

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ερπητικό έκζεμα (*Karosi's varicelliform eruption*) επιμολυνθέν από χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο

Β. Γκέτση¹, Β. Τσανάκα¹, Φ. Στεργίου¹, Σ. Γιαννακούλα¹, Μ. Παπασάββα¹, Χ. Στεργιοπούλου², Η. Λώλος¹, Β. Γραμμενιάτης¹

¹ Παιδιατρικό Τμήμα και ² Δερματολογικό-Αφροδισιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το ερπητικό έκζεμα, γνωστό και ως ανεμευλογιοειδές εξάνθημα Karosi (*Karosi's varicelliform eruption*), προκαλείται από τον ιό του απλού έρπητα. Αναπτύσσεται συνήθως σε ασθενείς με ατοπική δερματίτιδα. Θεωρείται επείγουσα κατάσταση, που αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα μπορεί να εμφανίσει σοβαρές επιπλοκές και να αποβεί ακόμα και απειλητική για τη ζωή. Οι λόγοι για τους οποίους κάποιοι ασθενείς με ατοπική δερματίτιδα παρουσιάζουν αυξημένη ευαισθησία στο να αναπτύξουν ερπητικό έκζεμα είναι ελάχιστα κατανοητοί προς το παρόν, παρότι υπάρχει εκτεταμένη σχετική συζήτηση στη βιβλιογραφία. Επιμόλυνση από χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο αναφέρεται σε 30% των περιπτώσεων.

Παρουσιάζουμε περίπτωση κοριτσιού, ηλικίας 2 ετών και 9 μηνών, που προσκομίστηκε λόγω κνησμώδους εκτεταμένου, ραγδαία εξελισσόμενου φυσαλιδοφυκταινώδους εξανθήματος σε ερυθροϊώδη βάση, με πολλαπλές ελκωτικές βλάβες με εκροή υγρού, από ωρών. Η ασθενής είχε όψη πάσχοντος, γενικευμένη κακουχία, ανορεξία και δεκατική πυρετική κίνηση, ενώ λίγες ώρες μετά την εισαγωγή παρουσίασε υψηλό πυρετό (39.2 οC). Χορηγήθηκε άμεσα ενδοφλέβια αντισταφυλοκοκκική αντιβιοτική αγωγή. Το 2ο 24ωρο νοσηλείας τέθηκε η διάγνωση του ερπητικού εκζέματος και στην αγωγή προστέθηκε ακυκλοβίρη. Η κλινική και εργαστηριακή εικόνα παρουσίασε προοδευτική βελτίωση. Η διάρκεια νοσηλείας ήταν 10 ημέρες.

Λέξεις ευρετηρίου: ερπητικό έκζεμα, ανεμευλογιοειδές εξάνθημα Karosi, χρυσίζοντας σταφυλόκοκκος

Β. Γκέτση, Β. Τσανάκα, Φ. Στεργίου, Σ. Γιαννακούλα, Μ. Παπασάββα, Χ. Στεργιοπούλου, Η. Λώλος, Β. Γραμμενιάτης. Ερπητικό έκζεμα (*Karosi's varicelliform eruption*) επιμολυνθέν από χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο. *Επιστημονικά Χρονικά* 2023; 28(1): 103-111

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το ερπητικό έκζεμα, γνωστό και ως ανεμευλογιοειδές εξάνθημα Karosi (*Karosi's varicelliform eruption*), είναι μια δυνητικά απειλητική για τη ζωή διάχυτη δερματική

ιογενής λοίμωξη. Προκαλείται συνήθως από τον ιό του απλού έρπητα, κατά κανόνα τύπου 1 και σπανιότερα τύπου 2 [1-4], αλλά μπορεί να προκληθεί και από τους ιούς Coxsackie,

ευλογιάς και molluscum contagiosum (ιός που προκαλεί τη μολυσματική τέρμινθο) [5]. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, αυτή η κατάσταση αναπτύσσεται ως επιπλοκή σε ασθενείς με ατοπική δερματίτιδα. Ωστόσο, μπορεί να εμφανιστεί σε ένα ευρύ φάσμα προϋπαρχουσών δερματικών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένης της ψωρίασης, της σημηματορροϊκής δερματίτιδας, της δερματίτιδας εξ επαφής, του δερματικού λεμφώματος T-κυττάρων, της κοινής πέμφιγας και άλλων [5]. Συστηματικά συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν στο 37% των ασθενών, πυρετός στο 56% και προσβολή των οφθαλμών (κερατοεπιπεφυκίτιδα) στο 10% [6]. Η διάγνωση τίθεται με την κλινική εικόνα, τον έλεγχο αντισωμάτων για τον ιό του απλού έρπητα (HSV), την καλλιέργεια για ιούς και την αντίδραση αλυσιδωτής πολυμεράσης (PCR) για HSV1&2 υλικού από τις δερματικές βλάβες, καθώς και με τη διενέργεια Tzanck test. Η δοκιμασία Tzanck (ή επίχρισμα Tzanck) περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Arnault Tzanck το 1947. Είναι μια απλή και φθηνή κυτταρολογική εξέταση, που μπορεί να γίνει εύκολα σε επείγουσα βάση και να δώσει άμεσα αποτέλεσμα. Χρησιμοποιείται για την ταχεία ανίχνευση μιας λοίμωξης από έρπητα. Ωστόσο, μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη διάγνωση μιας ποικιλίας δερματικών λοιμώξεων και ασθενειών που δημιουργούν φυσαλίδες. Το επίχρισμα Tzanck βασίζεται στον παθογενετικό μηχανισμό της ακανθόλυσης. Τα κύτταρα παραμένουν άθικτα, αλλά δεν είναι πλέον συνδεδεμένα μεταξύ τους. Τείνουν να γίνονται στρογγύλα, με αποτέλεσμα ενδοεπιδερμικές σχιστίες, κυστίδια και φυσαλίδες. Στις ερπητικές λοιμώξεις ανιχνεύονται στρογγυλά πολυπύρρηνα γιγαντιαία κύτταρα με χρώση

May-Grunwald-Giemsa. Για τις ερπητικές λοιμώξεις, η ευαισθησία και η ειδικότητα της εξέτασης ανέρχεται σε 84.7%-86,3% και 91,3%-100% αντίστοιχα, σε διάφορες μελέτες [7].

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Κορίτσι, ηλικίας 2 ετών και 9 μηνών, προσκομίστηκε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, διότι λίγες ώρες πριν παρουσίασε αιφνιδίως εξάνθημα, αρχικά στην καμπυλική επιφάνεια του δεξιού αγκώνα, που γρήγορα επεκτάθηκε στις ραχιαίες επιφάνειες των αντιβραχίων άμφω και στη συνέχεια στο πρόσωπο. Αναφέρθηκε ότι είχε γίνει χρήση τοπικών κορτικοστεροειδών. Επίσης, αναφέρθηκαν ανορεξία, κακουχία και δεκατική πυρετική κίνηση (έως 37.5°C). Δεν υπήρχαν συμπτώματα από το αναπνευστικό και το γαστρεντερικό. Η μητέρα της ασθενούς είχε επιχείλιο έρπητα.

Από την κλινική εξέταση εισαγωγής προέκυψαν τα εξής: η ασθενής είχε όψη πάσχοντος. Το βάρος (14.6 kg), το ύψος (95 cm) και η περίμετρος κεφαλής (49 cm) ήταν στην 50η-85η Ε.Θ.. Τα ζωτικά σημεία ήταν καλά: CRT<2 sec, θ 37.20C, σφύξεις 121/min, Α.Π. 99/60 mmHg, αναπνοές 20/min, SpO2: 100%. Υπήρχε φυσαλιδοφυκκταινώδες εξάνθημα σε ερυθροϊώδη βάση, με πολλαπλές ελκωτικές βλάβες με εκροή υγρού στα άνω άκρα (Εικόνες 1 και 2), κατά τόπους ερυθρότητα με απολέπιση και αραιότερες ανεμευλογοειδείς βλάβες στο μέτωπο. Δεν υπήρχε επινέμηση των βλεννογόνων (παρισθμίων, γεννητικών οργάνων, πρωκτικού δακτυλίου), του τριχωτού της κεφαλής και των οφθαλμών.



Εικόνες 1 και 2. Δερματικές βλάβες κατά την εισαγωγή.

Από την εξέταση των υπολοίπων επί μέρους συστημάτων δεν προέκυψε κάτι το παθολογικό.

Από το **ατομικό αναμνηστικό**: Η ασθενής ήταν πλήρως εμβολιασμένη για την ηλικία της. Δεν είχε γίνει κανένας εμβολιασμός το τελευταίο τρίμηνο. Υπήρχε ιστορικό ατοπικής δερματίτιδας, για την οποία δινόταν αγωγή με ομοιοπαθητικά σκευάσματα.

Από τα **εργαστηριακά ευρήματα** (πίνακας 1) σημειώνεται η λευκοκυττάρωση, ο

πολυμορφοπυρηνικός τύπος των λευκών αιμοσφαιρίων, η αύξηση της τιμής της CRP και η χαμηλή τιμή της IgE. Η καλλιέργεια αίματος ήταν στείρα, ενώ στην **καλλιέργεια δερματικής βλάβης** αναπτύχθηκε *staphylococcus aureus* (πίνακας 2). Στις καλλιέργειες ρινικού και φαρυγγικού επιχρίσματος, που πάρθηκαν για ανάδειξη πιθανής φορέας, αναπτύχθηκε φυσιολογική χλωρίδα ρινός και φάρυγγα αντίστοιχα.

Πίνακας 1. Εργαστηριακά ευρήματα

WBC (/μl)	NEUT (%)	TKE (mm/1 ^η ώρα)	CRP (mg/L)	Ινωδογόνο (mg/dl)	D-DIMERS (mg/L)	Ολική IgE (IU/L)
15310	50	41	20.5	516	0.74	<5

Καλλιέργεια δερματικής βλάβης: *Staphylococcus aureus*

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΣΤΑ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ (E: Ευαισθησία, A: Ανθεκτικότητα)

Penicilline		A	Rifampin	E
Oxacillin	E		Quinupristin	E
			Daflopristin	
Ampicilline		A	Cefazolin	E
Amox+Clavulanic	E		Cefoxitin	E
Erythromycin		A	Cefaclor	E
Clindamycin		A	Cefuroxime	E
Vancomycin	E		Gentamycin	E
Teicoplanin	E		Tri-Sulfa	E

Πίνακας 2. Καλλιέργεια δερματικής βλάβης - Αντιβιογράμμα.

Πορεία νόσου - θεραπευτική αντιμετώπιση: Εκτός από τη συμπτωματική αγωγή (ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, από του στόματος χορήγηση λεβοσετριζίνης για την αντιμετώπιση του κνησμού), χορηγήθηκαν άμεσα ενδοφλέβια βανκομυκίνη (40 mg/kgΒΣ/24ωρο) και κλινδαμικίνη (40 mg/kg

ΒΣ/24ωρο) και τοπικά αλοιφή μουπιροσίνης. Το 2ο 24ωρο νοσηλείας παρουσιάστηκε επιδείνωση των δερματικών βλαβών (Εικόνες 3 και 4) και εμφάνιση ανεμευλογοειδών βλαβών σε απομακρυσμένα σημεία από το αρχικό εξάνθημα, στο πρόσωπο και την έξω επιφάνεια του δεξιού μηρού.

Εικόνες 3 και 4. Επιδείνωση των δερματικών βλαβών τη 2^η ημέρα νοσηλείας



Εικόνες 5 και 6. Βελτίωση των δερματικών βλαβών (13η ημέρα νόσησης).

Τέθηκε η κλινική υποψία ερπητικού εκζέματος και έγινε Tzanck test, που επιβεβαίωσε τη διάγνωση. Στην αγωγή προστέθηκε ακυκλοβίρη (15 mg/kg ΒΣ/24ωρο). Η ασθενής απυρέτησε το 3ο 24ωρο νοσηλείας και οι δερματικές βλάβες προοδευτικά υποχώρησαν. Συνολικά χορηγήθηκαν: βανκομυκίνη για 10 ημέρες και ακυκλοβίρη για 9 ημέρες. Η κλινδαμυκίνη διακόπηκε την 3η ημέρα χορήγησης, λόγω ανθεκτικότητας στο αντιβιογράμμα (πίνακας II). Η ασθενής πήρε εξιτήριο μετά από 10 ημέρες νοσηλείας. Έγινε σύσταση για συνέχιση της τοπικής αγωγής με αλοιφή μουπιροσίνης. Στην κλινική επανεκτίμηση 3 ημέρες αργότερα, υπήρχε σαφής υποχώρηση των βλαβών (Εικ. 5 και Εικ. 6).

ΣΧΟΛΙΟ

Το ερπητικό έκζεμα, γνωστό και ως Karosi's varicelliform eruption, περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Moriz Karosi το 1887. Προκαλείται από τον ιό του απλού έρπητα, κυρίως τύπου 1 και σπανιότερα τύπου 2, σε ασθενείς με ατοπική δερματίτιδα. Πάσχουν και τα δύο φύλα, με τους άρρενες να εμφανίζουν σοβαρότερη νόσηση [5]. Θεωρείται επείγουσα κατάσταση στη δερματολογία, που αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα μπορεί να εμφανίσει σοβαρές επιπλοκές (κερατοεπιπεφυκίτιδα που μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση, λεμφαδενοπάθεια, μηνιγγοεγκεφαλίτιδα, διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, ιαιμία ή βακτηριαιμία σε επιμόλυνση κυρίως από MRSA staphylococcus aureus αλλά και από Streptococcus pyogenes [8], σηπτική καταπληξία, πολυοργανική ανεπάρκεια) και να αποβεί ακόμα και απειλητική για τη ζωή [4,5]. Πριν τη χρήση της ακυκλοβίρης το ποσοστό

θνητότητας άγγιζε το 50% [9]. Εμφανίζεται κυρίως σε πάσχοντες από ατοπική δερματίτιδα, μια αρκετά συνηθισμένη χρόνια φλεγμονώδη πάθηση του δέρματος. Ωστόσο, μπορεί να εμφανιστεί και σε έδαφος πολλών άλλων προϋπαρχουσών δερματικών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένης της ψωρίασης, της σμηγματορροϊκής δερματίτιδας, της δερματίτιδας εξ επαφής, του δερματικού λεμφώματος T-κυττάρων, της κοινής πέμφιγας, καθώς και σε νεογέννητα και ανοσοκατασταλμένους ασθενείς [5,8]. Παρότι το ποσοστό των πασχόντων παιδιών από ατοπική δερματίτιδα ανέρχεται σε κάποιες σειρές στο 17%, το ερπητικό έκζεμα είναι σχετικά σπάνια οντότητα. Εμφανίζεται σε λιγότερο από το 3% των ατοπικών ασθενών [4]. Γνωρίζουμε ότι στην ατοπική δερματίτιδα αφενός ανεπαρκεί η φιλαγκρίνη (μια πρωτεΐνη του δέρματος η οποία διασφαλίζει τη συνοχή μεταξύ των κυττάρων της επιφανειακής στιβάδας του δέρματος) και αφετέρου το δέρμα στερείται λιπιδίων, τα οποία υπάρχουν φυσιολογικά στην επιφάνειά του για να το προστατεύουν από πιθανές αλλεργιογόνες ουσίες. Οι λόγοι όμως για τους οποίους κάποιοι ασθενείς με ατοπική δερματίτιδα παρουσιάζουν αυξημένη ευαισθησία στο να αναπτύξουν ερπητικό έκζεμα, είναι ελάχιστα κατανοητοί. Μελέτες υποστηρίζουν ότι ασθενείς με ατοπική δερματίτιδα που εμφανίζουν ερπητικό έκζεμα παρουσιάζουν μειωμένη παραγωγή ιντερφερόνης γ σε σχέση με τους υπόλοιπους, με αποτέλεσμα εξασθενημένη ανοσοαπόκριση στον ιό του απλού έρπητα [10]. Επίσης, ενώ είναι πλέον γνωστό ότι οι μεταλλάξεις R501X και 2282del4 στο γονίδιο που κωδικοποιεί τη φιλαγκρίνη θεωρούνται ισχυροί γενετικοί προγνωστικοί παράγοντες κινδύνου για

εμφάνιση ατοπικής δερματίτιδας, τριπλάσιο κίνδυνο να παρουσιάσουν ερπητικό έκζεμα έχουν οι Ευρωπαίοι και Αφρικανοί που φέρουν την μετάλλαξη R501X [11]. Όσον αφορά την επιμόλυνση του ερπητικού εκζέματος από χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο, αυτή παρουσιάζεται μόνο στο 30.3% των περιπτώσεων, παρόλο που η πλειονότητα των ασθενών με ατοπική δερματίτιδα είναι αποικισμένοι από χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο [12]. Γνωρίζουμε ότι το μικροβίωμα του δέρματος (που σε φυσιολογικές συνθήκες εμποδίζει την εγκατάσταση στο δέρμα παθογόνων μικροοργανισμών και εκπαιδεύει το ανοσοποιητικό στο να αντιδρά σωστά στα ερεθίσματα του περιβάλλοντος) στην ατοπική δερματίτιδα διαταράσσεται (μειώνεται η ποικιλία των μικροοργανισμών), με αποτέλεσμα τη λανθασμένη αντίδραση του ανοσοποιητικού και την εγκατάσταση παθογόνων οργανισμών [13]. Στην μελέτη του Leung [4] που προσπαθεί να εξηγήσει τη σοβαρότητα της νόσου σε ασθενείς με ερπητικό έκζεμα και συνλοίμωξη από χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο, αναφέρεται ότι τα στελέχη του *st. aureus* των ασθενών με ερπητικό έκζεμα παρήγαγαν σε ποσοστό 73% υπεραντιγόνα που σχετίζονται με το Toxic Shock Syndrome (όπως σταφυλοκοκκική τοξίνη-1 (TSST-1) και σταφυλοκοκκικές εντεροτοξίνες A, B και C). Το αντίστοιχο ποσοστό για τα στελέχη του *st. aureus* που είχαν αποικίσει τους πάσχοντες από ατοπική δερματίτιδα χωρίς ερπητικό έκζεμα ήταν μόλις 10%. Σε αυτήν τη μελέτη εξετάστηκε επίσης η επίδραση της σταφυλοκοκκικής τοξίνης-1 και του HSV-1 σε ανθρώπινα επιθηλιακά κύτταρα και κερατινοκύτταρα. Η TSST-1 χρησιμοποίησε το CD40 ως υποδοχέα της στα επιθηλιακά κύτταρα και αντίστοιχα ο

HSV-1, είτε άμεσα, είτε έμμεσα, αλληλεπιδρούσε με το CD40 στα επιθηλιακά κύτταρα. Συνέπεια αυτών των αλληλεπιδράσεων ήταν η παραγωγή χημειοκίνης, η οποία είναι ικανή να προκαλέσει επιβλαβή φλεγμονή, με διαταραχή του επιδερμικού/κερατινοκυτταρικού φραγμού [14].

Συμπερασματικά, το σημείο στο οποίο συμφωνούν όλοι οι μελετητές, είναι ότι η έγκαιρη διάγνωση και εφαρμογή κατάλληλης αντιικής θεραπείας στο ερπητικό έκζεμα μειώνει τις επιπλοκές και μηδενίζει την θνητότητα. Η ακυκλοβίρη είναι η θεραπεία εκλογής. Λαμβάνοντας υπόψη τη χαμηλή βιοδιαθεσιμότητα του φαρμάκου σε από του στόματος χορήγηση, σε σοβαρές νοσήσεις η ακυκλοβίρη θα πρέπει να χορηγείται παρεντερικά. Η από του στόματος χορήγηση θα πρέπει να περιορίζεται σε ήπιες περιπτώσεις. Η αντιμετώπιση πρέπει να ξεκινήσει άμεσα για την μείωση του κινδύνου σοβαρών επιπλοκών, αλλά και γιατί έχει διαπιστωθεί ότι η καθυστερημένη χορήγηση ακυκλοβίρης παρατείνει την ανάγκη παραμονής στο νοσοκομείο. Συγκεκριμένα, η καθυστέρηση της

έναρξης της ακυκλοβίρης κατά 1 ημέρα συσχετίστηκε με 11% αυξημένο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο. Ο χρόνος νοσηλείας αυξήθηκε κατά 41% όταν η χορήγηση ακυκλοβίρης ξεκίνησε την 3η ημέρα νοσηλείας και κατά 98% όταν ξεκίνησε την 4η ημέρα. Η χρήση τοπικών κορτικοστεροειδών την 1η ημέρα της νοσηλείας δεν συσχετίστηκε με αυξημένο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο [15]. Όσον αφορά την εμπειρική αντιβιοτική θεραπεία (αντισταφυλοκοκκική αντιβιοτική αγωγή) σε ερπητικό έκζεμα, σε κάποιες μελέτες δε βρέθηκε να μειώνει την παραμονή στο νοσοκομείο ή το ποσοστό θνησιμότητας [16]. Θεωρούμε όμως ότι πρέπει να ξεκινά άμεσα σε σοβαρή νόσο (εκτεταμένη συμμετοχή του δέρματος, υψηλός πυρετός, αιμοδυναμικά ασταθής ασθενής, συμπτωματολογία από διάφορα συστήματα, εικόνα σηπτικής καταπληξίας, υποψία σταφυλοκοκκικού αποφολιδωτικού συνδρόμου), εν αναμονή των αποτελεσμάτων των καλλιεργειών αίματος και δερματικών βλαβών, αφού η συνλοίμωξη από *Staphylococcus aureus* σε ασθενείς με ερπητικό έκζεμα μπορεί να φτάσει έως και 30.3% [14].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Branco E A, Ribeiro L, Ribeiro M, Martins A, Policarpo S, Enes J, et al. Eczema herpeticum. IDCases. 2021; 26: e01299.
2. Yoshida M, Amatsu A. High frequency of detection of herpes simplex virus DNA in the oral cavity of patients with eczema herpeticum. Dermatology. 2004;209(2):101-3.
3. Schroeder F, Elgueta A, Martínez M J. [Eczema herpeticum caused by herpes simplex virus type 2. Review of the literature about one case] [Article in Spanish]. Rev Chilena Infectol. 2009 Aug;26(4):356-9.
4. Leung D. Why is eczema herpeticum unexpectedly rare? Antiviral Res. 2013. May;98(2):153-7.

5. Almoalem M, AlAlharith I, Alomer H, Almarri A, Alyami A, Hamzah R, et al. Extensive eczema herpeticum in a previously well child. *Int J Emerg Med.* 2022; June 1;15: 25.
6. Luca NJ, Lara-Corrales I, Pope E. Eczema herpeticum in children: clinical features and factors predictive of hospitalization. *J Pediatr.* 2012;161:671-5.
7. Yaeen A, Ahmad Q M, Farhana A, Shah P, Hassan I. Diagnostic value of Tzanck smear in various erosive, vesicular, and bullous skin lesions. *Indian Dermatol Online J.* 2015 Nov-Dec; 6(6): 381-386.
8. Muacevic A, Adler J, Karpierz K, Kuchar E. An Infant With Seborrhoeic Dermatitis and Eczema Herpeticum Complicated by a Generalized Infection. *Cureus.* 2021 Aug; 13(8): e16818.
9. Wheeler C E Jr, Abele D C. Eczema herpeticum, primary and recurrent. *Arch Dermatol*1966 Feb;93(2):162-73.
10. Leung D, Gao P S, Grigoryev D, Rafaels N, Streib J, Howell M, et al. Human atopic dermatitis complicated by eczema herpeticum is associated with abnormalities in IFN- γ response. *J Allergy Clin Immunol.* 2011 Apr;127(4):965-73.e1-5.
11. Gao P S, Rafaels N, Hand T, Murray T, Boguniewicz M, Hata T, et al. Filaggrin mutations that confer risk of atopic dermatitis confer greater risk for eczema herpeticum. *J Allergy Clin Immunol.* 2009 Sep;124(3):507-13, 513.e1-7.
12. Broccardo CJ, Mahaffey S, Schwarz J, Wruck L, David G, Schlievert PM, et al. Comparative proteomic profiling of patients with atopic dermatitis based on history of eczema herpeticum infection and *Staphylococcus aureus* colonization. *J Allergy Clin Immunol.* 2011 Jan;127(1):186-93, 193.e1-11.
13. <https://youtu.be/0DbDgda2LHg>.
14. Schlievert P, Roller R, Kilgore S, Villarreal M, Klingelhutz A, Leung D. Staphylococcal TSST-1 Association with Eczema Herpeticum in Humans. *mSphere.* 2021 Aug 25;6(4):e0060821.
15. Aronson PL, Yan AC, Mittal MK, et al. Delayed acyclovir and outcomes of children hospitalized with eczema herpeticum. *Pediatrics.* 2011;128:1161-7.
16. Aronson PL, Yan AC, Mohamad Z, et al. Empiric antibiotics and outcomes of children hospitalized with eczema herpeticum. *Pediatr Dermatol.* 2013;30:207-14.

CASE REPORT

Eczema herpeticum (Kaposi's varicelliform eruption) contaminated by Staphylococcus aureus

V. Gketsi¹, V. Tsanaka¹, F. Stergiou¹, S. Gianakoula¹, M. Papasavva¹, C. Stergiopoulou², I. Lolos¹, V. Grammeniatis¹

¹ Pediatric Department, and ² Dermatology-Venereology Department, General Hospital of Ioannina "G. Chatzikosta", Ioannina, Greece

ABSTRACT

Eczema herpeticum, also known as Kaposi's varicelliform eruption, is caused by the herpes simplex virus. It is usually appeared in patients with atopic dermatitis. It is considered an emergency situation, which may cause serious complications if not promptly treated. The reasons, for which some people with atopic dermatitis have increased vulnerability in developing eczema herpeticum, are barely understood, despite the extensive conversation in the literature. Contamination with *St. aureus* is reported in 30% of cases.

We report the case of a young girl, aged 2 years and 9 months, that was brought to ER due to an extensive pruritic, rapidly evolving vesiculopustular eruption on a reddish-violet base, with multiple ulcerative lesions with pus, lasting a few hours. The patient had an ill appearance, with generalized malaise, loss of appetite and low-grade fever that was increased a few hours later to 39,2oC. An antistaphylococcal antibiotic treatment was immediately administered. The 2nd day of hospitalization the diagnosis of eczema herpeticum was established and acyclovir was added to the therapeutic regimen. The clinical and laboratory status of the patient improved. The duration of hospitalization was 10 days.

Keywords: eczema herpeticum, Kaposi's varicelliform eruption, staphylococcus aureus

V. Gketsi, V. Tsanaka, F. Stergiou, S. Gianakoula, M. Papasavva, C. Stergiopoulou, I. Lolos, V. Grammeniatis. *Eczema herpeticum (Kaposi's varicelliform eruption) contaminated by Staphylococcus aureus*. *Scientific Chronicles* 2023; 28(1): 103-111
