



Diagnóstico a primera vista

Fiebre y lesiones cutáneas en paciente en quimioterapia

Fever and skin lesions in a patient undergoing chemotherapy



José González Fernández ^{a,*}, Alejandro Tomás Esteban Escudero ^a y Mar García García ^b

^a Servicio de Dermatología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

Descripción del caso

Presentamos el caso de un varón de 62 años con antecedentes de macroglobulinemia de Waldenström y linfoma B de células grandes en tratamiento desde hacía 3 meses con rituximab, ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina y prednisona (R-CHOP). Además, presentaba una alergia IgE mediada a rituximab previa, por lo que requería tras cada administración de quimioterapia una dosis de 100 mg de prednisona como desensibilización.

El paciente acudió a urgencias por lesiones cutáneas dolorosas de 10 días de evolución tras el último ciclo y describió que, tras recibir el tratamiento, le aparecieron unas lesiones primero en la cabeza y posteriormente en el resto del cuerpo y en la mucosa oral. Además, presentaba fiebre de 38,6 °C. No se acompañaba de otra clínica sistémica.

En la exploración física presentaba en polo cefálico, tronco y extremidades lesiones de centro necrótico, con halo inflamatorio eritemato-violáceo (fig. 1) que se intercalaban con lesiones más vesiculosa. En la mucosa oral se apreciaban vesículas arracimadas y enantema en el paladar duro (fig. 1). El resto de la exploración no presentaba otras alteraciones, ni ruidos pulmonares patológicos y no se palpaban adenopatías.

Se tomó una muestra de una de las vesículas con un hisopo para una reacción en cadena de polimerasa (PCR) de virus herpes, una radiografía postero-anterior y lateral de tórax y se realizó un análisis de sangre con hemograma, serologías y bioquímica con perfil hepático y renal. Además, se realizó una biopsia *punch* para estudio anatomo-patológico y microbiológico.

Evolución

En el análisis de sangre destacó una proteína C reactiva de 161 mg/L y un recuento de 2.200 neutrófilos/ml. En la radiografía no se observó ninguna alteración pleuro-parenquimatosa. El estudio histopatológico mostró una vesícula con necrosis de queratinocitos

de talla grande y probablemente multinucleados, así como cambios de vasculitis aguda (fig. 2). No se aislaron hongos ni bacterias en el cultivo de la muestra enviada a microbiología. Se amplificó el virus de la varicela zoster (VVZ) mediante la PCR tomada de una de las vesículas. El resultado de la serología fue de IgM negativa e IgG positiva frente a VVZ. Por todo ello, se diagnosticó de herpes zoster diseminado (HZD).

Se inició tratamiento con aciclovir 10 mg/kg cada 8 horas por vía intravenosa. La evolución clínica fue favorable. Se mantuvo afebril y asintomático durante el ingreso con evolución de las lesiones cutáneas a estado costoso y recuperación de la cifra de leucocitos. Se decidió dar el alta al domicilio con aciclovir 400 mg cada 8 horas hasta completar los 10 días de tratamiento.

Comentario final

La reactivación del VVZ provoca el herpes zoster. Se manifiesta con la aparición de vesículas agrupadas y dolorosas sobre una base eritematosa que sigue la distribución de un dermatoma. Cuando se presentan más de 20 vesículas fuera del dermatoma o cuando dos o más dermatomas están comprometidos, se clasifica como HZD. En ocasiones la presentación del HZD es atípica. Nuestro paciente presentaba una distribución difusa, no metamérica con predominio de lesiones necróticas. Esta presentación atípica de herpes zoster diseminado es característica en pacientes inmunodeprimidos¹.

La trombocitopenia, anemia, leucopenia y la elevación de las enzimas hepáticas son alteraciones que se pueden encontrar en los pacientes con HZD², por lo que es importante monitorizar estas variables durante el ingreso. Otra posible complicación es la neumonía, por lo que se debe realizar una prueba de imagen a todos los pacientes³. No obstante, las complicaciones más frecuentes son la neuralgia postherpética y la sobreinfección de las lesiones². La PCR es el método de elección para el diagnóstico del VVZ antes de la rotura de las vesículas. El paciente del caso aquí descrito presentaba una distribución atípica, con una progresión céfalo-caudal, característica de la varicela. Para diferenciar entre la primoinfección y la reactivación del virus, se deben realizar pruebas serológicas y establecer si la respuesta inmune es primaria, mediada por IgM o secundaria, mediada por IgG.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pepegf4@gmail.com (J. González Fernández).



Figura 1. A) Pápulas con centro necrótico y costroso con halo eritematoso en polo cefálico y espalda. B) Pápulas con centro necrótico y costroso con halo eritematoso en región facial. C) Vesículas arracimadas en paladar duro junto con edema.

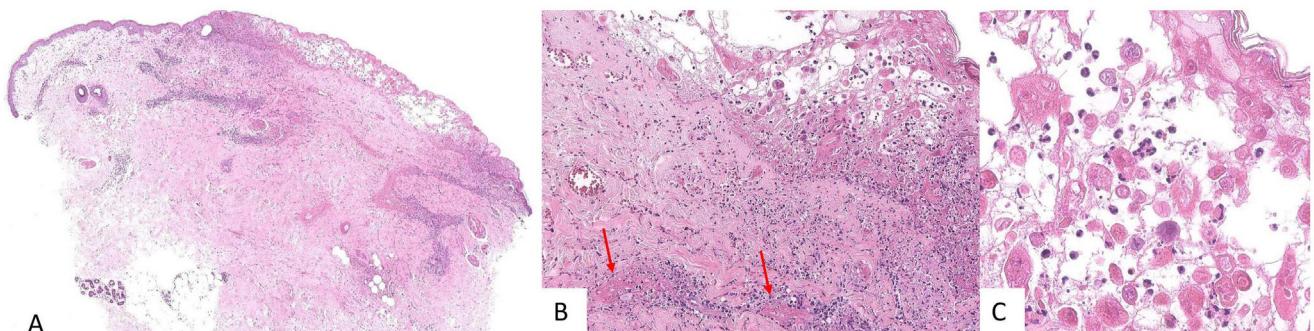


Figura 2. A) (HE, 2×): a pequeño aumento se observa un *punch* de piel con lesión epidérmica con formación de ampolla, así como componente inflamatorio perivascular superficial. B) (HE, 10×): a mayor aumento se identifican signos de vasculitis, con depósito de fibrina en las paredes vasculares (flechas rojas). C) (HE, 20×): detalle de la lesión epidérmica donde destacan elementos de gran tamaño multinucleados y con inclusiones intranucleares. HE: tinción de hematoxilina-eosina.

El tratamiento indicado en pacientes inmunodeprimidos es aciclovir intravenoso 10-15 mg/kg cada 8 horas ajustado a la función renal. La administración debe iniciarse lo antes posible². Como conclusión, la presentación de HZD puede variar significativamente en pacientes inmunodeprimidos y el tratamiento temprano es fundamental para prevenir complicaciones graves. Hay que mantener un alto grado de sospecha ante lesiones necróticas y vesiculosa de nueva aparición que se acompañan de fiebre en pacientes con la inmunidad comprometida. La monitorización de parámetros hematológicos y bioquímicos, así como la realización de pruebas de imagen, son esenciales para un manejo integral de estos casos.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Para el presente caso clínico, se ha contado con el consentimiento del paciente, así como también se han seguido los protocolos del hospital sobre tratamiento de la información de los pacientes.

Financiación

Este artículo no ha percibido ningún tipo de financiación procedente de entidades públicas ni privadas, así como tampoco comerciales.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Bibliografía

1. Lewis DJ, Schlichte MJ, Dao H Jr. Atypical disseminated herpes zoster: management guidelines in immunocompromised patients. Cutis. 2017;100:321, 324, 330. PMID: 29232422.
2. Bollea-Garlatti ML, Bollea-Garlatti LA, Vacas AS, Torre AC, Kowalcuk AM, Galimberti RL, et al. Clinical characteristics and outcomes in a population with disseminated herpes zoster: a retrospective cohort study. Actas Dermosifiliogr. 2017;108:145–52, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.10.009>. PMID: 27938930.
3. Tayyar R, Ho D. Herpes simplex virus and varicella zoster virus infections in cancer patients. Viruses. 2023;15:439, <http://dx.doi.org/10.3390/v15020439>.