

escamosas, carcinomas de células basales y melanomas^{6,7}. El mecanismo de acción del cidofovir en las lesiones cutáneas inducidas por VPH se cree que podría deberse a su efecto antiviral y antiproliferativo ejercido sobre estas células infectadas que tienen una gran capacidad de división⁸.

Con respecto a las verrugas, la infección por VPH más frecuentemente observada, hasta la fecha sólo ha sido publicado un ensayo clínico a doble ciego fase II para el uso del cidofovir tópico⁹. En este estudio el 47% de los 19 pacientes de brazo del tratamiento con cidofovir tuvieron una respuesta completa sin importantes efectos secundarios registrados. Este porcentaje es muy similar a los obtenidos con otros tratamientos tópicos como el imiquimod y la podofilotoxina¹⁰.

El presente caso que hemos aportado contribuye a la idea de que el cidofovir tópico parece ofrecer una eficaz alternativa a los pacientes con verrugas genitales resistentes a los tratamientos

convencionales. Sin embargo, son necesarios futuros ensayos clínicos para determinar la eficacia y seguridad del cidofovir tópico en las lesiones cutáneas inducidas por VPH.

Bibliografía

1. Koutsky L. Epidemiology of genital human papillomavirus infection. *Am J Med.* 1997;102:3-8.
2. Hagensee ME, Cameron JE, Leigh JE, Clark RA. Human papillomavirus infection and disease in HIV-infected individuals. *Am J Med Sci.* 2004;328:57-63.
3. Brown RE, Breugelmans JG, Theodoratou D, Benard S. Costs of detection and treatment of cervical cancer, cervical dysplasia and genital warts in the UK. *Curr Med Res Opin.* 2006;22:663-70.
4. O'Mahony C. Genital warts: current and future management options. *Am J Clin Dermatol.* 2005;6:239-43.
5. Calista D. Topical cidofovir for severe cutaneous human papillomavirus and molluscum contagiosum infections in

patients with HIV/AIDS. A pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2000;14:484-8.

6. Calista D. Regression of a cutaneous melanoma metastasis after intralesional cidofovir [carta]. *Melanoma Res.* 2003;13:205-6.
7. Calista D. Topical 1% cidofovir for the treatment of basal cell carcinoma. *Eur J Dermatol.* 2002;12:562-4.
8. Andrei G, Snoeck R, Piette J, Delvenne P, De Clercq E. Antiproliferative effects of acyclic nucleoside phosphonates on human papillomavirus (HPV)-harboring cell lines compared with HPV-negative cell lines. *Oncol Res.* 1998;10:523-31.
9. Snoeck R, Bossens M, Parent D, Delaere B, Degreef H, Van Ranst M, et al. Phase II double-blind, placebo-controlled study of the safety and efficacy of cidofovir topical gel for the treatment of patients with human papillomavirus infection. *Clin Infect Dis.* 2001;33:597-602.
10. Yan J, Chen SL, Wang HN, Wu T. Meta-analysis of 5% imiquimod and 0.5% podophyllotoxin in the treatment of condylomata acuminata. *Dermatology.* 2006;213:218-23.

Herpes simple zosteriforme neonatal

J. del Boz^a, L. Affumicato^b, T. Martín^a, D. Moreno-Pérez^b y Á. Vera^a

^aServicio de Dermatología. ^bServicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga. España.

Sr. Director:

Distintuar clínicamente las lesiones cutáneas de herpes simple zosteriforme, causadas por el virus herpes simple (VHS), de las del herpes zóster, causadas por el virus varicela zóster (VVZ), es prácticamente imposible¹⁻⁴. Esto cobra una especial importancia en neonatos, como es el caso que nos ocupa, donde un correcto y temprano diagnóstico y tratamiento es fundamental¹⁻³.

Algunos de los casos publicados de herpes zóster neonatal podrían tratarse realmente de infecciones por VHS, ya que frecuentemente el diagnóstico fue simplemente clínico, sin aislarse el virus causal³⁻⁶.

Presentamos el caso de una recién nacida a término (edad gestacional:

40 semanas) de 11 días de vida ingresada en nuestro centro por presentar desde 3 días antes un cuadro de febrícula junto a vesículas y pústulas umbilicadas con base inflamatoria localizadas de forma metamérica en costado derecho (fig. 1), sin otro signo o síntoma previo o de manera concomitante. El embarazo y el parto inmediato se habían desarrollado sin incidencias, sin contacto conocido con casos de varicela o zóster. El parto transcurrió por vía vaginal, sin instrumentación. Su madre refería haber pasado la varicela a los 9 años de edad, y al realizarle una historia clínica más detallada refirió un cuadro recurrente de escozor vaginal que hizo sospechar de lesiones genitales herpéticas, aun-

que no se objetivaron lesiones cutáneas en ese momento.

La analítica sanguínea del neonato, incluyendo estudio inmunitario básico (inmunoglobulinas y subpoblaciones linfocitarias), fue normal. El hemocultivo y el cultivo estándar de las lesiones



Figura 1. Lesiones cutáneas al ingreso.

Tabla 1. Pruebas complementarias realizadas

| Pruebas complementarias | Neonato | Madre |
|-------------------------|----------------------------|----------------|
| Serología para VVZ | IgM(-), IgG(-) | IgM(-), IgG(+) |
| Serología para VHS-1 | IgM(+), IgG(-) | IgM(-), IgG(+) |
| Serología para VHS-2 | IgM(-), IgG(-) | IgM(-), IgG(-) |
| PCR en sangre | VVZ(-), VHS no realizada | No realizada |
| PCR lesión cutánea | VHS-1(+), VHS-2(-), VVZ(-) | No realizada |

Ig: inmunoglobulina; PCR: técnica de reacción en cadena de la polimerasa; VHS: virus herpes simple; VVZ: virus varicela zóster.



Figura 2. Lesiones cutáneas una semana después del comienzo del tratamiento con aciclovir por vía intravenosa.

cutáneas fueron negativos. Destacaron la serología (VHS-1 inmunoglobulina [Ig]G negativo, IgM positivo) y la biopsia en sacabocados de una de las vesículas del neonato, que mostró una histología típica de infección herpética⁷, apreciándose una ampolla intraepidérmica secundaria a la necrosis de queratinocitos. En los queratinocitos preservados se observaban inclusiones intranucleares de coloración grisácea y aspecto en vidrio esmerilado, desplazando la cromatina a la periferia. Aprovechando el material de la biopsia se identificó VHS-1 mediante técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (tabla 1).

Con estos resultados se llegó al diagnóstico definitivo de herpes simple zosteriforme, atribuyéndose a posible contagio en el canal del parto.

Se inició tratamiento con aciclovir por vía intravenosa (IV) (30 mg/kg/día), mantenido durante 14 días, con resolución progresiva de las lesiones (fig. 2), manteniéndose asintomática y

sin recurrencias cutáneas tras 15 meses de seguimiento en consulta externa.

La sospecha clínica de un herpes simple neonatal debe ser mayor ante casos de parto instrumental y presencia de lesiones genitales maternas compatibles con herpes simple (más aún si hay sospecha de una primoinfección herpética genital periparto).

Hace 30 años más del 85 % de los casos de herpes neonatal eran debidos a VHS-2². Hoy en día, en madres jóvenes inmunocompetentes, casi el 50 % de casos son debidos a VHS-1³, como ocurre en nuestro caso.

Actualmente la tasa de herpes neonatal se estima en 15 casos/100.000 neonatos, aunque según muchos autores^{2,3} esta patología es infradiagnosticada.

Ante una historia clínica incierta, lesiones atípicas y especialmente en casos en que precisemos diagnóstico rápido por tratarse de pacientes inmunodeprimidos, con enfermedades graves con posible diseminación o graves repercusiones por un diagnóstico y tratamiento incorrecto, se debe recurrir a pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico.

La histología y el citodiagnóstico de Tzanck son ineficaces para distinguir entre lesiones causadas por VHS y VVZ, y la serología sólo sería útil en el diagnóstico de las primoinfecciones herpéticas, pero no en las recurrencias^{3,8}. El cultivo de VVZ/VHS es la prueba más específica para el diagnóstico, pero no la más sensible, y frecuentemente tarda demasiado tiempo⁷. La investigación de antígenos virales por

inmunofluorescencia directa a partir de muestra en fresco de las lesiones cutáneas es una prueba diagnóstica barata, rápida y sensible. Otras pruebas investigan material genético viral por hibridación in situ o PCR, siendo pruebas rápidas y sensibles, aunque raramente necesarias en la práctica diaria. Asimismo debemos recordar cómo una historia clínica detallada puede orientarnos hacia la etiología.

Un 70 % de los neonatos con infección herpética cutánea localizada progresarán a enfermedad diseminada o afectación local del sistema nervioso central (SNC), incluyendo alteraciones neurológicas clínicamente evidentes meses o años después⁹. Así, parece imprescindible el reconocimiento de las lesiones cutáneas, a veces atípicas¹⁰.

El herpes zóster neonatal es excepcional, siendo normalmente resultado de una infección materna por VVZ durante el embarazo, aunque puede ser secundario a una exposición posnatal a VVZ a temprana edad^{11,12}.

El tratamiento recomendado en la infección mucocutánea neonatal por herpes simple es aciclovir IV durante 14 días, a 30-60 mg/kg/día, en 3-4 dosis, con el que la morbilidad asociada a estos casos² ha descendido hasta un 2 %, mientras que en caso de encefalitis o enfermedad diseminada el tratamiento debe prolongarse hasta 21 días⁹. En cambio, en caso de encontrarnos ante un zóster neonatal el tratamiento es similar al de la varicela en inmunodeprimidos, es decir, aciclovir IV, a 30 mg/kg/día, en 3 dosis, de 7 a 14 días, según gravedad (extensión sobre todo) y evolución⁹.

Bibliografía

1. Koskiniemi M, Happonen JM, Järvenpää AL, Pettay O, Vahery A. Neonatal herpes simplex virus infection: a report of 43 patients. *Pediatr Infect Dis J*. 1989;8:30-5.
2. Nahmias AJ. Neonatal HSV infections. *Herpes*. 2004;11:33-7.

3. Villalobos T, McMahon MC, Rathore MH. Recurrent periorbital zosteriform herpes simplex virus infection in childhood. *Ambulatory Child Health*. 2000; 6:59-66.
4. Kalman CM, Laskin OL. Herpes Zoster and Zosteriform Herpes Simplex Virus Infections in Immunocompetent Adults. *Am J Medic*. 1986;81: 775-8.
5. Nikkels AF, Nikkels-Tassoudji N, Piérard GE. Revisiting Childhood Herpes Zoster. *Pediatr Dermatol*. 2004;21: 18-23.
6. Kakourou T, Theodoridou M, Moustrou G, Syriopoulou V, Papadogeorgaki H, Constantopoulou A. Herpes zoster in children. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39:207-10.
7. Requena L. Diagnóstico y diagnóstico diferencial del herpes zóster. *Actas Dermosifiliogr*. 2006;97 Supl 3:17-24.
8. Goldman BD. Herpes Serology for Dermatologists. *Arch Dermatol*. 2000; 136:1158-61.
9. Prober CG, Arvin AM. Herpes simplex virus. Varicella-zoster virus. En: Long S, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and Practices of Pediatric Infectious Diseases*. 2nd ed. Philadelphia: Churchill-Livingston; 2003. p. 1032-50.
10. Rabalais GP, Adams G, Yusk JW, Wilkerson SA. Zosteriform denuded skin caused by intrauterine herpes simplex virus infection. *Pediatr Infect Dis J*. 1991;10:79-80.
11. Brown ZA, Wald A, Morrow RA, Selke S, Zeh J, Corey L. Effect of serologic status and cesarean delivery on transmission rates of herpes simplex virus from mother to infant. *JAMA*. 2003;289:203-9.
12. Kurlan JG, Connelly BL, Lucky AW. Herpes Zoster in the First Year of Life Following Postnatal Exposure to Varicella-zoster virus. *Arch Dermatol*. 2004;140:1268-72.

Atrofodermia lineal de Moulin: presentación de un caso

N. López, M.A. Gallardo, M. Mendiola, R. Bosch y E. Herrera

Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.

Sr. Director:

La atrofodermia lineal de Moulin (ALM) se caracteriza por bandas hiperpigmentadas levemente atróficas de distribución blaschkoide. Desde la primera descripción¹, la aportación de nuevos casos ha sido escasa. La mayoría han sido casos aislados, y no todos se corresponden con el patrón inicialmente descrito. Presentamos un caso con el cuadro clínico e histológico típico.

Se trata de un varón de 17 años que acude a la consulta por la aparición de lesiones hiperpigmentadas en la extremidad superior derecha de 12 meses de evolución. Se trataba de múltiples máculas marrones en las que destacaba su peculiar distribución en forma de «S» a lo largo de la extremidad afectada. Desde su presentación habían experimentado crecimiento lentamente progresivo, aumentando en número y tamaño, oscureciéndose y adquiriendo una textura levemente atrófica (fig. 1). No refería la existencia de clínica subjetiva asociada, síntomas generales, antecedente previo a la erupción ni fenómenos inflamatorios en el área

afectada. Se realizaron dos biopsias cutáneas en las que sólo se pudo demostrar una hiperpigmentación focal de la membrana basal (fig. 2). Los estudios analíticos incluyeron hemograma, coagulación, pruebas de función hepática y renal, anticuerpos antinucleares, proteinograma, velocidad de sedimentación, radiografía de tórax y serología para *Borrelia*, que resultaron normales. No se recomendó tratamiento específico, y en los 6 primeros meses de segui-

miento el cuadro apenas experimentó cambios, salvo por una acentuación de la hiperpigmentación sobre la atrofia. Tras 4 años de evolución las lesiones permanecen estables sin cambios evidentes.

La ALM es una dermatosis muy infrecuente de distribución blaschkoide^{1,2}. De esta forma, bajo el nombre de ALM hemos encontrado un total de 22 casos publicados en revistas indexadas (tabla 1). Siendo rigurosos con la

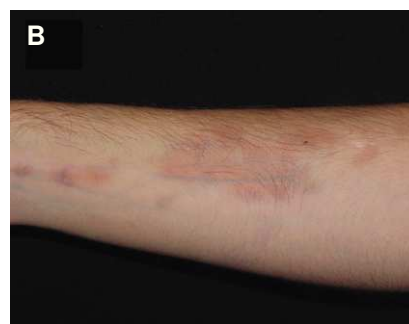


Figura 1. (A) Múltiples máculas marrónáceas de distribución blaschkoide en el miembro superior. (B) Detalle de la textura levemente atrófica de las lesiones hiperpigmentadas.