

Eccema herpético en un paciente atópico

E. Balbín Carrero, E.E. Chavarría Mur, P. de la Cueva Dobao, M. Valdivielso Ramos, J.M. Hernanz Hermosa
Servicio de Dermatología. Hospital «Infanta Leonor». Madrid

Resumen

El eccema herpético es la diseminación cutánea del virus herpes simple en pacientes portadores de enfermedades crónicas de la piel, principalmente dermatitis atópica, o que presentan una lesión de la barrera epidérmica. Es un proceso más o menos grave que puede tener complicaciones, responde bien al tratamiento y requiere un diagnóstico precoz.

Palabras clave

Eccema herpético, virus herpes simple, dermatitis atópica

Abstract

Title: Eczema herpeticum in atopic patients

Eczema herpeticum is the cutaneous dissemination of the herpes simplex virus in patients who are carriers of chronic skin conditions, mainly atopic dermatitis or who have a damaged epidermal barrier. It is a more or less serious process that may involve complications, which responds well to treatment and which requires an early diagnosis.

Keywords

Eczema herpeticum, herpes simplex virus, atopic dermatitis

Caso clínico

Varón de 15 meses de edad, con antecedentes de dermatitis atópica (DA) severa desde los 3 meses, motivo por el que ha precisado frecuentemente tratamiento con corticoides tópicos, y ocasionalmente sistémicos, para su control, así como el uso de antihistamínicos y emolientes de forma casi permanente.

Acudió al servicio de urgencias por presentar, a raíz de unas lesiones cutáneas en la zona mentoniana, que habían sido diagnosticadas por su pediatra de herpes simple, un cuadro constituido por fiebre, anorexia, irritabilidad y mal estado general, junto con un empeoramiento de algunas de sus lesiones cutáneas, que no mejoraban pese al tratamiento con aciclovir tópico.

A las 24 horas del ingreso, sobre una base eritematoedematosa, se apreciaban lesiones vesiculosas agrupadas, localizadas predominantemente en la zona perioral, el cuello y la «V» torácica (figura 1), que posteriormente se propagaron a los miembros superiores, donde la piel presentaba un aspecto normal. La mucosa oral (lengua y paladar duro) mostraba erosiones superficiales y se palpaban adenopatías cervicales. En unos días, las lesiones progresaron a vesiculopústulas umbilicadas, que evolucionaron a erosiones coalescentes, formando áreas denudadas y con tendencia a formar posteriormente costras en la superficie, algunas de ellas melicéricas, sugestivas de impetiginización secundaria.

En el resto del cuerpo se apreciaban placas eccematosas aisladas en las localizaciones típicas de la DA.

En el hemograma destacaba una leucocitosis sin desviación izquierda, y la bioquímica sanguínea presentaba unos parámetros dentro de la normalidad.



Figura 1. Múltiples lesiones vesiculopustulosas en la cara anterior del cuello y la «V» torácica. Se pueden observar las lesiones en la mucosa oral

Con la sospecha clínica de eccema herpético (EH), se realizó una tinción de Tzanck, que resultó positiva, por lo que se decidió instaurar tratamiento con aciclovir oral, junto con antitérmicos, hidrocortisona clorhidrato y fomentos con sulfato de cinc 1/1.000 para el secado de las lesiones, así como la aplicación de ácido fusídico tópico en la fase de costra.

Una vez instaurado el tratamiento específico, el paciente evolucionó favorablemente en los días siguientes, con desaparición de la fiebre y resolución progresiva del cuadro cutáneo.

Discusión

La DA es una de las patologías dermatológicas con mayor prevalencia en el paciente pediátrico. El término «eccema herpético» hace referencia a la diseminación del virus herpes simple (VHS) en pacientes no sólo portadores de DA, sino también de otras patologías cutáneas (enfermedad de Darier, pitiriasis rubra pilar, dermatitis seborreica, psoriasis, linfoma T cutáneo, pénfigo benigno familiar, eritrodermia ictiosiforme congénita y síndrome de Wiskott-Aldrich), o que presentan una lesión de la barrera cutánea (dermatitis de contacto, quemaduras, injertos, dermoabrasiones, etc.).

Se han propuesto diferentes mecanismos inmunológicos para explicar el EH en pacientes atópicos: una alteración en la inmunidad frente al VHS mediada por células T, un defecto en los anticuerpos específicos frente al virus, una disminución de las células *natural killer* y los receptores de la IL-2, una reducción de las catelicidinas (una familia de péptidos antimicrobianos que forman parte de la inmunidad innata) o una disminución de las células dendríticas plasmocitoides productoras de interferón tipo I. Otra posibilidad es que la disrupción de la barrera cutánea que ya existe en la DA favorezca la diseminación viral.

La transmisión se produce por contacto con personas infectadas (a menudo por herpes labial de los padres) o por una diseminación de una primo infección o de una recurrencia del VHS. La etiología más frecuente es el VHS tipo 1, aunque se han descrito casos con VHS tipo 2.

El cuadro clínico se caracteriza por una erupción monomorfa de lesiones vesiculosas, que progresan a vesiculopústulas umbilicadas, generalmente agrupadas, «arracimadas», y que tienden a la formación de costras con distintos grados de hemorragia. Las lesiones aparecen inicialmente sobre la piel dañada por la patología cutánea, y en el curso de unos días se pueden ir generalizando por el resto del tegumento. Existen formas localizadas sin diseminación extensa. El cuadro suele acompañarse de fiebre, escalofríos, mal estado general y presencia de adenopatías. El promedio de duración de la enfermedad es de unos 15 días.

Hay pacientes que desarrollan episodios recurrentes de EH, y en estos casos el cuadro es menos florido, con menor sintomatología general.

El cuadro debe sospecharse por la clínica en pacientes con una alteración de la barrera cutánea de base. Se realizará el diagnóstico diferencial con la varicela, la infección diseminada por el virus de la varicela zoster, el impétigo y la dermatitis de contacto.

El diagnóstico puede confirmarse mediante un aislamiento viral en cultivo, con anticuerpos monoclonales o mediante reacción en cadena de la polimerasa. La tinción de Tzanck es un procedimiento válido para efectuar un diagnóstico rápido de infección por el herpesvirus. Consiste en realizar un frotis de las células de la base de la lesión cutánea y, una vez dispersas sobre un portaobjetos y teñidas con colorante de Wright o Giemsa, se puede visualizar la presencia de células gigantes multinucleadas, típicas de esta infección; tiene una sensibilidad de hasta un 75%. La biopsia de piel es otro posible método diagnóstico, y muestra los cambios histológicos típicos de la infección herpética (degeneración epidérmica con balonización y alteraciones reticulares, acantólisis y vesículas intraepidérmicas, cuerpos de inclusión intranucleares y presencia de queratinocitos gigantes multinucleados). También se pueden emplear técnicas de inmunoperoxidasa para identificar antígenos de VHS en muestras fijadas en formol.

La complicación más frecuente es la sobreinfección bacteriana, principalmente por *Staphylococcus aureus*, ante cuya sospecha debe realizarse un cultivo. Otras complicaciones más graves son la viremia secundaria, con afectación de otros órganos, y la sepsis bacteriana.

El tratamiento de elección es el aciclovir, oral o intravenoso en función de la gravedad del caso. Ante la sospecha de una sobreinfección bacteriana, se puede recurrir a la administración concomitante de un antibiótico. Puede considerarse asimismo el uso de antipiréticos y antihistamínicos según la sintomatología del paciente. ■

Bibliografía

- Khan MS, Shaw L, Clark V, Afzal Z. Eczema herpeticum: a case report. *Int J Paediatr Dentistry*. 2005; 15: 136-139.
- Kimata H. Rapidly increasing incidence of Kaposi's varicelliform eruption in patients with atopic dermatitis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008; 74(3): 260.
- Lai YCh, Shiur SD, Fu JL. Eczema herpeticum in children with atopic dermatitis. *Acta Paediatr Tw*. 1999; 40: 325-329.
- Lobera E, Domínguez S, Vicente MA, González MA, Payeras J. Erupción variceliforme de Kaposi en dos pacientes afectos de dermatitis atópica. *An Esp Pediatr*. 1998; 48: 303-305.
- Schroeder F, Elgueta A, Martínez MJ. Eccema herpético por herpes simplex tipo 2. Revisión de la literatura a propósito de un caso. *Rev Chil Infect*. 2009; 26(4): 356-359.
- Shenoy M, Suchitra U. Kaposi's varicelliform eruption. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2007; 73(1): 65.