

ERITEMA INFECCIOSO

JOSE COFRE

Enfermedad exantemal, en producción por el Parvovirus humano. Sinónimos: megakritermia, quinta enfermedad (según un ordenamiento clásico las cuatro precedentes son: sarampión, escarlatina, rubéola y la enfermedad de Duker-Filrow de Londres, identidad hoy en día).

Etiología. El Parvovirus humano (PVH) B19 fue identificado en 1975 y relacionado con el eritema infeccioso (EI), sólo en 1984.

Caracteres fundamentales: ADN de una sola hebra, caps de pequeña y antigénica, carente de envoltura externa, resistente a cambios de temperatura y viable en medio ambiente. Se reconoce un solo serotipo no relacionado a parvovirus de origen animal. No es cultivable en líneas celulares ni en cultivos primarios de uso común.

Patogenia. Período de incubación: cuatro a catorce días. El PVH B19 penetra al organismo por vía respiratoria, o excepcionalmente por inoculación (transfusiones) o vía transplacentaria. Tiene especial afinidad por células en crecimiento por lo que son las eritroblastos y tejidos embrionarios en general, en cuyo interior se multiplican, ejerce su daño por efecto citopático directo aunque algunas manifestaciones clínicas (erupción y artralgias), son atribuibles a fenómenos de hipersensibilidad. La incubación se acompaña de una viremia prolongada y de excreción respiratoria siendo ambas oportunidades de transmisión; la excreción se prolonga varias semanas en huéspedes inmunocomprometidos. La infección de las precursors eritroides produce una crisis reticulocitopénica con discreta caída del hematocrito. En individuos con vida media eritrocitaria acortada, como es el caso de enfermedades hemolíticas crónicas, el episodio se manifiesta por crisis de aplasia medular; el mecanismo que afecta a las series medulares es aún desconocido. La infección del eritroblasto y del miocariocito fetal pueden conducir a la anemización *in utero* y la gestación de un feto hidrótico.

Eritema infeccioso

Epidemiología. Menor conocida para el EI, se ignora la magnitud de la infección con otras manifestaciones aunque se sabe que la infección subclínica es frecuente en niños. Se estima por estudios de seroneveancia que el 50 a 70% de los adultos son inmunes. El EI es una enfermedad de preferencia invernal y primaveral presentándose en brotes que afectan a escolares y preescolares, raramente lactantes y adultos. Son fuente de contagio los individuos micruras febriles. La enfermedad como se explica en la patogenia.

Manifestaciones clínicas. En un cuadro físico con un período prodromico, dos o tres días de malestar general inespecífico, atenuado y momentáneamente reportado por el paciente; al cabo de una semana aparece la segunda fase, eruptiva. Aproximadamente el 50% de los casos clínicos presenta un exantema característico: eritema difuso de mejillas y erupción reticular o macular del tercio superior de tronco y superficie de extensión de las extremidades. Comienza en la cara y se extiende en pocos días al resto del cuerpo. Su instalación es insidiosa y suele ser interpretada en comienzo como erupción alérgica, presenta fluctuaciones durante el día con intensificación del exantema al vasodilatarse la piel con el ejercicio, el baño, la exposición al sol, etc., y atenuación al amanecer o con la exposición al frío. En algunas ocasiones la erupción adopta carácter morbiliforme, escarlatiniforme o urticarial y se generaliza confundiendo el diagnóstico. El niño tolera bastante bien la enfermedad. Los síntomas acompañantes son prurito, febrícula, asenia y adinamia y artralgias de pequeñas articulaciones; todos estos síntomas generales son más acentuados en el adulto. Su presentación durante el embarazo no reviste caracteres diferentes a los descritos. Duración del período de estado: una a cuatro semanas. En adultos se ha establecido la relación entre primoinfección por PVH B-9 y poliorritis reumatoidea seronegativas.

Complicaciones. Se han descrito casos de vasculitis y púrpura trombocitopénica asociados a la infección en ausencia de EI. La infección por PVH B19 puede desencadenar crisis aplásicas en pacientes con anemias hemolíticas crónicas y anemias severas de curso crónico en inmunodeficientes. El 30% de las embarazadas que contrae esta enfermedad se expone a transmitir la infección al feto, de este porcentaje un tercio resulta en aborto. No se ha precisado aún el período de gestación de mayor riesgo. Se ha descrito *hidrops* fetal de causa no inmune en los sobrevivientes, así malformaciones congénitas.

Diagnóstico. Es clínico, en los casos de presentación atípica suele ser subdiagnosticado.

Diagnóstico diferencial: rubéola, escarlatina, erupción por medicamentos; elementos de juicio útiles en apoyar el diagnóstico de EI son: progresión del exantema de cara hacia extremidades y tórax, fluctuaciones en su intensidad a lo largo del día, artralgias y su prolongación por más de siete días.

Diagnóstico de laboratorio: la IgM específica, medida por radioinmunoensayo, ensayo anticomplemento o inmunofluorescencia indirecta, está presente