

## Eccema herpético asociado a dermatitis atópica: reporte de caso y revisión de la literatura

Edna Morán Villaseñor,\* Guadalupe Maldonado Colin,\*\*  
Yuri Igor López Carrera,\*\* Marimar Saéz-de Ocariz,\*\*\* Luz Orozco Covarrubias,\*\*\*  
Carola Duran Mckinster,\*\*\*\* Carolina Palacios López,\*\*\* Ramón Ruiz Maldonado\*\*\*\*\*

### RESUMEN

El eccema herpético es una dermatosis aguda, ocasionada por la diseminación cutánea de una infección por virus de herpes simple en pacientes con dermatitis atópica y otras dermatosis subyacentes. Constituye una urgencia dermatológica y una complicación potencialmente mortal en estos pacientes. Clínicamente se presenta como una erupción vesicular diseminada que evoluciona a costras con exulceraciones circulares en sacabocado. El diagnóstico es clínico, aunque puede corroborarse con estudios auxiliares. El tratamiento antiviral con análogos de nucleósidos ha disminuido la mortalidad de aproximadamente 75% a menos del 10%. Se presenta el caso de un paciente femenino de 15 años de edad con dermatitis atópica, quien presentó una erupción vesiculopapular en cara, asociada a fiebre y malestar generalizado, que posteriormente se diseminó a cuello, brazos y tórax, y evolucionó a costras pruriginosas con exulceraciones circulares en sacabocado de aspecto variceliforme. Con el diagnóstico de eccema herpético, se administró aciclovir a 1,500 mg/m<sup>2</sup>sc/día y dicloxacilina intravenosa a 100 mg/kg/día por impetiginización secundaria. La respuesta al tratamiento oportuno fue adecuada, egresándose sin lesiones ni secuelas.

**Palabras clave** Eccema herpético, dermatitis atópica, virus de herpes simple.

### ABSTRACT

*Eczema herpeticum is an acute dermatosis, caused by the cutaneous dissemination of herpes simplex virus in patients with atopic dermatitis and other skin diseases. It constitutes a dermatologic emergency and a potential life-threatening complication in these patients. Clinically, patients present with a disseminated vesicular eruption which progresses to crusts that cover punch-like erosions. The diagnosis is clinical, but it can be confirmed by laboratory work-up. The antiviral therapy with nucleoside analogues, has reduced mortality from 75% to less than 10%. We discuss the case of a 15-year-old female patient with atopic dermatitis, who presented a facial vesiculopapular rash with malaise and fever. The lesions spread to the neck, arms and chest, and evolved into crusts and erosions. Eczema herpeticum was diagnosed and timely managed with acyclovir (1,500 mg/m<sup>2</sup>bs/day) and dicloxacillin (100 mg/kg/day) due to secondary impetigo. The patient was sent home without sequelae.*

**Key words:** Eczema herpeticum, atopic dermatitis, herpes simplex virus.

\* Residente de Pediatría.

\*\* Residente de Dermatología.

\*\*\* Médico adscrito del Servicio de Dermatología.

\*\*\*\* Jefe del Servicio de Dermatología.

\*\*\*\*\* Investigador Emérito del Instituto Nacional de Pediatría.

## INTRODUCCIÓN

El eccema herpético (EH) es una dermatosis aguda, ocasionada por la diseminación cutánea de una infección por virus del herpes simple (VHS) en pacientes con dermatitis atópica (DA). Fue descrita por primera vez en 1887 por el dermatólogo austriaco Moritz Kaposi, en 10 niños con DA complicada con una erupción vesicopustular.<sup>1</sup> La mayoría de los casos descritos son ocasionados por el VHS tipo 1, aunque se han reportado algunos casos ocasionados por VHS tipo 2.<sup>2</sup>

EL EH se caracteriza por ser una dermatosis diseminada, que predomina en la cara, áreas flexurales y que comparte la topografía de la DA. Inicialmente aparece una erupción monomorfa caracterizada por pápulas eritematosas que evolucionan a vesículas y aproximadamente en dos semanas estas vesículas son sustituidas por exulceraciones en sacabocado cubiertas por costras.

El diagnóstico del EH es clínico, aunque puede corroborarse con estudios auxiliares diversos como: citología, cultivo viral, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), inmunofluorescencia directa (IFD), biopsia o serología.<sup>1</sup> Los diagnósticos diferenciales incluyen: impétigo primario, dermatitis por contacto,<sup>1</sup> prurigo por insectos, herpes zóster diseminado o una exacerbación de la dermatosis preexistente del paciente.

El tratamiento con aciclovir acelera la recuperación clínica de los pacientes y disminuye la duración de las exulceraciones.<sup>2</sup>

## REPORTE DE CASO

Paciente femenino de 15 años de edad, con DA desde los tres años, tratada de forma inconstante con medidas

generales para la piel, emolientes y ocasionalmente esteroides tópicos.

Ingresó al Servicio de Urgencias de nuestro hospital tres días después de la aparición de vesículas en cara, con diseminación posterior. En la exploración física se le encontró febril (38 °C) con una dermatosis diseminada a cabeza y extremidades superiores, predominando en hemicara derecha y pliegues antecubitales, constituida por exulceraciones en sacabocado –la mayoría aisladas y algunas confluentes (*Figura 1 A y B*) – con costras serohemáticas y melicéricas en su superficie (*Figura 2*), asentadas sobre piel liquenificada.

En la biometría hemática los datos relevantes fueron leucocitosis de 10,900 células/mm<sup>3</sup>, con neutrofilia (76%) y 5% de bandas, y una velocidad de sedimentación globular incrementada (38 mm/h).

Fue manejada inicialmente en el Servicio de Urgencias como impétigo, con dicloxacilina intravenosa a dosis de 100 mg/kg/día. El diagnóstico dermatológico fue de EH asociado a DA, secundariamente impetiginizado, por lo que se agregó al tratamiento aciclovir intravenoso a dosis de 1,500 mg/m<sup>2</sup>sc/día y mupirocina tópica. Al completar los siete días de manejo se dio de alta con emolientes, con notable mejoría de las lesiones (*Figura 3 A y B*).

## DISCUSIÓN

Los pacientes con enfermedades cutáneas crónicas tienen un riesgo incrementado de presentar erupción variceliforme de Kaposi (EVK), cuadro clínico que se asocia con la diseminación de algunos virus como: VHS, Coxsackie A16 y el virus vaccinia.<sup>2</sup> La EVK se ha reportado en pacientes con enfermedad de Darier,<sup>3</sup> psoriasis, rosácea,<sup>4</sup> epidermólisis ampollosa, pénfigo foliáceo, ictiosis vulgar, eritrodermia congénita ictiosiforme, micosis



**Figura 1.**

**A.** Exulceraciones en sacabocado en cara; **B.** Exulceraciones en sacabocado en pliegue antecubital.

fungoide, síndrome de Sézary, enfermedad de Hailey-Hailey, enfermedad de Grover<sup>5</sup> y en otras dermatosis inflamatorias.<sup>6,7</sup> Sin embargo, la DA es la patología más comúnmente asociada con la diseminación del VHS y en su caso se denomina EH.



**Figura 2.** Múltiples costras melicéricas en cara, eritema en cara y cuello.

La mayor frecuencia de EH en pacientes con DA se ha atribuido a una menor cantidad de células dendríticas productoras de interferón tipo I (en las lesiones) en comparación con otras enfermedades inflamatorias de la piel.<sup>7</sup>

El EH generalmente es secundario a una primoinfección —puede haber antecedente de infección por VHS en algunos miembros de la familia o contactos cercanos— o puede resultar de una infección endógena recurrente. En un estudio de 100 casos se encontró que 68% de los pacientes reportaron familiares o contactos cercanos con infección con VHS previo al desarrollo del EH.<sup>7</sup>

En México se ha registrado en niños de 6 a 14 años una prevalencia de DA que varía del 3.9% al 4.9%,<sup>8</sup> y aunque gran parte de la población pediátrica está expuesta a la infección por HSV, sólo del 3 al 6% de los pacientes con DA desarrollan EH.<sup>9</sup> Esta baja incidencia sugiere que múltiples factores, tanto genéticos como inmunológicos, participan en su expresión.<sup>10</sup>

Los principales factores de riesgo asociados con la aparición de EH en pacientes con DA son: inicio temprano de la enfermedad, niveles elevados de IgE total, formas graves/extensas de la enfermedad y asociación con asma o alergia alimentaria.<sup>7,10-12</sup> En el caso de nuestra paciente, contaba con el diagnóstico de DA desde los tres años de edad, además de antecedente de alergia a la soya y una forma extensa de la DA. Nuestra paciente había recibido tratamiento con esteroides tópicos de manera inconstante, otro factor que se ha relacionado al desarrollo de EH, sin embargo Wollenberg y cols.,<sup>7</sup> en una revisión retrospectiva de 100 casos no encontraron



**Figura 3.**

*Prácticamente sin lesiones a su egreso.*

relación entre el uso de esteroides tópicos y el desarrollo de EH en pacientes con DA.

Dentro de los mecanismos propuestos para el desarrollo de EH en pacientes con DA se han sugerido el daño de la barrera cutánea, por mutaciones en el gen de la filagrina que favorece el acceso del virus;<sup>7,9,10</sup> la disminución en la respuesta antiviral por la producción incrementada de IL-4 e IL-13;<sup>10</sup> la deficiencia de péptidos antimicrobianos (catelicidinas y  $\beta$ -defensinas);<sup>9,13</sup> la disminución en la producción de IFN $\gamma$ , mismo que tiene un papel importante en las respuestas inmunes innata y adquirida al activar macrófagos, células NK y promover la diferenciación antiviral de las células T; y el incremento de la replicación viral en los queratinocitos inducida por toxinas estafilocócicas.<sup>10</sup>

El cuadro clínico se caracteriza por la erupción de pápulas y vesículas que forman costras y pueden coalescer formando placas hemorrágicas y dolorosas,<sup>1</sup> tal como lo observamos en nuestra paciente. Al inicio las lesiones se localizan en áreas afectadas por la DA, pero se diseminan hasta afectar piel previamente sana en un periodo de 7 a 10 días.<sup>9</sup>

El EH se acompaña de fiebre en el 56% de los casos (como en nuestra paciente), malestar general (37%), linfadenopatía y afección ocular (queratoconjuntivitis, queratitis o iridociclitis) hasta en el 10% de los pacientes.<sup>9</sup>

La sobreinfección bacteriana es frecuente (en > 60% de los casos); los microorganismos aislados en orden de frecuencia son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios.<sup>9,12</sup>

En nuestra paciente, la presencia de costras melicéricas hizo evidente la impetiginización secundaria, y también explica el porqué el diagnóstico inicial en el servicio de urgencias fue de impétigo.

El promedio de duración de la enfermedad es de 16 días (2 a 6 semanas).<sup>1,2</sup> En el caso que reportamos, fue ligeramente menor, de 10 días.

El diagnóstico de EH es clínico y, ante la sospecha, no se debe retrasar el inicio del tratamiento antiviral. Sin embargo, el diagnóstico de EH puede confirmarse mediante citodiagnóstico de Tzanck (positivo en el 50% de los casos, en condiciones ideales), cultivo viral (sensibilidad del 7 al 25%), PCR, IFD (sensibilidad del 88%), estudio histológico y serología.<sup>2,13</sup>

El cuadro de EH, pese a ser característico por las exulceraciones en sacabocado, se puede diagnosticar erróneamente como una exacerbación de la DA preexistente y ser inadecuadamente tratado con dosis elevadas de esteroides, lo que empeora el cuadro clínico, incrementando los días de estancia intrahospitalaria,<sup>14</sup> y aumentando el riesgo de afección ocular con queratitis bilateral.<sup>15</sup>

Otro diagnóstico diferencial frecuente es el impétigo primario que puede caracterizarse por costras melicéricas (impétigo vulgar) o con erosiones superficiales con collarate de escamas en la periferia (impétigo ampollo-

so).<sup>16</sup> Sin embargo, en el impétigo no se observan las clásicas exulceraciones en sacabocado del EH y es posible aislar en el cultivo el agente bacteriano causal. La evolución de la dermatosis, su topografía y las características de las lesiones nos permitieron diferenciar el impétigo primario, del impétigo secundario que presentaba nuestra paciente.

El EH constituye una urgencia real, tanto diagnóstica como terapéutica, ya que puede complicarse con una viremia secundaria y afección orgánica (hepática, del sistema nervioso central, pulmonar y gastrointestinal, entre otros) que se asocia a tasas de mortalidad del 6 al 10% o incluso mayores (50%) si se trata de pacientes inmunocomprometidos;<sup>15</sup> o acompañarse de daños oculares permanentes.<sup>10</sup>

Ante el diagnóstico de EH el paciente debe ser hospitalizado, en especial si hay fiebre o síntomas sistémicos, y si se trata de menores de un año de edad. La piedra angular del tratamiento es el aciclovir. La dosis recomendada es de 15 a 30 mg/kg/día en tres dosis por 7 a 10 días.<sup>9</sup> En menores de 12 años se recomiendan dosis de 750 mg/m<sup>2</sup>sc/dosis tres veces al día por siete días. En los pacientes resistentes a aciclovir, se ha utilizado foscarnet a dosis de 40 mg/kg/dosis dos veces al día por 10 días.<sup>1</sup>

Es necesario proporcionar medidas para recuperar la superficie cutánea y agregar antivirales tópicos en caso de existir afección ocular.<sup>1</sup>

Cuando existe sobreinfección bacteriana, como en nuestra paciente, debe administrarse también antibiótico intravenoso.<sup>6</sup>

No se recomienda el uso de esteroides tópicos, ya que no modifican el curso de la enfermedad; tampoco se recomienda el uso de corticoides sistémicos dado que se asocian a un incremento en los días de estancia intrahospitalaria.<sup>14</sup> En cuanto al uso de inhibidores de calcineurina, se recomienda suspenderlos hasta que se logre la recuperación completa del EH.<sup>9,14</sup>

El tratamiento con aciclovir acelera la recuperación clínica de los pacientes y disminuye la duración de las exulceraciones, observándose mejoría clínica desde el segundo o tercer día de tratamiento y ausencia de lesiones al décimo día de iniciado el tratamiento,<sup>2</sup> tal como sucedió en nuestra paciente.

El retraso en el inicio de tratamiento antiviral incrementa los días de estancia intrahospitalaria (en un 11% si se retrasa un día y hasta en un 98% si se inicia después del cuarto día), una razón más por la que se debe iniciar tratamiento empírico de forma oportuna ante la sospecha de EH.<sup>12</sup>

## CONCLUSIONES

El EH es una complicación grave de la DA, en especial en casos extensos o mal controlados. Constituye una



Urgencia Dermatológica que puede poner en peligro la vida del paciente. Dado que el diagnóstico es clínico y en muchas ocasiones los estudios auxiliares no detectan el virus y no dan resultados inmediatos, el médico debe mantener una elevada sospecha de la enfermedad para poder realizar el diagnóstico de forma oportuna, e iniciar el tratamiento antiviral. El uso temprano de análogos de nucleósidos marca la diferencia en el pronóstico y curso de esta dermatosis, de ahí la importancia de que el médico de primer contacto conozca esta patología para el pronto diagnóstico y manejo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wollenberg A, Wetzel S, Burgdorf WH, Haas J. Viral infections in atopic dermatitis: Pathogenic aspects and clinical management. *J Allergy Clin Immunol*. 2003; 112 (4): 667-674.
2. Schroeder HF, Elgueta NA, Martínez GMJ. Eccema herpético por virus herpes simplex tipo 2. Revisión de la literatura a propósito de un caso. *Rev Chil Infect*. 2009; 26 (4): 3356-3359.
3. Vogt KA, Lohse CM, El-Azhary RA, Gibson LE, Lehman JS. Kaposi varicelliform eruption in patients with Darier disease: A 20-year retrospective study. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 72 (3): 481-484.
4. Kucukyilmaz I, Alpsoy E, Yazar S. Kaposi's varicelliform eruption in association with rosacea. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 51 (5): S169-S172.
5. Kosann MK, Fogelman JP, Stern RL. Kaposi's varicelliform eruption in a patient with Grover's disease. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 49 (5): 914-915.
6. Champet-Lima AM, Llergo-Valdez RJ, Ramón-García G, Velásquez-González E. Eccema herpético. Una urgencia dermatológica real. Comunicación de un caso. *Dermatol Rev Mex*. 2010; 54 (3): 141-144.
7. Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S, Plewing G, Przybilla B. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 49 (2): 198-205.
8. Bedolla BM, Barrera ZAT, Morales RJ. Dermatitis atópica en niños escolares de Ciudad Guzmán, México. Prevalencia y factores asociados. *Rev Alergia Mex*. 2010; 57 (3): 71-78.
9. Luca NJ, Lara-Corrales I, Pope E. Eczema herpeticum: clinical features and factors predictive of hospitalization. *J Pediatr*. 2012; 161 (4): 671-675.
10. Leung DY. Why is eczema herpeticum unexpectedly rare? *Antiviral Res*. 2013; 98 (2): 153-157.
11. Beck LA, Boguniewicz M, Hata T, Schneider LC, Hanifin J, Gallo R et al. Phenotype of atopic dermatitis subjects with a history of eczema herpeticum. *J Allergy Clin Immunol*. 2009; 124 (2): 260-269.
12. Aronson PL, Yan AC, Mittal MK, Mohamad Z, Shah SS. Delayed aciclovir and outcomes of children hospitalized with eczema herpeticum. *Pediatrics*. 2011; 128 (6): 1161-1167.
13. Frisch S, Siegfried EC. The clinical spectrum and therapeutic challenge of eczema herpeticum. *Pediatr Dermatol*. 2011; 28 (1): 46-52.
14. Aronson PL, Shah SS, Mohamad Z, Yan AC. Topical corticosteroids and hospital length of stay in children with eczema herpeticum. *Pediatric Dermatol*. 2013; 30 (2): 215-221.
15. Studdiford JS, Valko GP, Belin LJ, Stonehouse AR. Eczema herpeticum: making the diagnosis in the emergency department. *J Emerg Med*. 2011; 40 (2): 167-169.
16. Liaw FY, Huang CF, Hsueh JT, Chiang CP. Eczema herpeticum. A medical emergency. *Can Fam Physician*. 2012; 58 (12): 1358-1361.

Dirección para correspondencia:  
Dra. Marimar Sáez-de-Ocariz  
Servicio de Dermatología del Instituto  
Nacional de Pediatría.  
Insurgentes Sur Núm. 3700-C,  
Col. Insurgentes Cuicuilco, 04530, México, D.F.  
E-mail: mariadelmars@prodigy.net.mx