

Revista del
Centro Dermatológico Pascua

Volumen
Volume **14**

Número
Number **1**

Enero-Abril
January-April **2005**

Artículo:

Erupción variceliforme de Kaposi,
presentación de un caso

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Centro Dermatológico Pascua

**Otras secciones de
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Erupción variceliforme de Kaposi, presentación de un caso

Dr. Eduardo Marín,* Dra. Argelia Eng,** Dr. Edmundo Velázquez***

RESUMEN

La erupción variceliforme de Kaposi es una infección viral grave, ocasionada con mayor frecuencia por virus del herpes simple tipo 1. Se presenta en pacientes con dermatosis preexistentes con defecto en la inmunidad celular y humoral. Presentamos el caso de un paciente masculino con este diagnóstico y se hace una breve revisión de la literatura.

Palabras clave: Erupción variceliforme de Kaposi, virus herpes simple, dermatitis atópica.

ABSTRACT

Kaposi's varicelliform eruption is a serious viral infection due mostly to herpes simplex type 1 virus. It occurs in patients with preexisting dermatoses and impaired humoral and cell dependant immunity. We present the case of a man with this diagnosis along with a brief review on the subject.

Key words: *Kaposi's varicelliform eruption, herpes simplex type 1, atopic dermatitis.*

La erupción variceliforme de Kaposi (EVK), también conocida como eczema herpético o eczema vaccinatum; es una infección viral grave, de aparición súbita que se produce por la diseminación cutánea del virus herpes simple (VHS) tipo 1 (en el 80% de los casos), VHS tipo 2, coxsackievirus A16 o virus vaccinia,¹ que infecta dermatosis preexistentes como dermatitis atópica (DA),^{2,3} enfermedad de Darier,⁴⁻⁶ pénfigo vulgar,⁷ pénfigo benigno familiar,⁸ pénfigo foliáceo,⁹ dermatitis seborreica, ictiosis vulgar, eritrodermia congénita bulosa, micosis fungoide, síndrome de Sézary, mieloma múltiple, síndrome de Wiskott-Aldrich,¹⁰ y existen reportes aislados en pacientes con abrasión facial,^{11,12} injerto de piel autóloga¹³ y quemaduras de segundo grado.¹⁴ Puede de ser resultado de una exposición primaria al virus (80%) o reactivación de una infección latente.¹⁵

La primera descripción de esta enfermedad fue realizada en 1887 por Moriz Kaposi en 10 niños con DA.¹⁶

No hay predominio de sexo, con mayor frecuencia en la segunda década de la vida. En una revisión de 75 casos realizado por McKenna,¹ sólo 9 pacientes tenían

historia personal de herpes labial recurrente y en 7 historia familiar de infección por este virus.¹⁷

Los factores predisponentes para esta infección están el aumento en los niveles de IgE en pacientes con DA (del 59 al 100%), según lo reportado en una revisión de 100 pacientes con EVK en quienes encontró niveles de IgE entre 1,000 y 9,999 Ku/L, comparando a pacientes con DA sin y con EVK, otro factor predisponente importante es la utilización de corticoesteroides sistémicos y tópicos en un área extensa de superficie corporal^{16,18} e incluso hay nuevas comunicaciones en la literatura del uso de tacrolimus y el desarrollo de EVK.¹⁹⁻²²

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino de 2 años de edad originario y residente de México, DF. En mayo del 2004 se establece el diagnóstico de dermatitis atópica y se manejó con emolientes y antihistamínicos. Su padecimiento actual lo inició 6 días previos a su ingreso por presentar fiebre de hasta 39.5° C, por lo que se manejó con amoxicilina y paracetamol sin mejoría, motivo por el cual es enviado al Hospital de Pediatría del CMN Siglo XXI. A su llegada se observó una dermatosis de 6 días de evolución, diseminada a cabeza, miembros superiores, tronco y miembros inferiores, de la cabeza afecta la cara a nivel de mejillas, en miembros superiores cara anterior,

* Médico adscrito al Servicio de Dermatología Pediátrica del Hospital de Pediatría del CMN Siglo XXI.

** Residente de 4to año Dermatología del CDP.

*** Jefe de Servicio de Dermatología Pediátrica del Hospital de Pediatría del CMN Siglo XXI.



Figura 1.



Figura 3.



Figura 2.



Figura 4.

Figuras 1 y 2. Aspectos topográficos de la cara a nivel de mejillas y en miembros superiores.

Figuras 3 y 4. Localizaciones en abdomen, genitales, músculos y piernas, constituida por incontables vesículas umbilicadas sobre una base eritematosa, y áreas hemorrágicas con costras sanguíneas.

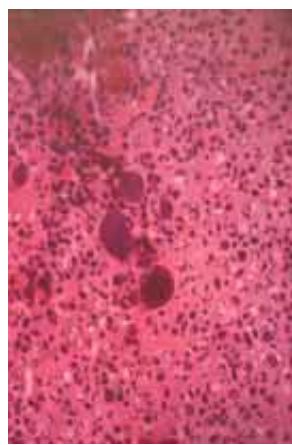


Figura 5.

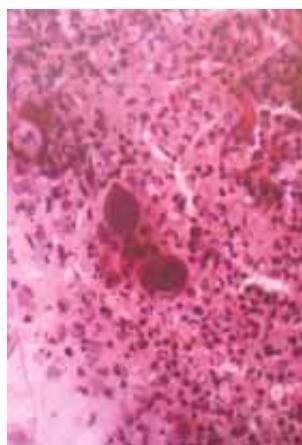


Figura 6.



Figura 7.



Figura 8.

Figuras 5 y 6. Citodiagnóstico de Tzanck en donde observaron células gigantes multinucleadas características.

Figuras 7 y 8. Actualmente el paciente se encuentra sin lesiones activas, observándose sólo cicatrices deprimidas.

posterior de antebrazos y dorso de manos, en tórax abdomen y genitales, de los miembros inferiores afecta muslos y piernas en todas sus caras, es bilateral y simétrica (*Figuras 1, 2, 3 y 4*).

La dermatosis estuvo constituida por incontables vesículas umbilicadas sobre una base eritematosa, las cuales confluyen dejando amplias zonas denudadas de piel, así como áreas hemorrágicas y costras sanguíneas. La evolución fue aguda y dolorosa.

Con los datos clínicos se hizo el diagnóstico presuntivo de erupción variceliforme de Kaposi y se realizó un citodiagnóstico de Tzanck con número 334/04 en donde observamos células gigantes multinucleadas características (*Figuras 5 y 6*).

Se inició tratamiento desde su ingreso (10 agosto) con aciclovir 125 mg IV c/8 h, amikacina 250 mg IV c/24 h, cefuroxima 400 mg IV c/8 h, durante 15 días, sulfato de cobre en fomentos 3 veces al día, tintura de Millián acuosa 4 veces al día y difenhidramina 12.5 mg IV cada 8 horas.

En los exámenes paraclínicos se encontró leucocitos 11,300 cel/microlit, Neu 42%, eosinófilos 7%, plaquetas 603,000/mm³, VSG 25 mm/h, electrólitos séricos y pruebas de funcionamiento hepático dentro de parámetros normales, aumento de IgE en 3,790 mg/dL, hemocultivo donde se aisló *E. coli*, y un panel viral para VHS con IgG negativa e IgM francamente positiva con 300 U/microlit.

El paciente inició con mejoría a la semana de haberse instalado el tratamiento y curó a las 3 semanas.

Actualmente el paciente se encuentra sin lesiones activas observándose sólo cicatrices deprimidas (*Figuras 7 y 8*).

COMENTARIO

La fisiopatología de la erupción variceliforme de Kaposi no está clara, pero se han propuesto varios mecanismos que involucran defectos en la inmunidad celular y humoral en las personas con DA:

1. La inmunidad mediada por células es importante en el control de infección por VHS primaria y recurrente, y se ha encontrado un defecto inmune mediado por linfocitos T específico para VHS en pacientes con EVK.
2. Los anticuerpos contra VHS limitan la diseminación y gravedad de la infección.
3. Las células asesinas naturales son la primera línea de defensa contra infección por VHS y en la dermatitis atópica ha sido reportada una actividad reducida de células asesinas naturales.

4. En la piel de pacientes con DA es rico en IL-4 producida por LT CD4+. El incremento en IL-4 puede inhibir las células Th-1 y suprimir la secreción de IFN gamma, incrementando así la susceptibilidad para infección por VHS.¹⁶

Clínicamente la erupción variceliforme de Kaposi inicia con vesículas o vesiculopústulas umbilicadas que confluyen y se localizan en áreas de la piel que afecta la dermatosis preexistente, a los pocos días se diseminan las lesiones dejando amplias zonas denudadas de la piel, áreas hemorrágicas, costras sanguíneas; el cuadro se acompaña de fiebre, adenopatía regional y ataque al estado general. La erupción continúa durante 7 a 10 días.^{23,24} En 50% de los casos se presenta blefaroconjuntivitis y raramente queratitis herpética que se describe del tipo en formas dendríticas, las cuales se presentan con fotofobia y responde adecuadamente al tratamiento antiviral.²⁵

La mayoría de los pacientes con erupción variceliforme de Kaposi presentan linfopenia, elevación de velocidad de sedimentación globular, aumento de niveles de IgE y relación CD4/CD8 de 0.8.^{17,25}

La dermatosis puede sobreinfectarse en forma secundaria hasta en el 39% de los casos, principalmente por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios (*Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium spp.*).^{26,27}

El diagnóstico se realiza en forma rápida y sencilla con citodiagnóstico de Tzanck que debe realizarse en vesículas recientes y donde observamos células gigantes multinucleadas típicas de infección por herpes virus. El método de mayor validez es el cultivo viral que se realiza del fluido obtenido de las vesículas, en donde se observa en forma directa las células infectadas, utilizando anticuerpos fluorescentes. Cuando las lesiones son atípicas o viejas, puede realizarse biopsia o PRC (detecta cantidades pequeñas de DNA viral tisular).^{1,27,28}

El tratamiento de elección es aciclovir a dosis de 15 mg/kg/día VO o IV dividido en 5 dosis, o famciclovir 125 mg 3 veces al día, valaciclovir 500 mg/día durante 10 a 14 días.

La mejoría del cuadro inicia al segundo o tercer día de iniciado el tratamiento y la reepitelización ocurre a los 21 días.^{1,29}

Complicaciones: Puede haber viremia sistémica con involucro orgánico (cerebro, hígado, pulmón, tracto gastrointestinal y glándulas adrenales) que es la principal causa de muerte, la sobreinfección bacteriana contribuye a la mortalidad, la cual ha disminuido gracias al diagnóstico y tratamiento oportuno con aciclovir de un 50% a menos del 10% en la actualidad.³⁰

BIBLIOGRAFÍA

1. McKenna J. Kaposi Varicelliform Eruption. *Medicine Internet* 2004 Agosto 26.
2. Korsunskaya I, Mazankova M. Eczeme herpeticum. Case report. *Ped Dermatol* 2004; 350: 6-7.
3. Gimeneza R, Martín M. Eruzión variceliforme. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2003; 21(5): 269-70.
4. Higgins P, Crow K. Recurrent Kaposi's varicelliform eruption in Darier's disease. *Br J Dermatol* 1973; 88: 391-94.
5. Fortuño Y, Marcoval J. Unilateral Darier's disease complicated by Kaposi's varicelliform eruption limited to the affected skin. *Br J Dermatol* 2002; 146: 1106-1107.
6. Hur W, Soo W, Ku S. Acral Darier's disease: Report of a case complicated by Kaposi's varicelliform eruption. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 860-62.
7. Tufano M, Baroni A. Detection of herpesvirus DNA in peripheral blood mononuclear cells and skin lesions of patients with pemphigus by polymerase chain reaction. *Br J Dermatol* 1999; 141: 1033-39.
8. Flint I, Spencer D. Eczema herpeticum in association with familial benign chronic pemphigus. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 257-59.
9. Palleschi G, Falcos D. Kaposi's varicelliform eruption in pemphigus foliaceus. *Int J Dermatol* 1996; 35: 809-10.
10. Fukusawa M, Oguchi S. Kaposi's varicelliform eruption of an elderly patient with multiple myeloma. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 921-22.
11. Morganroth G, Glick S. Kaposi's varicelliform eruption complicating irritant contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1992; 6: 1030-31.
12. Dover S, Hruza G. Lasers in skin resurfacing. *Sem Cut Med Surg* 2000; 19: 207-220.
13. Manders S, Chetty B. Eczema herpeticum occurring in autographed skin. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 509-10.
14. Hino Y, Nishimura M. Kaposi's varicelliform eruption. Development in a patient with a healing second-degree burn. *Arch Dermatol* 1984; 120: 799-800.
15. Vestey J, Howie S. Immune responses to herpes simplex in patients with facial herpes simplex and those with eczema herpeticum. *Br J Dermatol* 1988; 118: 775-82.
16. Wollenberg A, Zoch C. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: A retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 198-205.
17. Bork K, Brauninger W. Increasing incidence of eczema herpeticum: Analysis of seventy-five cases. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19: 1024-9.
18. Vivier B, Higgins W. Eczema herpeticum and traditional Chinese herbal medicine. *Br J Dermatol* 1998; 134: 1002-03.
19. Fleisher A, Ling M. Tacrolimus ointment for the treatment of atopic dermatitis is not associated with an increase in cutaneous infections. *J Am Acad Dermatol* 2000; 136: 999-1006.
20. Fleisher A, Jaracz M. Cutaneous infections with herpes simplex virus and tacrolimus ointment. *J Am Acad Dermatol* 2000; 201: 249-251.
21. Ambo M. Relapsing Kaposi's varicelliform eruption and herpes simplex following facial tacrolimus treatment for atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2002; 82: 224-225.
22. Jarratt M. Treatment of mucocutaneous presentations of herpes simplex virus infections. *Am J Clin Derm* 2002; 3(7): 475-487.
23. Barrio M, Lázaro P. Kaposi's varicelliform eruption and staphylococcal scalded skin syndrome in adults. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37(3): 510-511.
24. Bijaylaxmi S, Sanjeev H. Eczema herpeticum in parthenium dermatitis. *Br J Dermatol* 1988; 118: 775-782.
25. Sais G, Jucglia A. Kaposi's varicelliform eruption with ocular involvement. *Arch Dermatol* 1994; 130: 1209-1210.
26. Brook I, Frazier E. Microbiology of infected eczema herpeticum. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 627-629.
27. Meilslin F. Secondary bacterial infections complicating skin lesions. *J Med Microb* 2002; 51(10): 808-812.
28. Raychaudhuri S. Revisit to Kaposi's varicelliform eruption: role of IL-4. *In J Dermatol* 1995; 34: 854-856.
29. Jawitz J, Hines H. Treatment of eczema herpeticum with systemic acyclovir. *Arch Dermatol* 1985; 121: 274-275.
30. Jannetti A. Eczema herpeticum: A dermatologic emergency. *Dermatol Nur* 2002; 14(5): 307-323.