

Eccema herpético en una paciente con dermatitis atópica

Eczema herpeticum in a patient with atopic dermatitis.

Mario René Pavía-Espinosa,¹ Cristian Jesús Huchim-Peña,² Erick André Escalante-Buendía,³ Emiliano Catana-Gallegos,³ Paulina Pacheco-Pino³

¹ Escuela de Medicina, Universidad Marista de Mérida, Yucatán, México.

² Servicio de Patogénesis Molecular, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México.

³ Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, México.

Correspondencia

Mario René Pavía Espinosa
paviam595@gmail.com

Recibido: 16-01-2023

Aceptado: 25-05-2023

Publicado: 21-08-2023

DOI: 10.29262/ram.v70i3.1212

ORCID

Mario René Pavía Espinosa

0000-0001-9170-6962

Cristian Jesús Huchim Peña

0000-0003-3537-1007

Erick André Escalante Buendía

0000-0003-0531-7085

Emiliano Catana Gallegos

0000-0001-6914-430X

Paulina Pacheco Pino

0000-0002-4665-7724

Resumen

Antecedentes: El eccema herpético es una infección causada por el virus del herpes simple, que afecta a pacientes con dermatitis atópica. Las principales complicaciones son meningitis, encefalitis, insuficiencia hepática aguda e infección por *Staphylococcus aureus*.

Reporte de caso: Paciente pediátrica de 5 años, con antecedente de dermatitis atópica complicada con eccema herpético, que recibió tratamiento sin reacción satisfactoria. Durante la hospitalización tuvo infecciones nosocomiales que prolongaron su estancia. Luego de la evaluación por personal del servicio de Dermatología se estableció el diagnóstico de eccema herpético, con adecuado tratamiento, seguimiento y egreso sin complicaciones.

Conclusiones: El eccema herpético es una complicación rara de la dermatitis atópica, que debe diagnosticarse con base en los antecedentes personales patológicos y la exploración física adecuada. La atención oportuna es de relevancia clínica, pues los pacientes pueden tener complicación serias (choque, sepsis, incluso la muerte).

Palabras clave: Eccema herpético; dermatitis atópica; infección nosocomial; *Staphylococcus aureus*.

Abstract

Background: Eczema herpeticum is an infection caused by herpes simplex virus in patients with atopic dermatitis, among its complications we can find meningitis, encephalitis, acute liver failure, and *Staphylococcus aureus* infection.

Case report: We report the case of a female patient of 5 years of age, with a history of atopic dermatitis complicated by eczema herpeticum, who was treated initially without relief. Her hospital stay was complicated with cross infections, which prolonged her course. Dermatology diagnosed eczema herpeticum. Immediately after the start of treatment, the patient showed improvement.

Conclusion: Eczema herpeticum is a rare complication of atopic dermatitis, it must be suspected based on patient history and physical examination. Therefore, early recognition and diagnosis are of clinical importance. Without an appropriate approach, these patients can present shock, sepsis, and death.

Key Words: Eczema herpeticum; Dermatitis atopic; Nosocomial infections, *Staphylococcus aureus*.

ANTECEDENTES

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, que afecta al 20% de los pacientes pediátricos y al 10% de los adultos de países industrializados.¹ Por su parte, el eccema herpético es una infección causada por el virus del herpes simple, que afecta predominantemente a sujetos con dermatitis atópica. La incidencia es del 3% y las principales complicaciones son meningitis, encefalitis, insuficiencia hepática aguda e infección por *Staphylococcus aureus*.² El diagnóstico y tratamiento oportuno es decisivo, debido a la elevada tasa de mortalidad, que varía del 10 al 75%.³

REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 5 años y 8 meses de edad, originaria de Yucatán y residente de Quintana Roo, México; nacida a las 39 semanas de gestación, por cesárea, debido a falla de progresión del trabajo de parto, con Apgar 7/8; cursó con síndrome de aspiración de meconio, permaneció en la unidad de cuidados intensivos neonatales y egresó sin complicaciones. Fue alimentada con leche materna y fórmula láctea por 7 meses. No se registraron antecedentes heredofamiliares de atopia ni reumatológicos. Inmunizaciones vigentes.

A los 3 años de edad fue diagnosticada con dermatitis atópica, rinitis alérgica y alergia a diferentes alimentos (cereales, leguminosas, cítricos, frutos secos, frutas, queso, res, cerdo, atún y camarón). Recibió tratamiento con metotrexato, en dosis de 2.5 mg por vía oral dos veces a la semana durante 4 meses; ácido fólico, rupatadina y crema hidratante a libre demanda como tratamiento coadyuvante.

Siete días previos al ingreso hospitalario inició con dermatosis, caracterizada por una fisura en el cuello, vesículas, pústulas y lesión eccematosa pruriginosa en la misma región, por lo que recibió tratamiento ambulatorio con ceftriaxona y betametasona. Después de 24 horas tuvo temperatura de 38-39°C. Al tratamiento inicial se agregó mupirocina, hidrocortisona, metamilzol y cefaclor; sin embargo, las lesiones progresaron en sentido cefalocaudal y la fiebre persistió, por lo que fue trasladada al servicio de Urgencias de Pediatría.

En la exploración física se encontró: exantema variceliforme, constituido por exulceraciones, costras

melicérico-sanguíneas, vesículas de 0.3 a 0.5 mm de diámetro, algunas aisladas e independientes, otras confluentes que formaban amplias áreas de exulceración, acompañadas de exudado seroso en la cabeza, el cuello, el tronco anterior, los pliegues axilares, las extremidades superiores e inferiores, respetando las palmas y plantas, de forma bilateral y simétrica (**Figura 1**). Se registró un SCORAD grave (> 50 puntos). Debido a los antecedentes médicos y el cuadro clínico, personal del servicio de Dermatología estableció el diagnóstico eccema herpético y se solicitó el estudio anti-VHS para confirmar el diagnóstico.

Debido a la dificultad de canalizar la vía periférica, se colocó un catéter venoso central femoral derecho, y se llevó a cabo el cultivo de la herida, con obtención de una muestra sanguínea y biopsia de lesiones dérmicas (**Figura 2**). Se mantuvo a la paciente en aislamiento por la superficie dérmica afectada. Se inició tratamiento con aciclovir, amikacina, clindamicina, analgésicos, control hidroelectrolítico y metabólico estrecho.

En los estudios paraclínicos se encontró: IgE: 1215.48 U/I, anticuerpos positivos a VHS-1 y cultivo de herida positivo a *Acinetobacter baumannii*. Se indicó piperacilina-tazobactam; sin embargo, se percibieron crépitos pulmonares. La radiografía no mostró alteraciones; no obstante, debido a la sospecha clínica de neumonía nosocomial, se cambió el antimicrobiano a meropenem, pero ante la persistencia de la fiebre y los datos



Figura 1. Lesiones dérmicas al momento del diagnóstico. Se observa dermatosis diseminada en la cabeza, el cuello, el tronco, las extremidades superiores, los pliegues axilares y el abdomen.

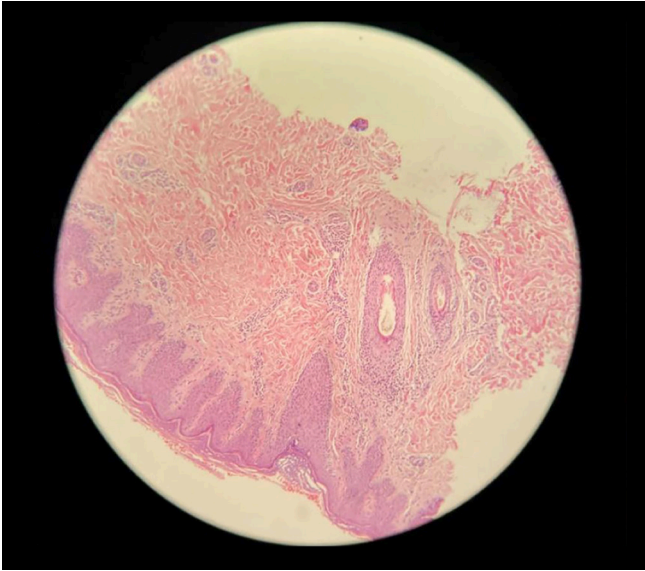


Figura 2. Estudio histopatológico de la biopsia de piel, obtenido de las lesiones durante los primeros días de estancia hospitalaria. Se evidencia estrato córneo con hiperqueratosis, epidermis con acantosis regular, dermis papilar con leve infiltrado inflamatorio perivascular a expensas de linfocitos, e infiltrado inflamatorio con linfocitos perifolicular.

de infección en el sitio de colocación del catéter, se decidió retirarlo y obtener un hemocultivo, con identificación de *Klebsiella pneumoniae*, por lo que nuevamente se cambió el antibiótico a cefotaxima y se retiró el carbapenémico.

Luego de desaparecer el cuadro febril, evaluar la tolerancia a la vía oral, comprobar que los estudios paraclínicos estuvieran dentro de los límites de normalidad y verificar la evolución favorable de las lesiones dérmicas, se decidió su egreso hospitalario. Actualmente se encuentra en seguimiento periódico, en adecuadas condiciones de salud.

DISCUSIÓN

El eccema herpético es una dermatosis provocada por el virus herpes simple, que afecta a pacientes con dermatitis atópica. La disfunción de la barrera epitelial, causada por mutación del gen filagrina (FLG), además de la deficiencia de claudina y desregulación inmunitaria por una respuesta mediada por linfocitos T helper tipo II, origina que la IL-4 e IL-13 disminuyan la expresión

del gen FLG y los péptidos antimicrobianos, así como el déficit en las células natural killer y la sobreexpresión de indolamina-2-3-dioxigenasa (IDO1) en las células dendríticas plasmocitoides durante la dermatitis atópica favorece la replicación del virus herpes simple.^{3,4}

Entre los factores predisponentes de eccema herpético se encuentran: edad pediátrica, género masculino, enfermedades atópicas (asma y alergia alimentaria), linfopenia, velocidad de sedimentación eritrocitaria aumentada, eosinofilia, concentraciones elevadas de IgE e inmunosupresión.⁴ Los factores de riesgo de nuestra paciente fueron: edad pediátrica, alergia alimentaria, IgE elevada e inmunosupresión por el tratamiento con metotrexate.

El diagnóstico se establece mediante el cuadro clínico; sin embargo, dentro de las pruebas para su comprobación se encuentran: cultivo viral, inmunofluorescencia, microscopía electrónica, prueba de Tzanck, histología y reacción en cadena de la polimerasa (PCR).^{3,4} Si bien se obtuvo una biopsia para apoyar al diagnóstico, no se identificaron células gigantes multinucleadas, sino infiltrado inflamatorio a expensas de linfocitos.⁴

El diagnóstico diferencial se establece con impétigo vulgar, impétigo bulloso, escabiosis, eccema vaccinatum e infección primaria por varicela.⁵ En el caso aquí expuesto, el diagnóstico diferencial fue varicela; sin embargo, esta enfermedad se caracteriza por exantema con máculas eritematosas, pápulas, vesículas y costras en diferentes estadios.⁶

El eccema herpético supone una urgencia dermatológica, debido a la evolución con complicaciones graves: insuficiencia hepática aguda, queratoconjuntivitis, queratitis, deshidratación, desnutrición por gingivoestomatitis herpética, neuroinfecciones, viremia y septicemia por el virus herpes simple y *Staphylococcus aureus*, respectivamente; por tanto, los pacientes deben admitirse en el hospital para iniciar tratamiento con aciclovir, antibióticos y soporte con analgesia, además de antipiréticos e hidratación.^{2,3} La dosis de aciclovir en pacientes con enfermedad grave o inmunodeprimidos es de 5 a 10 mg/kg cada 8 horas durante 7 días.⁴

La paciente del caso tuvo infecciones intrahospitalarias, lo que prolongó su estancia. Un estudio empen-

dido en Estados Unidos reportó un promedio de estancia hospitalaria de 3.86 ± 0.09 días en pacientes con eccema herpético,⁷ comparado con 12 días de nuestro caso. En México, la frecuencia de infecciones intrahospitalarias se calcula entre 2.1 y 15.8%, y el gasto promedio es de 8.990 dólares.⁸

El tratamiento de primera línea de pacientes con dermatitis atópica moderada-grave, aprobado en mayores de 6 años, es dupilumab (un anticuerpo monoclonal que funciona en la IL-4 α bloqueando la señalización de IL-4 e IL-13).¹ Un metanálisis demostró que este fármaco reduce las infecciones dérmicas, incluido el eccema herpético.⁹ Otro metanálisis publicado en 2022 evaluó la adición de inmunoterapia con alérgenos (subcutánea o sublingual, con ácaros de polvo doméstico como alérgeno) o placebo en 23 ensayos aleatorizados, en los que participaron casi 2000 niños y adultos con dermatitis atópica sin control de tratamiento de referencia (corticosteroides tópicos o inhibidores de la calcineurina). Los pacientes que recibieron tratamiento complementario (inmunoterapia con alérgenos) experimentaron disminución de la gravedad de la dermatitis atópica y mejor calidad de vida. Así pues, la inmunoterapia complementaria con alérgenos es una opción viable en pacientes con dermatitis atópica no controlada que reciben tratamientos convencionales y sensibilización demostrada a los ácaros de polvo doméstico.¹⁰

CONCLUSIÓN

El eccema herpético es una complicación rara de la dermatitis atópica, que debe diagnosticarse con base en los antecedentes personales patológicos y la exploración física adecuada. El abordaje oportuno es de relevancia clínica, debido al riesgo de complicaciones (choque, sepsis y muerte).

REFERENCIAS

1. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis [published correction appears in *Lancet*. 2020 Sep 12;396(10253):758]. *Lancet*. 2020; 396 (10247): 345-360. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31286-1
2. Khan A, Shaw L, Bernatoniene J. Fifteen-minute consultation: eczema herpeticum in a child. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2015; 100 (2): 64-68. DOI: 10.1136/archdis-child-2013-304460
3. Damour A, Garcia M, Seneschal J, Lévêque N, et al. Eczema Herpeticum: Clinical and Pathophysiological Aspects. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2020; 59 (1): 1-18. DOI: 10.1007/s12016-019-08768-3
4. Traidl S, Roesner L, Zeitvogel J, Werfel T. Eczema herpeticum in atopic dermatitis. *Allergy*. 2021; 76 (10): 3017-3027. DOI: 10.1111/all.14853
5. Micali G, Lacarrubba F. Eczema Herpeticum. *N Engl J Med*. 2017; 377 (7): e9. DOI: 10.1056/NEJMicm1701668
6. Papadopoulos AJ, Janniger CK, Schwartz RA. Chickenpox. Published 2022. <https://emedicine.medscape.com/article/1131785-overview>
7. Hsu DY, Shinkai K, Silverberg JI. Epidemiology of Eczema Herpeticum in Hospitalized U.S. Children: Analysis of a Nationwide Cohort. *J Invest Dermatol*. 2018; 138 (2): 265-272. DOI: 10.1016/j.jid.2017.08.039
8. Arista-Olvera NX, Lozano-Nuevo JJ, García-López VH, et al. Infección nosocomial por *Acinetobacter* y su efecto en un hospital de segundo nivel. *Med Int Mex*. 2019; 35 (4): 477-484. DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v35i4.2368>
9. Fleming P, Drucker AM. Risk of infection in patients with atopic dermatitis treated with dupilumab: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Acad Dermatol*. 2018; 78 (1): 62-69. DOI: 10.1016/j.jaad.2017.09.052
10. Yepes-Nuñez JJ, Guyatt GH, Gómez-Escobar LG, et al. Allergen immunotherapy for atopic dermatitis: Systematic review and meta-analysis of benefits and harms. *J Allergy Clin Immunol*. 2023; 151 (1): 147-158. DOI: 10.1016/j.jaci.2022.09.020