

ENFERMEDAD GLOSO-MANO-PEDA

(Hand-foot-mouth disease)

Revista Médica Sinergia
Vol.3 Num:4
Abril 2018 pp: 9 – 12
ISSN:2215-4523
EISSN:2215-5279

* Dra. Carolina García Rojas
Hospital CIMA
San José. Costa Rica

RESUMEN

La enfermedad gloso-mano-peda es una de las enfermedades exantemáticas más frecuentes en menores de cinco, causada principalmente por el virus Coxsackie A16. Típicamente se presenta como un exantema pápulo-vesicular en manos y pies; y enantema oral. Generalmente, esta enfermedad es autolimitada, pero una pequeña parte de la población afectada puede experimentar complicaciones o una forma atípica. En este artículo se hace una revisión bibliográfica puntual con el objetivo reconocer el cuadro clínico de la enfermedad, su manejo y posibles complicaciones y criterios de internamiento.

DESCRIPTORES

Enfermedad gloso-mano-peda, Coxsackie A16, exantema, enantema

SUMMARY

Hand-foot-mouth disease is one of the most common exanthematic illness in children under five years of age, caused mainly by Coxackie virus A16. Typically it presents consists as a papulo/vesicular rash in hands and feet, associated with oral enanthema.

These review is made, aiming to provide the clinician with the tools necessary to recognize clinical manifestations, outpatient management; as well as detect main complications of the disease and the latest in-patient management criteria.

KEYWORDS

Hand-foot-mouth disease, Coxackie virus, Exanthematic, Enanthema

*Médico General.
Trabaja en
Hospital CIMA
San José, Costa Rica.
cod: 14520
ninagr.1909@gmail.com

INTRODUCCION

La enfermedad gloso-mano-peda es una enfermedad exantemática caracterizada por enantema oral y rash macular, maculopapular o vesicular en las manos y pies. Su etiología es viral, causada por los virus pertenecientes a la familia *Enteroviridae*, siendo el más común el virus de *Coxsackie A16* y el enterovirus

71 (mayor morbi-mortalidad). Con menor frecuencia también puede ser ocasionada por los virus *Coxsackie A 5, 6, 7, 9 y 10*; los virus *Coxsackie B2 y 5*; y algunos echovirus.

La resistencia a los disolventes orgánicos y su fácil transmisibilidad fecal-oral favorecen que la enfermedad gloso-mano-peda curse de forma epidémica

durante los meses más calurosos del año. La mayoría de los casos de glosomano-peda ocurren en bebés y niños, particularmente en aquellos menores de cinco a siete años.

PATOGENESIS

Transmisión

Los virus que provocan la enfermedad glosomano-peda se transmiten de persona a persona por vía fecal-oral o por medio de contacto directo con el fluido vesicular, secreciones orales o respiratorias.

Los enterovirus pueden ser detectados hasta 10 semanas posterior a la infección en heces, y en orofaringe suelen ser detectados durante menos de 30 días. El desprendimiento prolongado en las heces y la estabilidad ambiental innata de los enterovirus, favorece su transmisión.

Incubación

El periodo de incubación es típicamente de 3 a 5 días, pero se han reportado periodos tan cortos como 2 días y tan largos como 7 días.

Replicación

Una vez ingerido, el enterovirus se replica en tejidos linfoides submucosos del intestino delgado y, en menor medida, de la faringe. Posterior a su replicación este se disemina a nódulos linfáticos regionales donde la viremia suele ser menor; su diseminación culmina con la infección de tejidos reticuloendoteliales y de múltiples órganos, incluyendo, sistema nervioso central, corazón, hígado y piel. La

replicación en estos sitios es responsable de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Replicación adicional conduce a una mayor viremia, la cual continuará hasta que el huésped produzca anticuerpos específicos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Tras el periodo de incubación, inicia un cuadro inespecífico caracterizado por odinofagia, rechazo al alimento y fiebre baja (menor a 38.3°C) o ausencia de esta. Los síntomas prodrómicos son raros, sin embargo, se ha reportado irritabilidad, febrícula, diarrea, vómitos y dolor abdominal.

Al examen físico, la orofaringe se encuentra inflamada con vesículas dispersas en lengua, mucosa bucal, faringe posterior, paladar, encías y labios.

El enantema comienza como máculas, las cuales progresan a vesículas de aproximadamente 4-8mm rodeadas por un halo eritematoso.

El exantema se caracteriza por lesiones maculopapulares, vesiculares o pustulosas, usualmente en manos y pies, manos suelen estar más involucradas; pero también se han observado lesiones en glúteos e ingles. Las lesiones en manos y pies por lo general son vesículas blandas de 3-7mm las cuales se encuentran más frecuentemente en superficies dorsales pero de igual forma pueden involucrar palmas y plantas.

Las vesículas suelen resolver en 1 semana.

COMPLICACIONES

La enfermedad glosomano-peda causada por el enterovirus 71 es más severa que aquella ocasionada por el virus *Coxsackie A16*, involucrando con mayor frecuencia síntomas neurológicos,

Y cardiopulmonares, especialmente en niños pequeños.

El virus *Coxsackie A6* es responsable de la forma atípica de la enfermedad glosomano-peda, causando una enfermedad relativamente grave, que incluye fiebre, erupción generalizada (cara, extremidades proximales y tronco), dolor, deshidratación y descamación de palmas y plantas.

También se ha documentado onicomastiasis.

Complicaciones de Enterovirus:

Enterovirus 71

- Rombencefalitis
- Parálisis flácida aguda
- Meningitis aséptica
- Edema pulmonar
- Insuficiencia cardíaca

Coxsackie A6

- Ulceración conjuntival
- Fiebre mayor a 38.3°C
- Descamación de palmas y plantas una a 3 semanas posterior a enfermedad
- Rash generalizado

Familia Enteroviridae

- Disminución de la ingesta oral y deshidratación

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la enfermedad glosomano-peda es clínico, basándose en la apariencia y localización del exantema y enantema.

Si el diagnóstico es incierto o si se sospecha de una forma atípica de la enfermedad se puede obtener confirmación etiológica por medio de cultivo celular o reacción en cadena polimerasa (PCR).

El diagnóstico por PCR es preferible ya que tiene mayor sensibilidad y mayor rapidez diagnóstica. El aislamiento del enterovirus puede obtener de secreciones orofaríngeas, fluido vesicular o heces.

TRATAMIENTO

El tratamiento es principalmente de soporte. No existe una terapia antiviral específica para los enterovirus, ya que su genoma no codifica la timidina quinasa, la enzima necesaria para la actividad del aciclovir.

El objetivo principal es mantener una hidratación y nutrición adecuadas, la alimentación con jeringas y analgésicos sistémicos pueden ser útiles.

Se está estudiando el uso de inmunoglobulina intravenosa para el tratamiento de la enfermedad glosomano-peda complicada, algunos estudios sugieren un beneficio aparente, sin embargo debe ser estudiado más a fondo para determinar su utilidad.

El uso de corticoesteroides sistémicos durante la enfermedad temprana se ha

asociado a riesgo aumentado para el desarrollo enfermedad grave.

2. Complicaciones neurológicas o cardiovasculares
3. Inhabilidad para diferenciar eccema coxsackie de eccema herpeticum.

Indicaciones para hospitalización

1. Inhabilidad para mantener ingesta oral y deshidratación

BIBLIOGRAFIA

1. Syed Hassan Mehdi, Qamar A. Paraquat-Induced Ultrastructural Changes and DNA Damage in the Nervous System Is Mediated via Oxidative-Stress-Induced Cytotoxicity in *Drosophila melanogaster*. *Toxicological sciences* 2013; (2): 355-65.
2. Stelmashook EV, Isaev NK, Zorov DB. Paraquat potentiates glutamate toxicity in immature cultures of cerebellar granule neurons. 2007; (1-3): 82-8.
3. Niso-Santano M, Moran J M, Garcia-Rubio L, GomezMartin A, Gonzalez-Polo R A, Low concentrations of paraquat induces early activation of extracellular signalregulated kinase 1/2, protein kinase B, and c-Jun N-terminal kinase 1/2 pathways: role of c-Jun N-terminal kinase in paraquatinduced cell death. 2006; (2): 507-15.
4. Chen Q, Niu Y, Zhang R, Guo H, Gao Y, The toxic influence of paraquat on hippocampus of mice: involvement of oxidative stress. 2010; (3): 310-6.
5. Peng J, Stevenson FF, Oo ML, Andersen JK. Iron-enhanced paraquat-mediated dopaminergic cell death due to increased oxidative stress as a consequence of microglial activation 2009; *Free Radic Biol Med* (2): 312-20.
6. Kang MJ, Gil SJ, Koh HC. Paraquat induces alternation of the dopamine catabolic pathways and glutathione levels in the substantia nigra of mice. 2009; (2): 148-52.
7. Ren JP, Zhao YW, Sun XJ. Toxic influence of chronic oral administration of paraquat on nigrostriatal dopaminergic neurons in C57BL/6 mice. 2009; 122 (19): 2366-71.
8. Dart RC, McGuigan MA. *Pesticides*. 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. 1475534 p
9. Wu B, Song B, Yang H, Huang B, Chi B, Central nervous system damage due to acute paraquat poisoning: an experimental study with rat model. *Neurotoxicology* 2013; : 62-70.
10. Wang Q, Liu S, Hu D, Wang Z, Wang L, . Identification of apoptosis and macrophage migration events in paraquatinduced oxidative stress using a zebrafish model. *Life.Science* 2016; (16): 30365-4

Recepción: 20 Enero de 2018

Aprobación: 20 Marzo de 2018