

Eritema multiforme (polimorfo). Puesta al día del tema

Presentación de tres casos desencadenados por infección con Herpes Virus Simple

Erythema Multiform (polymorph). Updating the topic

Presentation of three cases triggered by infection with Herpes Virus Simple

Autores

Elisa Mendieta

Ayudante de docencia. Clínica de Periodoncia I. Facultad de Odontología. Universidad Católica del Uruguay

Myriam Pérez

Profesora de de Clínica de Patología General. Profesora de Patología y Semiología Buco Cérvico Facial. Facultad de Odontología Universidad Católica del Uruguay.

Entregado para revisión: 15 de junio de 2017
Aceptado para publicación: 2 de julio de 2017

Resumen

El Eritema Multiforme (EM) es una reacción poco común, aguda, de piel y mucosa. Es una reacción de hipersensibilidad, caracterizada por erupciones en piel en forma de diana, constituidas por zonas concéntricas de diferente coloración, y lesiones ulcerosas o vesículo-ampollares en mucosa. La enfermedad puede ser desencadenada por infecciones, principalmente por virus del herpes simple (HSV) y Mycoplasma pneumoniae y por ingestión de drogas, siendo las más frecuentes las sulfonamidas y las penicilinas. Se presentan tres casos relacionados a la infección por el virus del herpes simple.

Palabras clave: erosiones, eritema, virus, fármacos

Abstract

Erythema multiform (EM) is a condition acute, mucocutaneous, caused by hypersensitivity reaction, characterized by skin eruption (target lesions with concentric zones) and mucous membrane lesions (ulcerous, bullous-vesicular lesions). The disorder can be induced by infections, particularly herpes simplex (VSH) and Mycoplasma pneumoniae, or by drug intake (AINE, sulfonamides, penicillin's) Three cases related to VHS infection, are presented.

Key words: erosions, erythema, virus, drugs

INTRODUCCIÓN

Se presentan tres casos de eritema polimorfo, en los cuales se pudo comprobar su etiología viral, causada por el virus herpes simple; el diagnóstico fue clínico, los episodios fueron autolimitantes, la evolución fue favorable.

El primer caso se relacionó con infecciones previas de herpes simple, se realizó tratamiento sintomático y las lesiones fueron autolimitantes a los 15 días aproximadamente.

El segundo caso consultó a la semana de la aparición de las lesiones y luego no concurrió al control. En la historia clínica relata episodios de infección por HVS varias veces al año.

El tercer caso es recidivante durante 10 años, con manifestación de hasta 6 episodios por año, en el que está disminuyendo la frecuencia de manifestaciones por año y la gravedad y extensión de las lesiones. Este caso se han administrado fármacos antivirales sistémicos y/o tópicos en cada episodio.

Se realiza también una revisión bibliográfica.

Definición: El Eritema multiforme (o polimorfo) es una reacción mucocutánea de hipersensibilidad poco frecuente (Sokumbi & Wetter, 2012). Es una reacción aguda, inmunológica, desencadenada por drogas o por microorganismos. Se presenta como erosiones y/o ulceraciones en la mucosa bucal, y como erosiones y costras en los labios (Farthing et al, 2005; Scully & Bagan, 2008; de Carvalho et al, 2010; Kamala et al, 2011; Manchero et al, 2012; Erugula et al, 2016)

En piel se caracteriza por lesiones eritematosas, en escarapela o en tiro al blanco porque presentan cambios de coloración desde el centro a la superficie. Las lesiones pueden presentarse sólo en piel o en mucosa o en ambas.

Fue descrita en 1866 por von Hebre como enfermedad cutánea con lesiones en piel de forma de escarapela, con distribución simétrica. Se describe con forma de escarapela, porque en piel se agrupan en forma concéntrica, con cambios de color entre ellas. La lesión central se necrosa primero.

En 1922 se describieron casos de afectación en mucosas ocular y bucal.

En 1950, Thomas considera que las lesiones descritas por von Hebre constituían un síndrome, que tenía como forma mayor el Síndrome de Stevens – Johnson, forma mayor del eritema polimorfo.

En 1956 Lyell describe una forma más grave de esta enfermedad, la necrólisis epidérmica tóxica (Al-Johani, 2007).

En 2004, en una revisión de la literatura, Galvadá-

Esteve et al. realizan una puesta al día de la enfermedad y la definen como: “Enfermedad aguda de piel y mucosas, de naturaleza inmunológica, que puede comportarse como crónica, recidivante”.

Se clasifican como Eritema Polimorfo Menor, una forma aguda, que cura en 3-4 semanas, forma mayor, aguda, puede ser recidivante, autolimitado, SSJ, necrólisis epidérmica tóxica,

Son lesiones agudas, autolimitantes, que se resuelven en 3-4 semanas, muy dolorosas y que alteran bastante el estado general del paciente

Son enfermedades erosivas o ampollares. Cursan con cuadro de dolor que puede llegar a una importante afectación del estado general del paciente (Galvada –Esteve et al, 2004). Son desencadenadas por agentes agresores, entre los que se destacan las infecciones y las drogas.

Las lesiones de mucosa bucal, representan el principal motivo de consulta, debiendo realizar los respectivos diagnósticos diferenciales con otras patologías (Manchero et al, 2012).

Clasificación de las lesiones vesículo-ampollares de la mucosa (Erugula et al, 2016).

El listado de las lesiones vesiculoerosivas de la mucosa, que permitirá el diagnóstico diferencial de estas enfermedades es:

Liquen plano ampollar, infección por virus herpes simple, pénfigo, penfigoide, lupus eritematoso, infección por varicela zoster, eritema polimorfo, enfermedad de manos, pies y boca, pénfigo paraneoplásico, Síndrome de Stevens-Johnson, dermatitis herpetiforme, herpangina, epidermolisis ampollar, necrólisis epidermoide tóxica.

Etiología: se han enumerado numerosos factores determinantes (o desencadenantes) de su desarrollo: Infecciones, drogas, enfermedades autoinmunes, la infección viral y en niños la micoplasmosis pneumonia. Entre las drogas que se consideran más frecuentes en el desarrollo de la enfermedad, AINE, algunos ATB, sulfonamidas, conservadores alimenticios (Osterne et al, 2009).

CAUSAS INFECCIOSAS DE ERITEMA MULTIFORME

Infecciones Virales	Infecciones Bacterianas	Infecciones Fúngicas	Infecciones por protozoos
SIDA	Estreptococo Beta-hemolitico	Coccidioidomicosis	Malaria
Adenovirus	Brucelosis	Dermatofitosis	Tricomoniasis
Virus Coxsackie	Difteria	Histoplasmosis	
Virus Epstein-Barr	Micobacteria		
Hepatitis A,B y C	Mycoplasma Pneumoniae		
Herpes simple 1y 2	Tularemia		
Herpes Zoster	Fiebre Tifoidea		
Influenza, tipo A			
Linfogranuloma inguinal			
Linfogranuloma venéreo			
Parotiditis			
Poliomielitis			
Psitacosis			
Rickettsia			
Vaccinia			
Viruela			

RCOE vol.9 n°4 jun/ago 2004

El EP se considera recidivante cuando se suceden entre 5 o 6 episodios en el año. Es autolimitante y las recidivas desaparecen alrededor de los 10 años. Si bien se ha considerado una predisposición genética, no está bien determinado.

Se considera que el principal factor desencadenante de las lesiones es el virus del herpes simple. En la determinación de factores predisponentes también se debe tener en cuenta al Mycoplasma Pneumoniae.

Se ha comprobado que pocos días después de una infección por VHS, el virus se encuentra en sangre, es fagocitado por células del sistema inmunitario (macrófagos y CD34) progenitores de células de Langerhand, entonces, las partículas virales fagocitadas son llevadas a la epidermis, donde su DNA viral, fragmentado es transferido a los queratinocitos. El virus HSV se localiza en la capa basal de los queratinocitos y en las capas inferiores. Las reacciones inmunológicas son las que provocan las alteraciones patológicas observadas (Ng et al, 2003; Farthing et al, 2005; Kamala et al, 2011; Sokumbi

& Wetter, 2012; Samim et al, 2013; Erugula et al, 2016; Manrique Aníbal et al, 2016).

Se han encontrado varios factores predisponentes, pero todos los autores han encontrado una relación muy estrecha entre infecciones por virus herpes simple

Clínica

El nombre polimorfo indica la variación de las presentaciones.

Morfología: en piel, las lesiones se presentan como áreas redondeadas eritematosas, evolucionando hacia alteraciones concéntricas con alteraciones de color y morfología, lesiones en escarapela o diana (tiro al blanco). Estas lesiones son redondas, edematosas, y en su evolución comienza necrosis en el area central.

Distribución en piel: simétrico en regiones acrales. El involucramiento palmo plantar es relativamente frecuente.

Presentación en mucosas: Generalmente simultánea con piel. Es raro encontrar lesiones mucosas y no

ERITEMA MULTIFORME (polimorfo). Puesta al día del tema
Presentación de tres casos desencadenados por infección con Herpes Virus Simple

cutáneas, aunque se han descrito con relativa frecuencia lesiones cutáneas solamente. Localizadas en parte anterior de mucosa no queratinizada, lengua, muy poco frecuente en encía, Su forma clínica es de erosiones superficiales y pseudomembranas de fibrina. En labios, erosiones y costras serohemáticas. En la mucosa bucal se encuentra con una frecuencia de 70%, labio, mejilla, encía libre, vermellón. Comienzan con eritema, edema y formación de pseudomembrana. Esta presentación del eritema multiforme puede presentarse en ojos, genitales, tracto respiratorio superior.

Si bien la enfermedad se presenta en cualquier edad, se ha determinado un pico de mayor incidencia entre las 2ª y 3ª décadas de vida (Molina Leiva, 2015).

Diagnóstico

Se realiza principalmente mediante la historia clínica, relacionando los episodios de infecciones herpéticas o consumo de fármacos.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente sexo masculino, 16 años, hace 2 meses comenzó su tratamiento de ortodoncia, sin antecedentes sistémicos a destacar. Relata infecciones de VHS a repetición, la última hacia 15 días antes a la presentación de las lesiones. Primera consulta a las 24 horas de aparición de las lesiones.



Fig 1. Lesiones costrosas en labio, al limpiarlas sangran.



Figs. 2 y 3. Lesión mucosa yugal, se observa la diferente coloración desde el centro a la superficie y erosiones y/o ampollas en mucosas y costras en labio



Fig 3.



Fig. 4. Lesiones extendidas en encía insertada, vista palatina



Fig. 5. Lesiones en fondo de surco, mucosa yugal, encía insertada y labio. Se observa el cambio de patrón de coloración del centro de las lesiones a los márgenes

Caso 1 a la semana de control, la única indicación fueron antisépticos tópicos, para evitar la sobreinfección de las heridas, dieta blanda y analgésicos para el dolor.

Son lesiones agudas, autolimitantes, que se resuelven en 3-4 semanas, muy dolorosas y que alteran bastante el estado general del paciente

Figuras 6, 7, 8 y 9: Control a la semana



Fig. 6 Las lesiones de costras se han reducido, y están secas



Fig. 7



Figs. 7 y 8 Disminución de las lesiones yugales



Fig. 9 Lesiones de encía insertada, vista palatino, una semana después

Caso 2. Figuras 11 y 12.

Paciente sexo femenino, 14 años. Consulta a la semana de que aparecen las lesiones, se la trata con antisépticos y analgésicos para calmar el dolor. Se la cita a control a la semana y no concurre. La paciente relata un episodio de infección por herpes virus simple, una semana previa a que aparecieran las demás lesiones.

Se han encontrado varios factores predisponentes, pero todos los autores han encontrado una relación muy estrecha entre infecciones por virus herpes simple



Fig. 11. Se observan lesiones en encía por palatino



Fig. 12. Lesión en labio, donde se observa el cambio de coloración, desde el centro a los márgenes de la lesión.

Caso 3. Figuras 13 y 14.

Paciente de sexo femenino. Desde hace 10 años padece hasta 6 episodios por año. En todas las oportunidades se la ha tratado con antivirales tópicos y/o sistémicos. A lo largo de este tiempo se ha disminuido la intensidad de los episodios y la extensión de las lesiones. Se muestra el último empuje, en donde solo se afectó el labio.



Fig. 13.



Figs. 13 y 14. Se observan lesiones recidivantes en labio inferior.

REFERENCIAS

- Al-Johani KA, Fedele S, Porter SR. (2007)** Erythema multiforme and related disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 103 (5) 642-54.
- de Carvalho Raimundo R, de Santana Santos T, da Silva Filho JP, Guimarães de Melo Albert D, Dias de Oliveira e Silva E, Amorim Gomes A C (2010).** Eritema multiforme mayor desencadenado por antimicrobianos. *Rev Cubana Estomatol* [Internet]. [citado 2017 Jun 30]; 47(1): 115-121. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S003475072010000100010&script=sci_arttext&tlng=en
- Erugula SR, Singaraju DK, Govada J, Rajajee K, Sudheer M, Sudharshan A, Kumar B, Bandaru BK, Kumar KM. (2016)** Vesiculobullous lesions of the oral cavity. *IAIM* [internet]. [citado 2017 jun 30]; 3(11): 154-163. Disponible en: http://iaimjournal.com/?page_id=1443
- Farthing P, Bagán JV, Scully C. (2005)** Mucosal disease series. Number IV. Erythema multiforme. *Oral Dis*; 11 (5) 261-67.
- Gavaldá-Esteve C, Murillo-Cortés J, Poveda-Roda R. (2004)** Eritema multiforme: revisión y puesta al día. *RCOE* [Internet]. [citado 2017 Jul 01]; 9(4): 415-423. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2004000400004&lng=es.
- Kamala KA, Ashok L, Annigeri RG (2011)** Herpes associated erythema multiforme. *Contemp Clin Dent*; 2 (4): 372-375.
- Mancheno Valencia A, Vega Memije ME, Toussaint Caire S, Martínez Luna E, Díaz Lozano M, Galván Martínez I, Calderón Pacheco G, Mosqueda Taylor A. (2012)** Eritema multiforme bucal, un padecimiento a considerar en el diagnóstico diferencial de enfermedades vesiculoampollares crónicas y recurrentes: a propósito de un caso. *Gaceta Médica México* [internet]. [citado 2017 jul 1]; 148(4):400-5. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/publicaciones.cgi?IDREVISTA=16&NOMBRE=Gaceta%20M%E9dica%20de%20M%E9xico>
- Manrique A, Leiva M, Linares M, Martínez Y, Mayta JC. (2016)** Eritema multiforme asociado a herpes virus: reporte de caso. *Horiz. Med.* [internet]. [citado 2017 jun 30]; 16(2):77-81. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1727-558X2016000200014&script=sci_arttext&tlng=en
- Molina-Leyva A, Crespo-Lora V, Naranjo-Sintes R. (2015)** Eritema multiforme: descripción de casos y variantes fenotípicas. *Semergen Medicina de Familia*; 41(4):232-234.
- Ng PP, Sun YJ, Tan HH, Tan SH. (2003)** Detection of herpes simplex virus genomic DNA in various subsets of Erythema multiforme by polymerase chain reaction. *Dermatology*; 207(4) 349-53.
- Osterne RL, Matos Brito RG, Pacheco IA, Alves AP, Sousa FB. (2009)** Management of erythema multiforme associated with recurrent herpes infection: a case report. *J Can Dent Assoc.*;75(8):597-601.
- Samim F, Auluck A, Zed C, Williams PM. (2013)** Erythema multiforme: a review of epidemiology, pathogenesis, clinical features and treatment. *Dent Clin North Am*; 57(4): 583-596.
- Scully C, Bagán J. (2008)** Oral mucosal diseases: erythema multiforme. *Br Oral Maxillofac Surg*; 46(2): 90-95.
- Sokumbi O, Wetter DA. (2012)** Clinical features, diagnosis, and treatment of erythema multiforme: a review for the practicing dermatologists. *Int J Dermatol*; 51(8): 889-902.

Elisa Mendieta
memendieta@gmail.com