davutoglu M, Guler S, Karabiber H. Encephalitis in a child during atypical course of rubella. *Infection*, 2009; 37:65-66.
20. Hernández M, Hernández B, Uribe F, Juárez L, Conde C. Sífilis maternal y congénita en dos hospitales Mexicanos: Evaluación de una prueba diagnóstica rápida. *Rev Inv Clin*, 2006; 58(2): 119-125.
21. Hussey D, Klein M. A randomized, controlled trail of vitamin a in children with severe measles. *N Engl Med*, 1990; 167:1003-1007
22. Kaplan L, Daum R, Samaron , McCarthy C. Severe measles in immunocompromised patients. *JAMA*, 1992; 267:1237-1241.
23. Laddis D, Khine H, Goldman D. Fever and Rash: A changing landscape in the 21st Century. *Clin Ped Emerg Med*, 2008; 8:244-249.
24. Lee V, Kinghorn G. Syphilis: an update. *Clin Med*, 2008; 8(3):330-333.
25. Legay F, Leveque N, Gacouin A, Tattevin P, Bouet J, Thomas R, Chomel J. Fatal Coxsackievirus A-16 Pneumonitis in Adult. *Em Inf Dis*, 2007; 13(7):1084-1086.
26. Lopez F, Lartchenko S. Skin and soft tissue infections. *Infect Dis Clin N am*, 2006; 20:759-772.
27. Losada-Sanclemente K, Díaz A, Solé J, Llorca V, Santos A, Luna P, Aban M. Síndrome estafilococcico de la piel escaldada. Nuestra experiencia en 10 años. *Dermatol Argent*, 2011; 17(3):193-197.
28. Martínez M, Padilla G, Solís L, Guevara M. Fiebre manchada de las montañas rocosas. Informe de dos casos. *Gac Méd Mex*, 2005; 141(4):309-312.
29. Mckinnon H, Maj M, Howard T. Evaluating the febrile patient with rash. *Am Fam Physician*, 200; 62(4):804-816.
30. Mendoza N, Diamantis M, Bartlett B, Gwartzman A, Termaine A, Tying S. Mucocutaneous Manifestation of Epstein-Barr virus infection. *Am J Clin Dermatol*, 2008; 9(5): 295-305.
31. Molinari L, Romero L, Soliani A, Marisa H. Síndrome de Gianotti-Crosti o acrodermatitis papulosa infantil. Presentación de un caso. *Dermatol Argent* 2010; 16(Supl2): 27-30.
32. Moreno S. Efectividad clínica en las enfermedades exantemáticas de la niñez/1. *Boletín de Práctica Médica Efectiva*, Noviembre, 2006; 1-6.
33. National Collaborating Center for Women's and Children Health. Bacterial meningitis and meningococcal septicaemia. Management of bacterial meningitis and meningococcal septicaemia in children and young

- people younger than 16 years in primary and secondary care- London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2010.
34. Nervi S. Hand-foot- and- Mouth Disease. 2011. <http://emedicine.medscape.com/article/218402-overview>.
 35. New York State Department of Health. Syphilis. New York (NY): New York State Department of Health; 2011.
 36. Nso Roca A, Baquero F, García M, De Jose M, Aracil F, del Castillo F. Síndrome de escaldadura estafilocócica. *An Pediatr*, 2008; 68(2):124-7.
 37. Oliveira G, Bosco J, Cechinel M, Mendes G, Viera T, Marques F, Domingues C, Elkhoury A, et al. Dermatological diseases of compulsory notification in Brazil. *An Bras Dermatol*, 2011; 86(5):865-877.
 38. Papadopoulos A. Chickenpox. 2011. <http://emedicine.medscape.com/article/1131785-overview>.
 39. Patel N, Patel N. Infectious Exanthem. *Am J Med*, 2009; 122(5):422-423.
 40. Pedraza A, Ortiz C, Mota R, Dickinson M, Dávila R, Fernández M. Sensibilidad antimicrobiana y caracterización de cepas de *Streptococcus pyogenes* aisladas de un brote de escarlatina. *Salud Pub Mex*, 2002;44(5):437-441.
 41. Reyna J, Esparza M, Hernandez C, Fernández S, Richardson C. Congenital syphilis, a reemergent disease in Mexico: its epidemiology during the last 2 decades. *Sex. Transm Dis*, 2011; 38:798-801.
 42. Ruocco E, Donnarumma G, Baroni A, Tufano M. Bacterial and Viral Skin Diseases. *Dermatol Clin*, 2007; 25:663-676.
 43. Sanz J, de Ory F. Rubella: a new scenario for an old disease. *Enf Infecc Microbiol Clin*, 2006; 24(1):36-44.
 44. Scuccimarrì R. Kawasaki disease. *Pediatr Clin North Am*, 2012; 56(2):425-445.
 45. Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología: Manuales Simplificados Enfermedades prevenibles por Vacunación. México, D.F. SSA, 2009.
 46. Servey J, Reamy B, Hodge J. clinical Presentations of Parvovirus B19 infection. *Am Fam Physician*, 2007; 75:373-376.
 47. Talwar A, Kumar S, Gopal M, Nandini A. Spectrum of purpura fulminans: report of three classical prototypes and review of management strategies. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*, 2012; 78:228
 48. Theodore H, Epstein L, Gaillard D, Shinnar S, Wainwright S, Jacobson S. Human herpes virus 6B: a possible role in epilepsy?. *Epilepsia*, 2008; 49(11):1828-1837.
 49. Thomas E, John M, Kanish B. Mucocutaneous manifestations of dengue fever. *Indian J Dermatol*, 2010; 55(1):79-85.
 50. Usatine R, Sandy N. Dermatologic Emergencies. . *Am Fam Physician*, 2010; 82(7):773-780.
 51. Venkataraman R. 2010. <http://emedicine.medscape.com/article/169177-overview>.

52. Vianna Z, de Oliveira A, Camacho A, Knowles W, Brown D. Role of human herpesvirus 6 in young Brazilian children with rash illnesses. *Pediatr Infect Dis J*, 2008; 27(6):533-537.
53. Weber D, Cohen M, Morrell D, Rutala W. The acutely ill patient with fever and rash. In Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Lugo A, Sánchez S, Sánchez J. Congenital Syphilis. Pediatr Dermatol*, 2006; 23(2):121-123.
54. Wendel G, Sheffield J, Hollier L, Hill J, Ramsey P, Sánchez P. Treatment of syphilis in pregnancy and prevention of congenital syphilis. *Clin Infect Dis*, 2002; 35(suppl 2):S200-S209.
55. Wolfrey J, Billica W, Gulbrabson S, Jose A, Luba M, Mohler A, Pagel C, Sell J. Pediatric exanthems. *Clin Fam Prac*, 2003; 5(3):557-588.
56. www.degepi.salud.gob.mx/denguepano/PANORAMAS_2012/Pano_dengue_sem06_2012
57. Yokota S, Okabayashi T, Yokosawa N, Fujii N. Growth arrest of epithelial cells during Measles Virus Infection is caused by up regulation of interferon regulatory factor 1. *J Viro*, 2004; 78(9):4591-4598

8. AGRADECIMIENTOS.

Se agradece a las autoridades de Instituto Mexicano del Seguro Social las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el Instituto Mexicano del Seguro Social y el apoyo, en general, al trabajo de los expertos.

Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

Srita. Luz María Manzanares Cruz	Secretaria División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajero División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE

9. COMITÉ ACADÉMICO.

Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE

Dr. José de Jesús González Izquierdo	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de la División de Excelencia Clínica
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dra. Judith Gutiérrez Aguilar	Jefe de Área Médica
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Gloria Concepción Huerta García	Coordinadora de Programas Médicos
Lic. Ana Belem López Morales	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Coordinador de Programas
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador
Lic. Ismael Lozada Camacho	Analista Coordinador

10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR

Directorio sectorial.

Secretaría de Salud / SSA

Mtro Salomón Chertorivski Woldenberg

Secretario de Salud

Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS

Mtro. Daniel Karam Toumeh

Director General del IMSS

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado / ISSSTE

Mtro. Sergio Hidalgo Monroy Portillo

Director General del ISSSTE

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF

Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín

Titular del DIF

Petróleos Mexicanos / PEMEX

Dr. Juan José Suárez Coppel

Director General de PEMEX

Secretaría de Marina / SEMAR

Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza

Secretario de Marina

Secretaría de la Defensa Nacional / SEDENA

General Guillermo Galván Galván

Secretario de la Defensa Nacional

Consejo de Salubridad General / CSG

Dr. Enrique Ruelas Barajas

Secretario del Consejo de Salubridad General

Directorio institucional.

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Santiago Echevarría Zuno

Director de Prestaciones Médicas

Dr. Fernando José Sandoval Castellanos

Titular de la Unidad de Atención Médica

Dr. José de Jesús González Izquierdo

Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Dra. Leticia Aguilar Sánchez

Coordinadora de Áreas Médicas

Dr. Arturo Viniegra Osorio

División de Excelencia Clínica

11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci Subsecretario de Integración y Desarrollo del Sector Salud	Presidente
Dr. Pablo Kuri Morales Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud	Titular
Dr. Romeo Rodríguez Suárez Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad	Titular
Mtro. David García Junco Machado Comisionado Nacional de Protección Social en Salud	Titular
Dr. Alfonso Petersen Farah Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud	Titular
Dr. David Kershenobich Stalnikowitz Secretario del Consejo de Salubridad General	Titular
Dr. Pedro Rizo Ríos Director General Adjunto de Priorización del Consejo de Salubridad General	Titular
General de Brigada M. C. Ángel Sergio Olivares Morales Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional	Titular
Vicealmirante Servicio de Sanidad Naval, M. C. Urólogo Rafael Ángel Delgado Nieto Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social	Titular
Dr. José Rafael Castillo Arriaga Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos	Titular
Lic. Guadalupe Fernández Vega AlbaFull Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Titular
Dra. Martha Griselda del Valle Cabrera Directora General de Integración Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Titular
Dr. José Meljem Moctezuma Comisionado Nacional de Arbitraje Médico	Titular
Dr. Francisco Hernández Torres Director General de Calidad y Educación en Salud	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre Director General de Evaluación del Desempeño	Titular
Lic. Juan Carlos Reyes Oropeza Directora General de Información en Salud	Titular
M en A María Luisa González Rétiz Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Titular y Suplente del presidente del CNGPC
Dr. Norberto Treviño García Manzo Secretario de Salud y Director General del OPD de los Servicios de Salud de Tamaulipas	Titular 2012-2013
Dr. Germán Tenorio Vasconcelos Secretario de Salud en el Estado de Oaxaca	Titular 2012-2013
Dr. Jesús Fragoso Bernal Secretario de Salud y Director General del OPD de los Servicios de Salud de Tlaxcala	Titular 2012-2013
Dr. David Kershenobich Stalnikowitz Presidente de la Academia Nacional de Medicina	Titular
Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía	Titular
Dra. Mercedes Juan López Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud	Asesor Permanente
Dra. Sara Cortés Bargalló Presidenta de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina	Asesor Permanente
Dr. Francisco Bañuelos Téllez Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales	Asesor Permanente

Ing. Ernesto Dieck Assad

Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados

Asesor Permanente

Dr. Sigfrido Rangel Fraustro

Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud

Asesor Permanente

Dra. Mercedes Macías Parra

Presidenta de la Academia Mexicana de Pediatría

Invitado

Dr. Esteban Hernández San Román

Director de Evaluación de Tecnologías en Salud, CENETEC

Secretario Técnico