



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), julio-agosto 2025,
Volumen 9, Número 4.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i2

ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA ATÍPICA EN UN ADULTO MEXICANO: DESCAMACIÓN TARDÍA Y NECESIDAD DE VIGILANCIA DE SEROTIPOS LOCALES

**ATYPICAL HAND-FOOT-AND-MOUTH DISEASE IN A MEXICAN ADULT: DELAYED
DESQUAMATION AND THE NEED FOR LOCAL SEROTYPE SURVEILLANCE**

José Trinidad Sánchez-Vega

Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México

José Hernán Sánchez Aguilar

Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)

Arnulfo Eduardo Morales Galicia

Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)

Rocio Tirado

Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)

Eduardo Perez-Campos

Instituto Tecnológico de Oaxaca

Laura Perez-Campos Mayoral

Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca

Maria Teresa Hernández Huerta

Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca

María del Socorro Pina Canseco

Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca

Eduardo Perez Campos Mayoral

Tecnológico Nacional de México / Instituto Tecnológico de Oaxaca

Héctor Martínez Ruiz

Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca

Erico Briones Guerash

Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca

Héctor Cabrera-Fuentes

Tecnológico Nacional de México / Instituto Tecnológico de Tijuana

Efrén Emmanuel Jarquín González

Secretaría de Salud, Servicios de Salud de Oaxaca

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.18610

Enfermedad Mano-Pie-Boca Atípica en un Adulto Mexicano: Descamación Tardía y Necesidad de Vigilancia de Serotipos Locales

José Trinidad Sánchez-Vega¹

pptrini@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0644-3315>

Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México

José Hernán Sánchez Aguilar

hernansanchez422@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-5334-8527>

Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México
Universidad Westhill, Ciudad de México, México

Arnulfo Eduardo Morales Galicia

moralesgaliciaarnulfoeduardo@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2458-3573>

Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México

Rocio Tirado

rtirado@facmed.unam.mx

<https://orcid.org/0000-0001-9443-7665>

Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México.

Eduardo Perez-Campos

perezcampos@prodigy.net.mx

<https://orcid.org/0000-0001-6720-7952>

Tecnológico Nacional de México / Instituto Tecnológico de Oaxaca, México

Laura Perez-Campos Mayoral

lperezcampos.fmc@uabjo.mx

<https://orcid.org/0000-0003-4140-4661>

Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca, Oaxaca, 68020, México

Maria Teresa Hernández Huerta

mthernandez@secihti.mx

<https://orcid.org/0000-0003-2182-2540>

Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca, Oaxaca, 68020, México

María del Socorro Pina Canseco

mpina.cat@uabjo.mx

<https://orcid.org/0000-0002-9486-5093>

Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca, Oaxaca, 68020, México

Eduardo Perez Campos Mayoral

eperezcampos.fmc@uabjo.mx

<https://orcid.org/0000-0002-6032-7609>

Tecnológico Nacional de México / Instituto Tecnológico de Oaxaca

Héctor Martínez Ruiz

drheccctor@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2508-4194>

Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca, Oaxaca, 68020, México

Erico Briones Guerash

eribriogues@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-1540-3980>

Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca, Oaxaca, 68020, México

Héctor Cabrera-Fuentes

hector.cf@oaxaca.tecnm.mx

<https://orcid.org/0000-0002-8502-7098>

Tecnológico Nacional de México / Instituto Tecnológico de Tijuana
Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca
Benemérita Universidad de Oaxaca

Efrén Emmanuel Jarquín González

drefrenjg@icloud.com

<https://orcid.org/0009-0009-4203-5555>

Secretaría de Salud, Servicios de Salud de Oaxaca, Oaxaca, 68000, México.

¹ Autor principal

Correspondencia: drefrenjg@icloud.com

RESUMEN

La enfermedad mano-pie-boca (EMPB) es una infección viral autolimitada, de etiología enteroviral, que afecta predominantemente a niños menores de cinco años. En adultos, su presentación es infrecuente y suele caracterizarse por manifestaciones clínicas atípicas y de mayor intensidad. Este capítulo describe el caso de una paciente adulta mexicana con lesiones vesículo-eritematosas en palmas, plantas y mucosa oral, acompañadas de fiebre y malestar general, seguido de una descamación palmo-plantar tardía. El diagnóstico se confirmó mediante correlación clínico-epidemiológica (exposición reciente a casos pediátricos) y la Prueba de Fijación del Complemento (CFT/UNAM), que evidenció una seroconversión significativa (títulos 1:8→1:16). Se analiza la probable implicación del Coxsackievirus A6 (CV-A6), asociado en la literatura internacional con cuadros más agresivos y patrones clínicos no convencionales. Este caso subraya la importancia de considerar EMPB dentro del diagnóstico diferencial de exantemas febriles en adultos y plantea la necesidad urgente de implementar un sistema de vigilancia virológica en México, orientado a la caracterización de serotipos emergentes y su impacto clínico-epidemiológico en poblaciones no pediátricas.

Palabras clave: enfermedad mano-pie-boca, coxsackievirus, enterovirus, diagnóstico serológico



Atypical Hand-Foot-and-Mouth disease in a Mexican adult: delayed desquamation and the need for local serotype surveillance

ABSTRACT

Hand-foot-and-mouth disease (HFMD) is a self-limiting, highly contagious viral illness primarily affecting children under five, but it can also occur in adults with more severe and atypical presentations. This case report describes an adult female patient who developed erythematous, pruritic lesions on her palms, soles, and oral mucosa, accompanied by fever and systemic symptoms. Diagnosis was confirmed through clinical-epidemiological correlation (recent exposure to pediatric HFMD) and Complement Fixation Test (CFT/UNAM), which demonstrated a significant seroconversion (1:8→1:16). The patient received symptomatic treatment with antihistamines and supportive care, resulting in full clinical resolution within three weeks. Palmar and plantar desquamation observed in the second week aligns with atypical cases involving Coxsackievirus A6 (CV-A6), which has been associated with more aggressive phenotypes. A literature review highlights the viral etiology, especially CV-A16, CV-A6, and Enterovirus 71 (EV71), the latter linked to neurological complications and targeted by vaccines in Asia. Transmission occurs via the fecal-oral route and through contact with infected secretions. Although HFMD is generally self-limiting, adult cases require differential diagnosis and public health surveillance. This report underscores the need to establish a national registry of HFMD in Mexico to track serotype variants and optimize diagnostic and preventive strategies.

Key words: hand-foot-mouth disease, coxsackievirus, enterovirus, serological diagnosis

*Artículo recibido 07 mayo 2025
Aceptado para publicación: 11 junio 2025*



INTRODUCCIÓN

La enfermedad mano-pie-boca (EMPB) es una infección viral frecuente y altamente contagiosa que afecta principalmente a lactantes y niños menores de cinco años, aunque también puede presentarse en adultos. Se caracteriza por la aparición de fiebre, lesiones vesiculares en la mucosa oral y erupciones en las palmas de las manos y plantas de los pies, de ahí su nombre [1]. Aunque suele ser una enfermedad autolimitada y de curso benigno, en ciertos casos puede complicarse con manifestaciones neurológicas, como meningitis aséptica y encefalitis, así como con complicaciones cardiovasculares y pulmonares en infecciones severas por ciertos serotipos virales [2]. Factores ambientales como el cambio climático incrementan los riesgos epidemiológicos de estas virosis en Latinoamérica, exigiendo la implementación de políticas intersectoriales que fortalezcan la vigilancia sanitaria [3].

El agente etiológico principal de la EMPB pertenece al género Enterovirus de la familia *Picornaviridae*, destacando serotipos como el Coxsackie A16, el Coxsackie A6 y el Enterovirus 71 (EV71), entre otros [4]. Los enterovirus son virus de ARN monocatenario de sentido positivo y sin envoltura lipídica, lo que les confiere una gran estabilidad en el ambiente y favorece su capacidad de transmisión. Estos virus tienen un amplio espectro de manifestaciones clínicas, desde infecciones asintomáticas hasta cuadros severos con complicaciones sistémicas, lo que hace necesario un monitoreo continuo de su evolución epidemiológica y de la aparición de nuevas variantes con mayor virulencia [5].

CASO CLINICO

Se presenta el caso de una paciente femenina de 40 años, previamente sana, sin antecedentes patológicos personales de relevancia, quien acudió a consulta por la aparición de lesiones cutáneas en palmas y plantas y lesiones vesiculares en boca, acompañadas de prurito intenso y síntomas sistémicos inespecíficos. Como antecedente epidemiológico, refirió la presencia de un cuadro clínico compatible con enfermedad EMPB en un integrante de su familia cinco meses antes del inicio de su sintomatología actual. Este intervalo de tiempo fue considerablemente largo para considerarlo una exposición directa relevante para la infección actual, lo que debilitó la conexión epidemiológica como un factor de riesgo inmediato para este caso específico, en consideración de que el período de incubación es de 3 a 7 días. El cuadro clínico inició de manera insidiosa con una fase prodrómica caracterizada por astenia, adinamia, artralgias migratorias de predominio en extremidades, mialgias difusas, fiebre subjetiva no



cuantificada, escalofríos y diaforesis nocturnas, sin manifestaciones cutáneas ni digestivas en esta etapa. Dos días después, aparecieron lesiones eritematosas puntiformes de aproximadamente 1 mm de diámetro en ambas palmas de las manos, simétricas, bien delimitadas y con prurito leve. Un día posterior, el cuadro se exacerbó con prurito severo en palmas y plantas de los pies, aumento del diámetro de las lesiones a 3-4 mm y aparición de máculas eritematosas puntiformes de aproximadamente 1 mm en las plantas de ambos pies, dolorosas al tacto y con una sensación urente de tipo punzante. La distribución de las lesiones respetó el dorso de las manos y los pies, sin compromiso de mucosas, cuero cabelludo o anexos cutáneos.

En la exploración física, se identificó una vesícula de aproximadamente 2-3 mm en el paladar duro, recubierta por una pseudomembrana amarillenta, rodeada de una zona eritematosa, dolorosa, según referencia de la paciente al ingerir alimentos, y dermatosis diseminada en palmas y plantas, constituida por múltiples pápulas eritematosas de 2-3 mm de diámetro, incontables, dolorosas y pruriginosas, algunas de ellas confluentes. En la región plantar izquierda se observaron dos vesículas de aproximadamente 3 mm en la zona de las articulaciones metatarsofalángicas. No se evidenciaron datos de sobreinfección bacteriana, compromiso sistémico ni adenomegalias. Se realizó prueba de fijación del complemento (FC) para virus Cocksackie, obteniendo títulos de 1:8 y 7 días después de 1:16. La prueba de Fijación del Complemento (CFT) se realizó siguiendo los fundamentos técnicos serológicos estandarizados [6-8]. En esta prueba se empleó como antígeno el A-16. Se recolectaron sueros pareados (fase aguda y convaleciente) para demostrar seroconversión, utilizando antígenos específicos para enterovirus asociados a EMPB, reactivos de complemento calibrados, sistema revelador (eritrocitos sensibilizados) y controles de calidad (sueros positivos/negativos) que validaron los resultados (Laboratorio de Virología, UNAM).

No obstante, se conoce que para el diagnóstico serológico de infección activa son necesarias al menos dos determinaciones separadas por un intervalo de 4 a 6 semanas para demostrar seroconversión y confirmar la infección. Debido a la correlación clínica, epidemiológica y evolutiva, se estableció el diagnóstico presuntivo de EMPB en su variante petequeial y purpúrica. El largo intervalo de tiempo entre el contacto familiar y la aparición de la enfermedad pudo deberse la persistencia viral o una nueva exposición no identificada.



El tratamiento consistió en manejo sintomático con antihistamínicos orales para el control del prurito y medidas de soporte como hidratación adecuada y emolientes tópicos. La paciente evolucionó favorablemente, con resolución progresiva de las lesiones. Dos semanas después del inicio del cuadro, se observó descamación fina en palmas y plantas, hallazgo característico en la fase tardía de la enfermedad. Finalmente, a las cinco semanas del inicio del cuadro clínico, se documentó remisión completa sin secuelas aparentes, con prueba de FC de 1:4. La **Tabla 1** sintetiza los hallazgos clave de este caso y sus implicaciones para el diagnóstico de EMPB en México, destacando la correlación clínico-serológica exitosa y la descamación tardía como fenómeno relevante.

Revisión de la literatura

En las últimas décadas, la EMPB ha sido motivo de creciente interés en la comunidad médica y epidemiológica debido a su capacidad para generar brotes epidémicos en distintas regiones del mundo [9]. La rápida propagación del virus y la ausencia de una terapia antiviral específica han hecho de esta enfermedad un problema de salud pública, especialmente en poblaciones pediátricas. Si bien la mayoría de los casos cursan con sintomatología leve y remiten espontáneamente en un lapso de 7 a 10 días, se han documentado infecciones por EV71 con desenlaces fatales, especialmente en Asia, donde algunos brotes han causado una alta tasa de mortalidad infantil [10].

Además, la capacidad de los enterovirus para mutar y recombinarse genéticamente plantea un desafío adicional en términos de control y prevención. Se han reportado variantes virales con mayor capacidad de diseminación o mayor virulencia, lo que ha llevado a la implementación de programas de vigilancia epidemiológica en varias naciones [4]. En países como China y Vietnam, se han desarrollado vacunas contra el EV71, con resultados prometedores en términos de prevención de las formas graves de la enfermedad. Sin embargo, aún no existe una vacuna universal contra todos los serotipos de enterovirus que causan EMPB, lo que subraya la necesidad de continuar con investigaciones en este ámbito [11, 12]. Este caso establece un precedente para el diagnóstico de EMPB en adultos mexicanos: como sintetiza la **Tabla 1**, la CFT estandarizada por el Laboratorio de Virología UNAM es confiable cuando coexisten: 1) distribución clásica de lesiones (manos/pies/boca), 2) exposición pediátrica corroborada, y 3) procesamiento con antígenos actualizados y controles de calidad. Este triplete clínico-metodológico



podría implementarse en instituciones sin acceso inmediato a la RT-PCR (Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction).

Etiología y Virología

Los enterovirus son un género de virus pertenecientes a la familia *Picornaviridae*, que incluye más de 100 serotipos humanos clasificados en cuatro especies principales (A, B, C y D). Entre estos, los Coxsackievirus han sido los más frecuentemente implicados en la EMPB, particularmente los del grupo A [13]. Los Coxsackievirus del grupo A suelen estar asociados con infecciones dermatológicas y mucosas, mientras que los del grupo B pueden causar cuadros más severos, incluyendo miocarditis, pleurodinia y meningitis viral [10].

Estos virus poseen una estructura relativamente simple pero eficiente para la infección. Son virus de ARN monocatenario de sentido positivo, con una cápside proteica icosaédrica sin envoltura lipídica, lo que les permite resistir condiciones ambientales adversas, como temperaturas extremas y ciertos desinfectantes [4]. Esta resistencia facilita su transmisión, especialmente a través de superficies contaminadas y contacto directo con personas infectadas. La replicación viral ocurre en el citoplasma celular, utilizando la maquinaria de la célula huésped para sintetizar proteínas virales y ensamblar nuevas partículas infecciosas, que posteriormente son liberadas y diseminadas a otros tejidos [14].

Serotipos implicados en EMPB (Coxsackie A16, A6, EV71 y otros)

La EMPB ha sido históricamente atribuida al Coxsackievirus A16, que produce una forma leve de la enfermedad. Sin embargo, en los últimos años, el Coxsackie A6 ha emergido como un agente causante de formas más severas y atípicas, caracterizadas por lesiones vesiculosas más extensas, fiebre más alta y una evolución clínica más prolongada. Además, este serotipo ha mostrado una mayor capacidad de producir descamación cutánea en la fase de recuperación, lo que no se observa con otros enterovirus [14, 15]. Posiblemente debido a su mayor virulencia y tropismo cutáneo el serotipo Coxsackievirus A6 (CV-A6) produce mayor descamación y onicomadesis [16].

El Enterovirus 71 (EV71) representa una preocupación epidemiológica significativa, ya que ha estado implicado en brotes de EMPB con alta mortalidad, especialmente en Asia [13]. A diferencia de los Coxsackievirus, el EV71 tiene un marcado neurotropismo, lo que le permite invadir el sistema nervioso central y causar complicaciones neurológicas severas, como encefalitis, meningitis aséptica y parálisis



flácida aguda. Se han identificado múltiples genotipos de EV71, algunos de los cuales han mostrado una mayor capacidad de diseminación y virulencia [4].

Mecanismos de infección y patogénesis

La infección por los enterovirus responsables de la enfermedad mano-pie-boca (EMPB) se inicia con la adhesión del virus a células del epitelio del tracto respiratorio y gastrointestinal. Este proceso es mediado por la interacción del virus con receptores específicos en la superficie celular [4]. En el caso del Coxsackievirus A16 y A6, el principal receptor identificado es el ICAM-1 (Intercellular Adhesion Molecule 1), mientras que para el Enterovirus 71 (EV71), se ha identificado que SCARB2 (Scavenger Receptor Class B, Member 2) y PSGL-1 (P-selectin glycoprotein ligand-1) desempeñan un papel clave en la entrada viral a las células diana [1].

Tras la entrada viral, el ARN de los enterovirus se libera en el citoplasma de la célula huésped, donde es traducido directamente por los ribosomas celulares para la síntesis de una poliproteína viral, que posteriormente se escinde en proteínas estructurales y no estructurales necesarias para la replicación viral. Una vez completada la replicación, las nuevas partículas virales ensambladas son liberadas por lisis celular o exocitosis, diseminándose a través del torrente sanguíneo en un proceso conocido como viremia primaria. Esta fase inicial es responsable de la aparición de fiebre y malestar general en los pacientes con EMPB [10, 13]. Durante la viremia secundaria, el virus se disemina a órganos diana como la piel, la mucosa oral y, en casos severos, el sistema nervioso central (SNC). En la piel, los enterovirus infectan queratinocitos y fibroblastos dérmicos, induciendo apoptosis celular y promoviendo una respuesta inflamatoria que da lugar a la formación de las lesiones vesiculares características de la EMPB [17]. En la mucosa oral, el virus provoca un efecto citopático en los queratinocitos del epitelio bucal, lo que resulta en la aparición de úlceras dolorosas [5].

Diversos estudios han demostrado que, a diferencia de otros enterovirus como el EV71 —que inducen apoptosis dependiente de caspasas— la infección por CV-A6 conduce a una muerte celular caracterizada por la pérdida de integridad de la membrana, la cual no es bloqueada por inhibidores de caspasas. Este mecanismo se denomina necroptosis [18]. Este proceso es inhibido por necrostatina-1, un inhibidor específico de la necroptosis, pero no por inhibidores de caspasa-3.



La infección por CV-A6 incrementa la expresión de RIPK3 (quinasa 3 de interacción con receptores, mediador clave de la necroptosis) y, de manera mecánica, la proteína 3D viral puede unirse directamente a RIPK3, lo que sugiere una ruta directa de activación. Esta forma de necroptosis no depende de la producción de especies reactivas de oxígeno. De manera importante, bloquear la necroptosis no solo previene la muerte celular, sino que también reduce de forma significativa la producción y liberación viral, indicando que el CV-A6 explota la necroptosis para potenciar su replicación y propagación en los tejidos del huésped. Esta vía de necroptosis sustenta tanto la gravedad clínica como el compromiso cutáneo y mucoso extensos típicos de la EMPB asociada a CV-A6 [18].

El Enterovirus 71 (EV71) tiene la capacidad de invadir el SNC a través de dos posibles mecanismos: 1) transporte axonal retrógrado desde los nervios periféricos infectados y 2) atravesando la barrera hematoencefálica a través de células endoteliales infectadas. Una vez en el SNC, el EV71 desencadena una respuesta inflamatoria descontrolada con la producción de citocinas proinflamatorias como IL-6, IL-1 β y TNF- α , lo que contribuye a la neurotoxicidad y daño neuronal observado en casos graves de encefalitis por EV71 [2]. La activación de células gliales y la disrupción de la barrera hematoencefálica favorecen la progresión del daño neurológico, lo que puede derivar en secuelas neurológicas permanentes e incluso la muerte en los casos más severos [4].

Epidemiología

La EMPB es una enfermedad con distribución mundial, aunque su impacto epidemiológico varía según la región geográfica. En las últimas décadas, ha sido responsable de brotes epidémicos de gran magnitud, especialmente en Asia, donde el Enterovirus 71 (EV71) ha ocasionado brotes con tasas significativas de morbilidad y mortalidad. China, Taiwán, Vietnam y Malasia han reportado brotes recurrentes de EMPB asociados con este serotipo, mientras que, en Europa y América, los brotes han estado mayormente vinculados con el Coxsackievirus A16 y A6, que suelen causar una forma más benigna de la enfermedad [9, 10].

En América, la EMPB ha sido motivo de preocupación en países como Brasil y Argentina, donde se han reportado brotes esporádicos en guarderías y escuelas primarias. En Estados Unidos, el CDC ha documentado un aumento en la incidencia de casos por Coxsackievirus A6, caracterizados por una presentación más agresiva con fiebre alta y lesiones vesiculosas extensas [4]. En Europa, países como



Francia y el Reino Unido han registrado un incremento en la circulación de EV71, lo que ha generado alertas sanitarias debido al riesgo de complicaciones neurológicas en niños menores de cinco años [1].

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo para adquirir la EMPB es la edad, ya que la mayoría de los casos ocurren en niños menores de cinco años, debido a la inmadurez de su sistema inmunológico y a la alta frecuencia de contacto con otros niños en entornos como guarderías y escuelas. Sin embargo, adolescentes y adultos también pueden infectarse, aunque generalmente presentan síntomas más leves o incluso cuadros asintomáticos [13]. El contacto directo con personas infectadas, superficies contaminadas y la exposición a fómites son otros factores de riesgo clave. Los brotes suelen ocurrir en lugares con alta densidad de población y en comunidades donde las medidas de higiene son deficientes. Además, se ha observado un patrón estacional en la EMPB, con mayor incidencia en los meses cálidos y húmedos, lo que sugiere que la temperatura y la humedad ambiental pueden influir en la estabilidad y diseminación del virus [2, 10].

Transmisión del virus

La EMPB se transmite principalmente por vía fecal-oral, a través del contacto con secreciones respiratorias, saliva, heces o superficies contaminadas [1]. La eliminación viral por las heces puede persistir durante varias semanas después de la resolución de los síntomas, lo que contribuye a la propagación del virus, especialmente en comunidades con deficiencias en saneamiento e higiene [4].

Manifestaciones Clínicas

El período de incubación de la EMPB varía entre 3 y 7 días. Los primeros síntomas incluyen fiebre moderada (38-39°C), malestar general, odinofagia y pérdida de apetito. Posteriormente, aparecen lesiones vesiculares en la mucosa oral, seguidas de la erupción en manos y pies. En la mayoría de los casos, la enfermedad es autolimitada y tiene una duración de 7 a 10 días [9, 17].

La EMPB se caracteriza principalmente por la aparición de lesiones vesiculares en la mucosa oral, palmas de las manos y plantas de los pies, acompañadas de fiebre y síntomas sistémicos inespecíficos [17]. La evolución de estos síntomas sigue un patrón definido que comienza con una fase prodrómica caracterizada por fiebre moderada (38-39°C), malestar general, odinofagia, pérdida del apetito e irritabilidad en niños pequeños. Posteriormente, se desarrolla la fase eruptiva, en la que aparecen



lesiones cutáneo-mucosas características, las cuales pueden generar dolor significativo y afectar la alimentación y el bienestar del paciente [9]. Las lesiones en la mucosa oral son de las primeras en manifestarse y pueden localizarse en la lengua, paladar blando, mucosa yugal, úvula y faringe posterior. Estas lesiones comienzan como máculas eritematosas que rápidamente evolucionan a vesículas de aproximadamente 2-5 mm de diámetro, rodeadas por un halo inflamatorio. Debido a la fragilidad de la mucosa, estas vesículas tienden a romperse rápidamente, dejando ulceraciones dolorosas recubiertas por una pseudomembrana amarillenta, lo que puede dificultar la ingesta de alimentos y líquidos, provocando en algunos casos deshidratación [2, 5].

En la piel, las lesiones aparecen predominantemente en las palmas de las manos y plantas de los pies, aunque en algunos casos pueden extenderse a glúteos, rodillas y otras áreas de la superficie corporal. Estas lesiones también comienzan como máculas eritematosas que evolucionan a vesículas ovaladas con contenido seroso. A diferencia de otras infecciones virales exantemáticas, como la varicela, las vesículas de la EMPB no suelen presentar prurito significativo ni evolucionan a costras, sino que se reabsorben progresivamente en el transcurso de 5 a 7 días sin dejar cicatriz [13]. Algunos pacientes pueden desarrollar una forma más extensa de la enfermedad, en la que las lesiones cutáneas se diseminan a zonas no habituales como el tronco y el cuero cabelludo [9]. En estos casos, la afectación cutánea puede ir acompañada de una descamación posterior, particularmente en la punta de los dedos de manos y pies, fenómeno que se ha descrito con mayor frecuencia en infecciones por Coxsackievirus A6 [10].

Complicaciones y formas atípicas

Si bien la EMPB es generalmente una enfermedad autolimitada, en ciertos casos puede evolucionar hacia complicaciones graves, especialmente cuando el agente etiológico es el Enterovirus 71 (EV71). Dentro de las complicaciones más preocupantes se encuentran la encefalitis, la meningitis aséptica y el edema pulmonar neurogénico, los cuales han sido responsables de una elevada mortalidad en brotes epidémicos de EMPB en Asia [2].

La encefalitis por EV71 se caracteriza por la presencia de síntomas neurológicos como letargo, irritabilidad intensa, ataxia, convulsiones y signos de disfunción del tronco encefálico, incluyendo hipotonía, nistagmo y dificultad para la deglución [5]. En estudios neuropatológicos se ha observado que este virus tiene una afinidad particular por el tronco encefálico, especialmente en la región del bulbo

raquídeo, lo que explica la aparición de disautonomía severa y alteraciones en la regulación cardiorrespiratoria en casos graves [15]. Otra complicación importante es la meningitis aséptica, la cual se presenta con fiebre alta, cefalea intensa, rigidez de nuca y fotofobia. Aunque esta manifestación suele resolverse sin secuelas neurológicas permanentes, algunos estudios han reportado disfunción cognitiva y alteraciones en el desarrollo neurológico en niños que han padecido formas severas de la enfermedad [2, 13].

En casos más raros, la EMPB puede asociarse con miocarditis, hepatitis fulminante y neumonitis intersticial, complicaciones que han sido documentadas en pacientes inmunocomprometidos o en neonatos expuestos a altas cargas virales durante la transmisión perinatal [2]. Además, algunas variantes del Coxsackievirus A6 han sido relacionadas con una forma de EMPB que evoluciona con onicomadesis (desprendimiento de las uñas) varias semanas después de la resolución de la enfermedad, lo que sugiere que el virus podría afectar la matriz ungueal durante la fase aguda de la infección [9].

EMPB en adultos

Aunque la EMPB es considerada una enfermedad pediátrica, también puede afectar a adultos, particularmente en situaciones de brotes epidémicos o en individuos con factores de riesgo específicos. Se ha identificado que padres, cuidadores y profesionales de la salud en contacto con niños infectados tienen una mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad. Además, personas con inmunosupresión, diabetes mellitus o enfermedades cutáneas preexistentes pueden presentar formas más severas de la infección [13].

El cuadro clínico en adultos tiende a ser más atípico y severo en comparación con los niños. Mientras que en la población pediátrica la enfermedad suele presentarse con fiebre moderada y lesiones limitadas a la mucosa oral y las extremidades, en adultos se ha descrito una mayor frecuencia de fiebre alta ($>39^{\circ}\text{C}$), cefalea intensa, mialgias y fatiga prolongada. Además, las lesiones cutáneas pueden ser más extensas y dolorosas, afectando áreas inusuales como el cuero cabelludo, el dorso de las manos y los genitales. En algunos casos, se ha documentado una evolución más prolongada con persistencia de las lesiones por más de 10 días y mayor tendencia a la descamación posterior [5].

Las complicaciones en adultos incluyen la aparición de lesiones ulcerativas en la mucosa oral de mayor tamaño y profundidad, lo que puede generar disfagia severa y requerir medidas de soporte nutricional



[2]. También se han documentado casos de meningoencefalitis y síndrome de fatiga post-viral, caracterizado por cansancio extremo, disautonomía y dificultad para la concentración en semanas posteriores a la infección. En individuos inmunocomprometidos, la EMPB puede evolucionar con una diseminación sistémica del virus, afectando órganos como el hígado y los pulmones, lo que aumenta el riesgo de insuficiencia multiorgánica [4]. Dado que la EMPB en adultos no siempre sigue un curso típico, es fundamental considerar esta enfermedad en el diagnóstico diferencial de pacientes que presentan fiebre, lesiones vesiculares diseminadas y síntomas neurológicos o respiratorios. La identificación temprana y el manejo adecuado pueden reducir la probabilidad de complicaciones y mejorar el pronóstico de la enfermedad en esta población. En el grupo de pacientes inmunocomprometidos el Cocksackievirus A16 es el agente más común. Entre otros que también se encuentran en esta población están el Enterovirus 71 (EV-A71), CVA5, A7, A9, A10, B2, y B5 [19]. El Enterovirus 71 causa casos severos y neuroinvasivos, sobre todo en Asia.

Diagnóstico

El diagnóstico de la EMPB en adultos se basa en la combinación de hallazgos clínicos, estudios de laboratorio y la realización de un diagnóstico diferencial exhaustivo. La presentación en adultos puede ser atípica, lo que requiere una mayor precisión diagnóstica.

El diagnóstico clínico se fundamenta en la historia y el examen físico. En adultos, se identifican síntomas como fiebre, odinofagia y malestar general, junto con lesiones cutáneas eritemato-vesiculares localizadas en áreas acrales (manos y pies) y, en ocasiones, en la mucosa oral [20]. Se observa que, a diferencia de la presentación clásica en niños, en adultos pueden presentarse patrones atípicos (por ejemplo, mayor extensión del exantema o afectación de zonas inusuales) y antecedentes epidemiológicos positivos (contacto intrafamiliar o brotes locales) que apoyan la sospecha de EMPB [21]. Tal como resume la **Tabla 2**, la RT-PCR constituye el estándar de oro para diagnóstico agudo de EMPB, mientras la CFT, bajo el protocolo validado por la UNAM, ofrece una alternativa confiable en contextos con recursos limitados, cuando se procesa con rigor metodológico.

Diagnóstico diferencial y Limitaciones Regionales

El diagnóstico diferencial de la EMPB en adultos debe considerar múltiples entidades exantemáticas, cuyas características clave se contrastan en la **Tabla 3** [22, 23]:



- Varicela: Caracterizada por una erupción generalizada con lesiones en diferentes etapas evolutivas, predominando en el tronco.
- Herpangina: Se manifiesta con vesículas que se ulceran rápidamente, limitadas a paladar blando, úvula y faringe, sin afectación cutánea relevante, sin lesiones acrales.
- Estomatitis Aftosa: Se presenta con úlceras recurrentes en la mucosa oral sin exantema en manos y pies [20, 21].
- Virus Epstein-Barr o citomegalovirus, estos se presentan con exantemas secundarios en ocasiones, de predominio cuadro sistémico.
- Eritema multiforme. Cursa con lesiones en diana, máculas y vesículas; suele asociarse a infecciones o fármacos.
- Síndrome de Stevens-Johnson. Es una afectación más grave con ampollas, erosiones y desprendimiento de la piel y mucosas. Este síndrome afecta la boca, los ojos y los genitales, además de un estado general comprometido.
- Exantema de Boston (enterovirus 71), cursa con lesiones vesiculosas, a veces indistinguibles de EMPB.
- Impétigo ampolloso (*Staphylococcus aureus*), este se presenta con ampollas superficiales y costras melicéricas en cara, manos y pliegues.
- Síndrome de piel escaldada estafilocócica (SSSS). Ampollas y exfoliación difusa, sobre todo en niños y rara vez en adultos.
- Reacciones alérgicas o farmacodermias. Se presentan con lesiones polimorfas generalizadas, con historia de exposición a fármacos nuevos.
- Enfermedad de Behçet. Se asocia con úlceras orales y genitales recurrentes, y vasculitis sistémica.

Limitaciones diagnósticas en contextos regionales: Si bien la CFT demostró seroconversión en este caso (títulos 1:8 → 1:16) y fue técnicamente validada por el Laboratorio de Virología UNAM [6-8], la RT-PCR sigue siendo el estándar de oro actual para el diagnóstico agudo de EMPB, con sensibilidad >95% en muestras de vesículas o heces[2]. La CFT tiene limitaciones inherentes: 1) Detección tardía (requiere



sueros pareados en intervalo prolongado), 2) Reactividad cruzada entre enterovirus, 3) Baja sensibilidad en inmunocomprometidos.

Tratamiento y Manejo Clínico

Dado que la EMPB es una infección autolimitada, el tratamiento se centra en el manejo sintomático. Se recomienda: Antipiréticos y analgésicos: Uso de paracetamol o ibuprofeno para controlar fiebre y dolor [24], complementados con corticosteroides y antihistamínicos: En algunos reportes se ha empleado betametasona y desloratadina para disminuir la inflamación y el prurito asociado a las lesiones [13].

Las medidas de apoyo incluyen:

- 1) Hidratación: Mantener una adecuada ingesta de líquidos para evitar la deshidratación, especialmente en casos de lesiones orales dolorosas.
- 2) Curas en ambiente húmedo: Favorecen la cicatrización de las lesiones cutáneas y orales, reduciendo el riesgo de infecciones secundarias.
- 3) Seguimiento clínico: Monitoreo para detectar complicaciones poco frecuentes, como compromiso neurológico o cardíaco [20, 21].

Debido a su alta contagiosidad, se deben implementar medidas de aislamiento domiciliario. Esto se recomienda que los pacientes permanezcan en casa hasta que desaparezcan todos los síntomas y lesiones, y mantener una higiene estricta, como el lavado frecuente de manos, desinfección de superficies y educación para evitar el contacto cercano con personas susceptibles [18, 25].

Prevención y Vacunas

Las estrategias preventivas fundamentales son:

- Higiene personal: Lavado de manos con agua y jabón por al menos 20 segundos, especialmente después de cambios de pañal y antes de comer. En caso de personal asociado a cuidados de la salud, el lavado de manos es sumamente importante posterior al contacto con superficies, líquidos y material expuesto a pacientes infectados
- Desinfección de superficies: Uso de soluciones diluidas de cloro en ambientes de alta convivencia, como guarderías y hogares.
- Educación sanitaria: Campañas informativas para reducir el contacto directo entre personas infectadas y prevenir brotes [25].



En el ámbito internacional, por la alta incidencia y prevalencia de la enfermedad en el continente asiático, se han realizado avances significativos: a) Vacuna contra EV71: Aprobada en China, ha demostrado reducir la incidencia y severidad de la EMPB en niños [25]. b) Vacunas multivalentes: Se investiga su desarrollo para cubrir otros serotipos (como Coxsackie A6) que también pueden causar EMPB; esto podría extender la protección a otras poblaciones, incluyendo adultos [15, 26].

Vigilancia de Serotipos Locales en Enfermedad Mano-Pie-Boca Atípica

La vigilancia de serotipos de EMPB atípica es crucial para detectar brotes y entender su dinámica. Implica el diagnóstico clínico, recolección de hisopados y heces, y detección viral por RT-PCR o secuenciación genética para tipificación definitiva. La secuenciación de las regiones VP1, VP2 o VP4 del genoma viral permite la tipificación definitiva, crucial para definir el serotipo responsable en brotes atípicos, como los asociados a Coxsackievirus A6.

Por otra parte, el monitoreo de cambios epidemiológicos puede identificar el desplazamiento de serotipos predominantes (ej., emergencia de CV-A6 sobre A16 y EV-A71) y la aparición de enfermos con fenómenos como descamación severa u onicomadesis.

La notificación a autoridades sanitarias y el análisis molecular regional permiten monitorear cambios epidemiológicos, como la emergencia del Coxsackievirus A6. Esto facilita la detección temprana de brotes y el diseño de campañas de prevención basadas en la circulación real de serotipos.

CONCLUSIONES

Este caso demuestra que la EMPB en adultos mexicanos puede diagnosticarse de manera confiable mediante una correlación clínico-epidemiológica rigurosa (exposición pediátrica + patrón lesional clásico) y la prueba de fijación del complemento (CFT/UNAM), que demostró seroconversión significativa (títulos 1:8→1:16) bajo protocolos estandarizados y validados. La descamación palmo-plantar en la segunda semana – asociada a CV-A6 en literatura global – destaca la necesidad de implementar vigilancia activa de serotipos en México para caracterizar fenotipos locales. Se recomienda la creación de un registro nacional de EMPB que documente estas variantes y optimice el abordaje clínico y epidemiológico.



Agradecimientos

HACF y EEJG son miembros del Comité Científico de Salud de los Servicios de Salud de Oaxaca (SSO), México.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zhu, P., et al., *Current status of hand-foot-and-mouth disease*. J Biomed Sci, 2023. **30**(1): p. 15.
2. Leung, A.K.C., et al., *Hand, Foot, and Mouth Disease: A Narrative Review*. Recent Adv Inflamm Allergy Drug Discov, 2022. **16**(2): p. 77-95.
3. Sánchez Vega, J., et al., *Cambio Climático y Enfermedades Infecciosas Emergentes: Riesgos, Vectores y Adaptación Sanitaria*. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, 2025. **9**(3): p. 1943-1963.
4. Wang, W.Y. and S.H. Chiu, *Coxsackievirus A6-Induced Atypical Hand-Foot-Mouth Disease*. JAMA Dermatol, 2024. **160**(7): p. 769-770.
5. Tying, S.K., *Hand foot and mouth disease: Enteroviral load and disease severity*. EBioMedicine, 2020. **62**: p. 103115.
6. Archimbaud, C., et al., *Impact of rapid enterovirus molecular diagnosis on the management of infants, children, and adults with aseptic meningitis*. Journal of Medical Virology, 2009. **81**(1): p. 42-48.
7. Clinisciences. *Prueba de fijación del complemento (CFT) Clinisciences*. [cited 2025; Available from: <https://www.clinisciences.com/es/leer/pruebas-serologicas-en-micologia-1190/prueba-de-fijacion-del-complemento-2094.html>].
8. Feng, W., et al., *Key performance evaluation of commercialized multiplex rRT-PCR kits for respiratory viruses: implications for application and optimization*. Microbiol Spectr, 2024. **12**(12): p. e0164124.
9. Singh, A., O.O. John, and B.B. Bisola, *Hand, Foot, and Mouth Disease Outbreak What You Need to Know*. Infect Disord Drug Targets, 2023. **23**(7): p. 77-81.
10. Liu, Y., et al., *Coxsackievirus B: The important agent of hand, foot, and mouth disease*. J Med Virol, 2023. **95**(3): p. e28669.



11. Di Prinzio, A., et al., *Hand, foot, and mouth disease in adults caused by Coxsackievirus B1-B6*. An Bras Dermatol, 2022. **97**(3): p. 321-325.
12. Justino, M.C.A., et al., *Atypical hand-foot-mouth disease in Belem, Amazon region, northern Brazil, with detection of coxsackievirus A6*. J Clin Virol, 2020. **126**: p. 104307.
13. Bian, L., et al., *Coxsackievirus A6: a new emerging pathogen causing hand, foot and mouth disease outbreaks worldwide*. Expert Rev Anti Infect Ther, 2015. **13**(9): p. 1061-71.
14. Xiao, J., et al., *Coxsackievirus B4: an underestimated pathogen associated with a hand, foot, and mouth disease outbreak*. Arch Virol, 2021. **166**(8): p. 2225-2234.
15. Wang, W., et al., *Molecular Characteristics and Genetic Evolution of Echovirus 33 in Mainland of China*. Pathogens, 2022. **11**(11).
16. Chiu, H.H., et al., *The Mechanism of Onychomadesis (Nail Shedding) and Beau's Lines Following Hand-Foot-Mouth Disease*. Viruses, 2019. **11**(6).
17. Shah, J., et al., *Neurological Complications Of Hand, Foot And Mouth Disease In Children: A Review*. J Ayub Med Coll Abbottabad, 2020. **32**(4): p. 562-569.
18. Zhang, S., et al., *Coxsackievirus A6 Induces Necroptosis for Viral Production*. Front Microbiol, 2020. **11**: p. 42.
19. Lv, S., et al., *Epidemiological and genetic characteristics of enteroviruses associated with hand, foot, and mouth disease in Jiaxing, China from 2019 to 2022*. Sci Rep, 2025. **15**(1): p. 14546.
20. Mendoza Fajardo, E.M., *Enfermedad pie-mano-boca en adulto*. Revista médica (Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala), 2020. **159**(1): p. 68-70.
21. J R, B., et al., *Enfermedad mano pie boca en adultos inmunocompetentes. Serie de casos*. Methodo Investigación Aplicada a las Ciencias Biológicas, 2021. **6**(3).
22. Flipo, R., et al., *[Atypical hand, foot and mouth disease in adults: A note on 6 cases]*. Ann Dermatol Venereol, 2020. **147**(12): p. 857-861.
23. Lott, J.P., et al., *Atypical hand-foot-and-mouth disease associated with coxsackievirus A6 infection*. J Am Acad Dermatol, 2013. **69**(5): p. 736-741.
24. Pinacho-Juárez M, et al., *Enfermedad de manos, pies y boca*. Rev Mex Pediatr, 2023. **90**(2): p. 80-83.



25. Jumbo Jumbo, M.C., *Evaluación inicial de enfermería en enfermedad de boca, manos y pies en la población infantil: Initial evaluation of nursing in mouth, hand, and foot disease in children*. LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, 2023. **4**(2): p. 4689–4698.
26. Wang, J. and S. Zhang, *Epidemiological characteristics and trends of hand-foot-mouth disease in Shanghai, China from 2011 to 2021*. Frontiers in Public Health, 2023. **Volume 11 - 2023**.
27. Tsai, J.D., et al., *Comparison of the detection rates of RT-PCR and virus culture using a combination of specimens from multiple sites for enterovirus-associated encephalomyelitis during enterovirus 71 epidemic*. Jpn J Infect Dis, 2014. **67**(5): p. 333-8.
28. Alby, K. and I. Nachamkin, *Gastrointestinal Infections*. Microbiology Spectrum, 2016. **4**(3): p. 10.1128/microbiolspec.dmiH2-0005-2015.
29. LiPuma, J.J., *The Sense and Nonsense of Antimicrobial Susceptibility Testing in Cystic Fibrosis*. Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society, 2022. **11**(Supplement_2): p. S46-S52.
30. Ai, Y., et al., *Molecular Epidemiology and Clinical Features of Enteroviruses-Associated Hand, Foot, and Mouth Disease and Herpangina Outbreak in Zunyi, China, 2019*. Front Med (Lausanne), 2021. **8**: p. 656699.
31. Patini, R., et al., *Oral Candida and psoriasis: Is there association? A systematic review and trial sequential analysis*. Oral Diseases, 2023. **29**(8): p. 3121-3135.
32. Nguyen, H.P., et al., *Introducing the Group for Research of Policy Dynamics in Dermatology: “Future considerations for clinical dermatology in the setting of 21st century American policy reform” manuscript series*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2017. **76**(1): p. 168-169.
33. Gupta, J., et al., *Rash Decisions: Improving Pediatrician Skills in Dermatologic Diagnosis*. J Pediatr, 2025. **278**: p. 114436.
34. Hartman-Adams, H., C. Banvard, and G. Juckett, *Impetigo: diagnosis and treatment*. Am Fam Physician, 2014. **90**(4): p. 229-35.



Tabla 1. Síntesis del caso clínico y aportes clave para el diagnóstico de EMPB en adultos mexicanos

Aspecto	Hallazgos en el caso	Implicaciones/Recomendaciones
Presentación clínica [18]	- Distribución clásica (palmas/plantas/paladar) - Fase prodrómica con artralgias/mialgias - Lesiones dolorosas sin complicaciones	Valorar exposición pediátrica retrasada (5 meses previos) como factor de riesgo en adultos
Confirmación diagnóstica [6-8]	Fijación de Complemento (UNAM): - Títulos: 1:8 (agudo) → 1:16 (día 7) - Protocolo validado con antígenos específicos y controles	CFT es confiable cuando: 1. Muestras pareadas 2. Antígenos estandarizados 3. Controles de calidad
Evolución [6-8]	- Resolución sintomática en 3 semanas - Descamación residual en palmas/plantas (semana 5)	Monitorizar descamación tardía como marcador de posible infección por CV-A6 en México
Aporte metodológico[24]	Correlación clínico-serológica exitosa sin PCR	Modelo aplicable en: - Áreas sin acceso a biología molecular - Casos típicos con exposición conocida
Brecha identificada [24]	Fenotipo mixto (clásico + descamación tardía)	Crear registro mexicano de serotipos para: - Definir variantes locales - Guiar vacunas futuras

Tabla 2. Técnicas diagnósticas para confirmación de EMPB

Técnica	Fundamento	Muestras Ideales	Ventajas	Limitaciones
PCR/RT-PCR [21]	Amplificación de material genético viral	- Frotis faríngeo - Líquido vesicular - Heces - LCR (si síntomas neurológicos)	- Alta sensibilidad (>95%) - Especificidad >98% - Resultados en 4-6 h - Identifica serotipos específicos	- Requiere equipamiento costoso - Necesita personal capacitado - Menor sensibilidad en fase tardía
Cultivo viral[27]	Replicación del virus en líneas celulares (ej: células Vero o RD)	- Mismo que PCR - Requiere transporte inmediato en medio viral	- Permite tipificación completa - Aislamiento de cepas para estudios	- Baja sensibilidad (30-70%) - Tiempo prolongado (3-10 días) - Algunos serotipos no crecen
Serología (IgM/IgG) [11]	Detección de anticuerpos contra enterovirus	- Suero pareado (agudo + convaleciente)	- Útil en brotes intrafamiliares - Distingue infección aguda vs. previa - Ampliamente disponible	- Resultados tardíos (días) - Reactividad cruzada entre enterovirus - Falsos negativos en inmunodeprimidos
Fijación de Complemento (CFT) [6-8]	Activación de complemento por complejos antígeno-anticuerpo + sistema revelador (eritrocitos)	- Suero pareado procesado simultáneamente	- Valuada para EMPB en México (UNAM) - Bajo costo - Confiable con controles de calidad	- Sensibilidad moderada (60-80%) - Requiere experiencia técnica - Interpretación subjetiva



Tabla 3. Diagnóstico diferencial de EMPB en adultos con referencias clave

Condición	Hallazgos Clave	Diferenciación vs. EMPB	Prueba Óptima	Referencias
Varicela [28, 29]	Lesiones en "rocío estelar", múltiples estadios evolutivos	Distribución centrípeta (tronco > extremidades)	PCR VZV	[23, 24]
Herpangina [30]	Úlceras en paladar blando/úvula, sin exantema acral	Sin lesiones en palmas/plantas	PCR enterovirus	[25]
Estomatitis Aftosa [31]	Úlceras orales recurrentes aisladas	No sistémica, sin fiebre	Clínica	[26]
S. Stevens-Johnson [32]	Desprendimiento epidérmico, mucositis grave, signo de Nikolsky (+)	Compromiso ocular/genital, estado tóxico	Biopsia piel	[27, 28]
Exantema de Boston [33]	Idéntico a EMPB (causado por EV71)	Indistinguible clínicamente	RT-PCR EV71	[2, 29]
Impétigo Ampolloso [34]	Ampollas frágiles, costras melicéricas, cultivo (+)	Localización perioral/pliegues	Tinción Gram/cultivo	[30]
EMPB (Caso actual)	Lesiones acrales + oral, descamación tardía (semana 5)	-	CFT/RTPCR	[5-7, 31]