

E. Lobera Gutiérrez de Pando,
S. Domínguez Rovira, M.A. Vicente
Villa¹, M.A. González Enseñat¹,
J. Payeras Grau

An Esp Pediatr 1998;48:303-305.

Introducción

La dermatitis atópica constituye una de las afecciones cutáneas de mayor prevalencia en la infancia. Una de las complicaciones que puede presentarse en su evolución es la sobreinfección cutánea generalizada por el virus herpes simple, constituyendo la llamada «erupción variceliforme de Kaposi» (EVK). Clínicamente se caracteriza por una erupción vesiculosa que suele iniciarse en las áreas cutáneas afectas, adoptando la lesión elemental una umbilicación central característica días después, para luego recubrirse de una costra. Las lesiones pueden limitarse a la piel afecta por la dermatitis o difundir a la piel sana o incluso afectar a órganos internos, comprometiendo la vida del enfermo. El diagnóstico, básicamente clínico, se corrobora en pocos minutos, mediante el citodiagnóstico de Tzanck.

El objetivo de este trabajo es hacer extensivo el reconocimiento de esta enfermedad por parte del pediatra general, ya que siendo un cuadro clínico potencialmente grave, dispone de un tratamiento efectivo con aciclovir si se diagnostica precozmente.

Caso clínico 1

Niño de 4 años de edad, que consulta por febrícula y erupción cutánea de vesículas, pústulas y costras en cuello y dorso de manos de 3 días de evolución, en tratamiento con mupirocina tópica y cloxacilina oral. El paciente refería prurito importante.

Como antecedentes patológicos resaltaba alergia a los ácaros y dermatitis atópica. Dos meses antes ingresó en otro centro por lesiones cutáneas en piernas sobreinfectadas por *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*, y un cuadro de sepsis por dichos gérmenes.

Al examen físico de ingreso destacaba fiebre de 38 °C con buen estado general, y erupción cutánea de vesículas umbilicadas, pústulas y costras en cara, cuello y dorso de manos (Figs. 1 y 2). El resto de exploración física era normal.

En la analítica practicada destacaba una IgE de 6.349 mg%, siendo el hemograma, PCR, función hepática y renal, inmunoglobulinas, población linfocítica, VIH y hemocultivo, normal o negativo. La serología de herpes simple mostró positividad para IgM.

Servicio de Pediatría. ¹Sección de Dermatología. Unitat Integrada Hospital Clínic-Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat, Barcelona.

Correspondencia: Dr. Eduard Lobera Gutiérrez de Pando.

C/ Sant Agustí 20, 3°. 08301 Mataró (Barcelona).

Recibido: Julio 1997

Aceptado: Octubre 1997

Erupción variceliforme de Kaposi en dos pacientes afectos de dermatitis atópica



Figura 1. Caso 1. Lesiones vesiculocostrosas en cuello.



Figura 2. Caso 1. Vesículas, pústulas y costras en dorso de manos.

Se practicó un citodiagnóstico de Tzanck de una vesícula, que evidenció células epidérmicas gigantes multinucleadas. El paciente fue diagnosticado de EVK, instaurándose tratamiento con aciclovir tópico y oral (20 mg/kg/día) y amoxicilina-ácido clavulánico (30 mg/kg/día), siendo la evolución posterior rápidamente favorable, con mejoría clínica de las lesiones y desaparición de la fiebre. A las 48 horas fue alta hospitalaria, indicándose seguir tratamiento con aciclovir y antibiótico oral hasta completar 10 días.



Figura 3. Caso 2. Vesículas umbilicadas en cara, cuello y pabellones auriculares.



Figura 4. Caso 2. Vesículas umbilicadas en abdomen.

Caso clínico 2

Niño de 14 meses de edad que ingresó por fiebre y lesiones vesiculosas iniciadas en cara, con generalización posterior a las 24 horas.

Entre los antecedentes personales destacaba una sepsis neonatal por *Streptococcus agalactiae* y dermatitis atópica desde los 3 meses de vida.

En la exploración física de ingreso el paciente estaba febril (39 °C), con un regular estado general y erupción generalizada de vesículas umbilicadas de predominio en cara, cuello y parte anterior del tórax (Figs. 3 y 4).

Asimismo, destacaba la presencia de múltiples adenopatías cervicales, axilares e inguinales.

En la analítica de ingreso presentaba una VSG de 70 mm/1ª hora, un hemograma con 8.200 leucocitos (50% N, 23% L, 16% M, 11% Eo), Hb 11,3 g/dl, plaquetas 516.000/ μ l, IgE 24.000 kU/l. La función hepática y renal, las poblaciones linfoides y el resto de Igs fueron normales, siendo el VIH negativo. La serología para el herpes simple mostró una IgM positiva y una IgG negativa.

Se practicó un citodiagnóstico de Tzanck de una vesícula que evidenció células epidérmicas gigantes multinucleadas. El

hemocultivo y el cultivo bacteriano de las lesiones cutáneas fue negativo.

El paciente recibió tratamiento durante 10 días con aciclovir endovenoso (20 mg/kg/día), cloxacilina (100 mg/kg/día) y gentamicina (5 mg/kg/día), presentando una correcta evolución clínica.

Discusión

La EVK fue descrita por Kaposi en el año 1887. Históricamente ha sido conocida bajo las denominaciones de *eczema vaccinatum* y *eczema herpeticum*. Consiste en una erupción cutánea diseminada por el virus del herpes simple, tanto el tipo I (80% de casos)⁽¹⁾, como el tipo II. Últimamente se ha comunicado algún caso por el virus coxsackie A16⁽²⁾. El ya erradicado virus de la viruela era causa también de esta enfermedad.

Aunque se ha descrito en otras enfermedades como la dermatitis seborreica, grandes quemados, pénfigo, eritrodermia ichtiosiforme, síndrome de Sezary o la enfermedad de Darier, la dermatopatía a la que más frecuentemente se asocia la EVK es a la dermatitis atópica⁽²⁻⁸⁾. La aparición de la EVK no se correlaciona con la extensión ni con la actividad de la enfermedad de base preexistente⁽¹⁾.

La puerta de entrada en los niños suele ser la piel eczematosa, pudiendo tratarse de una primoinfección o de una recurrencia (reinfección o reactivación del virus latente). La fuente es, con frecuencia, el contacto con un familiar afecto de herpes labial⁽⁹⁾. Probablemente la infección herpética sea un hecho común en el niño atópico, que se resuelve espontáneamente y sólo una pequeña proporción desarrolle EVK.

La forma de presentación suele ser la aparición rápida de una erupción vesiculosa masiva sobre áreas cutáneas previamente eczematosas con predilección por la mitad superior del cuerpo, sobre todo en cara y cuello. La zona facial suele afectarse en la mayoría de los casos⁽¹⁰⁾. La fiebre puede ser elevada al iniciarse la erupción y no suele faltar en los casos infantiles. Los ganglios linfáticos regionales están aumentados de tamaño.

Las lesiones vesiculosas aparecen en forma de oleadas o brotes como la varicela y durante los siguientes 4 ó 5 días se tornan umbilicales y más tarde pustulosas para acabar recubriéndose de costras. La erupción puede confinarse a las zonas anómalas pero a menudo se diseminan invadiendo la piel sana, pudiendo incluso generalizarse, remediando el aspecto de la ya erradicada viruela. Aunque la infección herpética compromete a menudo cara y párpados, la afectación ocular es muy rara⁽³⁾.

La gravedad de la infección herpética oscila desde formas leves hasta formas graves, con riesgo de diseminación visceral (pulmón, hígado, cerebro y tracto gastrointestinal) y potencialmente letales. La sobreinfección bacteriana puede agravar las lesiones, enmascarar el diagnóstico y conducir a una sepsis. La bacteria que más frecuentemente se aísla en la piel de estos enfermos es el *Staphylococcus aureus*⁽¹¹⁾.

El diagnóstico rápido de esta entidad se realiza con el citodiagnóstico de Tzanck. Se basa en la tinción de la base de la vesícula con toluidina o Giemsa, lo que permite visualizar en 4 ó 5 minutos⁽¹²⁾ la balonización de células escamosas y la presencia de células gigantes multinucleadas con inclusiones intranucleares, que son los cuerpos de inclusión de Cowdry. El citodiagnóstico de Tzanck es rápido y sencillo pero no permite diferenciar entre los cambios citopáticos inducidos por los diferentes tipos de herpes virus y en consecuencia no servirá para el diagnóstico diferencial entre EVK y varicela sobre dermatitis atópica, para lo cual será necesario el cultivo viral. El cultivo de virus y la detección del ADN vírico por PCR (reacción en cadena de la polimerasa) son técnicas de diagnóstico seguras pero que no están al alcance de todos los centros hospitalarios. La serología para herpes simple suele ser de escaso valor porque un elevado porcentaje de la población ha estado en contacto con el virus previamente y ha desarrollado anticuerpos (60-80% para el tipo I y 7-20% para el tipo II).

El diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con otras tres entidades: infecciones bacterianas primarias de la piel (impétigo), varicela y empeoramiento o recrudescencia de la dermatopatía de base.

El tratamiento del eczema herpético con aciclovir es efectivo, tanto en pacientes normales, como en inmunodeprimidos^(13,14). No hay consenso sobre cuál es la mejor vía de administración;

no obstante, la evidencia de un cuadro tóxico, la progresión en aumento del número de lesiones y en los niños más pequeños (quizá menores de 3 años) serían indicaciones claras para optar por la vía endovenosa en lugar de la vía oral⁽¹⁵⁾. La duración del tratamiento tampoco está bien establecida. Algunos autores proponen de 7 a 10 días mientras que otros sugieren que 48 horas bastarían para frenar la replicación viral⁽¹⁰⁾. Otros tratamientos como las inmunoglobulinas o los inmunostimulantes no ejercen una clara influencia en la duración de la enfermedad⁽¹⁶⁾.

En conclusión, cabe decir que por el hecho de tratarse de una complicación potencialmente grave y por la relativa frecuencia de la dermatitis atópica (hasta el 3% de los niños menores de 5 años pueden presentarla)⁽¹¹⁾, consideramos de interés para el pediatra general el reconocimiento de esta entidad, que por otro lado, es susceptible de un tratamiento específico y eficaz.

Bibliografía

- 1 Díaz RM, González CM, Soria C. Eczema herpeticum. *Piel* 1991; **6**:384-386.
- 2 Fivenson DP, Breneman DL, Wander AH. Kaposi's Varicelliform Eruption. *Arch Dermatol* 1990; **126**:1037-1039.
- 3 David TJ, Longron M. Herpes simplex infections in atopic eczema. *Arch Disease Child* 1985; **60**:338-343.
- 4 Martín M, Sendagorta E, Soria C y cols. Erupción variceliforme de Kaposi precipitada por fotoquimioterapia en un paciente con síndrome de Sezary. *Actas Dermosifiliogr* 1987; **78**:683-685.
- 5 Torne R, Soyer HP, Gailhofer G y cols. Erupción variceliforme de Kaposi como complicación de la enfermedad de Darier. Comunicación de un caso. *Actas Dermosifiliogr* 1988; **79**:117-120.
- 6 López JL, García B, Borrego L y cols. Eczema herpeticum en el seno de una enfermedad de Darier. Tratamiento con aciclovir oral. *Actas Dermosifiliogr* 1992; **83**:139-142.
- 7 Miñano R, Olalquiaga J, Barrio J y cols. Eczema herpético asociado a pénfigo vulgar. *Actas Dermosifiliogr* 1993; **84**:162-164.
- 8 Herrera A, Hernández F. Erupción variceliforme de Kaposi y enfermedad de Darier. *Piel* 1995; **10**:439-440.
- 9 Atherton JD, Wade JC, Mitchell CD y cols. Multicentre collaborative study of intravenous acyclovir for treatment of mucocutaneous Herpes Simplex virus infection in the immunocompromised host. *Am J Med* 1982; **73**:229-235.
- 10 Bork K, Brauninger W. Increasing incidence of eczema herpeticum: analysis of seventy-five cases. *J Am Acad Dermatol* 1988; **19**:1024-1029.
- 11 Novelli VM, Atherton DJ, Marshall WC. Kaposi's Varicelliform Eruption. *Clin Pediatr (Phila)* 1988; **27**:231-233.
- 12 Rasmussen JE. Recent developments in the management of patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1984; **74**:771-776.
- 13 Jawitz JC, Hines HC, Moshell AN. Treatment of eczema herpeticum with systemic acyclovir. *Arch Dermatol* 1985; **121**:274-275.
- 14 Ginés E, Rodríguez-Pichardo A, Camacho F. Erupción variceliforme de Kaposi. *Actas Dermosifiliogr* 1993; **84**:385-387.
- 15 David TJ, Longson M. Herpes simplex infections in atopic eczema. *Arch Dis Child* 1985; **60**:338-343.
- 16 Schneider I, Telegdy E, Liszt F. Study of circulating immune complexes in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1992; **176**:65-67.