

Erupción variceliforme de Kaposi en un paciente con dermatitis atópica

Morales-Cardona CA¹, Téllez-Lozada A², Arregocés-Castillo MM³

Resumen

La erupción variceliforme de Kaposi es una infección viral infrecuente y potencialmente mortal que afecta a pacientes con diferentes enfermedades crónicas de la piel. Se caracteriza por la rápida evolución de las lesiones cutáneas y constituye una urgencia dermatológica debido al riesgo de diseminación visceral. Se comunica el caso de un joven de 19 años de edad, con antecedentes de dermatitis atópica, herpes labial recurrente y contacto reciente con un familiar que había sufrido varicela, en quien el diagnóstico y tratamiento oportunos de la infección permitieron su rápida involución sin secuelas ni complicaciones.

PALABRAS CLAVE: erupción variceliforme de Kaposi, herpes simple, varicela, dermatitis atópica, *Staphylococcus aureus*, aciclovir.

Dermatol Rev Mex 2017 November;61(6):487-491.

Kaposi's varicelliform eruption in a patient with atopic dermatitis.

Morales-Cardona CA¹, Téllez-Lozada A², Arregocés-Castillo MM³

Abstract

Kaposi's varicelliform eruption is a rare and potentially fatal viral infection occurring in patients with preexisting chronic dermatoses. Clinically it is characterized by the rapid onset and evolution of cutaneous lesions with potential dissemination to internal organs, which is considered a medical emergency. Here we report the case of a 19-year-old male with a history of atopic dermatitis, recurrent oral herpes and recent exposure to a sibling that had chickenpox, in which the accurate diagnosis and treatment of the viral infection resulted in an adequate response without sequelae or complications.

KEYWORDS: *Kaposi's varicelliform eruption; herpes simplex virus; chickenpox; atopic dermatitis; Staphylococcus aureus; acyclovir*

¹ Dermatólogo, Oficina de Docencia e Investigación.

² Residente de Dermatología, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, DC, Colombia. ESE Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, Bogotá DC, Colombia.

³ Residente de Dermatología, Sanatorio Güemes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Recibido: noviembre 2016

Aceptado: febrero 2017

Correspondencia

Dr. Camilo Andrés Morales Cardona
camiderm@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Morales-Cardona CA, Téllez-Lozada A, Arregocés-Castillo MM. Erupción variceliforme de Kaposi en un paciente con dermatitis atópica. Dermatol Rev Mex. 2017 nov;61(6):487-491.

ANTECEDENTES

La erupción variceliforme de Kaposi es la diseminación cutánea de una infección viral que ocurre en individuos con una dermatosis crónica preexistente.¹ Su causa más frecuente son los herpes virus, particularmente el virus del herpes simple (tipos I y II) y el virus de la varicela zoster, por lo que también se denomina eccema herpético.^{1,2} Aunque la infección se ha descrito en pacientes con diferentes enfermedades dermatológicas, las formas más graves ocurren en niños y adolescentes con dermatitis atópica.^{1,3,4} Debido al inicio súbito de la erupción y su rápida diseminación, es fundamental reconocer las manifestaciones clínicas de la infección para evitar confundirla con una exacerbación de la dermatosis inflamatoria preexistente, lo que empeora el pronóstico y genera complicaciones potencialmente mortales.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 19 años de edad, estudiante universitario, con antecedentes personales de asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica desde la infancia, en tratamiento irregular con corticoesteroides tópicos, tacrolimus, antihistamínicos y montelukast, con alivio parcial y transitorio. Consultó por exacerbación de su enfermedad dermatológica y aparición de lesiones papulares asintomáticas en la cara y los antebrazos de tres días de evolución, con posterior diseminación al tronco y a los miembros inferiores, por lo que aplicó crema con betametasona y gentamicina durante dos días, sin notar mejoría. Negó pródromos virales antes de la aparición de las lesiones cutáneas. Había tenido varicela en la infancia y durante los últimos seis meses sufrió dos episodios recurrentes de herpes labial que se curaron sin tratamiento. Además, su hermano menor había sido diagnosticado con varicela tres semanas antes de la consulta.

En el examen físico se encontraba en buen estado general, afebril, con edema periorbitario e inyección conjuntival. En el cuero cabelludo, los párpados superiores, el cuello, los antebrazos y los muslos tenía placas eritemato-descamativas no infiltradas, con nódulos liquenificados exco-riados cubiertos por costras sero-hemáticas. En la frente, las mejillas (sin afectación del puente nasal), la región perioral y submandibular, el tórax, la espalda y el tercio proximal de los miembros superiores e inferiores tenía numerosas pápulas eritematosas umbilicadas y vesículas exco-riadas con erosiones cubiertas por costras (**Figura 1**). No había afectación de las mucosas, tampoco lesiones en las palmas y las plantas. Con diagnóstico



Figura 1. Aspecto de las lesiones en el rostro (A y B), la espalda (C) y las piernas (D) al momento del diagnóstico.

de erupción variceliforme de Kaposi se solicitó una prueba de Tzanck en el que se observaron células gigantes multinucleadas (**Figura 2**). El hemograma, la glucemia y las transaminasas fueron normales y la prueba ELISA para VIH no fue reactiva. La IgE fue mayor de 2000 UI, sin variación respecto a un control previo realizado cuatro años atrás. Se inició tratamiento con aciclovir 4 g/día durante siete días, cefalexina 2 g/día durante siete días, doxepina 50 mg/noche, además de humectantes tópicos, con lo que el paciente mostró mejoría rápida una semana después de iniciado el tratamiento (**Figura 3**). Luego de la consulta de control se remitió al servicio de Oftalmología, donde se descartó queratoconjuntivitis y se inició tratamiento con fototerapia UVB de banda estrecha para tratamiento de la dermatitis atópica.

DISCUSIÓN

La causa de la erupción descrita por Moritz Kaposi en 1887 ha sido motivo de controversia desde su primera comunicación. Inicialmente se consideró una micosis y luego una infección bacteriana, hasta la primera mitad del siglo XX

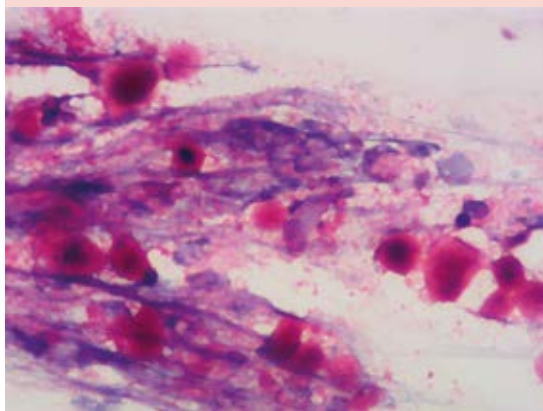


Figura 2. Prueba de Tzanck (tomada de la base de una de las vesículas del tórax). Se observan células gigantes multinucleadas. Hematoxilina y eosina, 100X.



Figura 3. Involución de las lesiones una semana después de iniciado el tratamiento.

cuando se estableció su origen viral, inicialmente viruela y herpes simple.⁵ En la actualidad, ante la erradicación de la viruela, se acepta que la mayoría de los casos están relacionados con la reactivación del virus del herpes simple, principalmente del tipo I, y ocasionalmente con virus coxsackie A16 y varicela zoster.^{1-4,6,7}

En este caso no fue posible confirmar la causa de la infección debido a la falta de disponibilidad de pruebas para identificar virus, como el cultivo y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Sin embargo, el antecedente de herpes labial recurrente, el de varicela en la infancia y el contacto con su hermano menor, recientemente

infectado, fueron elementos que permitieron considerar cualquiera de estos herpes virus como probable agente etiológico. En la bibliografía revisada se encontraron dos reportes de casos asociados con el virus de la varicela zoster: un niño de tres años con antecedentes familiares de una hermana con varicela 20 días antes del inicio de la enfermedad, en quien se documentaron pruebas serológicas positivas para varicela y para virus del herpes simple,⁷ y un adulto de 65 años con antecedentes de psoriasis, dolor neu-rálgico y lesiones vesiculares con la distribución segmentaria típica del herpes zoster en quien se descartó infección por virus del herpes simple I y II por medio de PCR.²

Asimismo, aunque todas las dermatosis en las que se ha descrito la erupción variceliforme de Kaposi comparten una alteración en la función de barrera de la epidermis (**Cuadro 1**), la mayoría de los casos y los más graves se manifiestan en pacientes con dermatitis atópica, una dermatosis crónica muy frecuente en la población pediátrica, que afecta a 17% de los niños en Estados Unidos y a 25% en América Latina.⁸ Aunque su fisiopatología es compleja, una mutación en el gen de la filagrina, proteína fundamental para el desarrollo y mantenimiento de la barrera cutánea, es responsable de los cambios bioquímicos y estructurales que favorecen la diseminación cutánea de la infección.⁴ Además, los pacientes atópicos son muy susceptibles a las infecciones bacterianas y virales, debido al desequilibrio en la respuesta inmunitaria mediada por los linfocitos T, en la que predomina el perfil Th2.⁴ Sin

embargo, se estima que solo 3% de los atópicos sufre al menos un episodio de erupción variceliforme a lo largo de sus vidas,⁴ lo que sugiere la existencia de otros factores relacionados con el hospedero (**Cuadro 2**), que podrían influir en la aparición de la enfermedad.^{3,4,9}

Aunque las manifestaciones clínicas de la erupción son relativamente fáciles de reconocer para el dermatólogo, pueden pasar inadvertidas para otros profesionales con menos experiencia en la interpretación de la semiología cutánea. Al inicio se observa una erupción monomorfa que rápidamente afecta la cabeza, el cuello y el tercio superior del tórax, constituida por vesículas que progresan a vesículo-pústulas umbilicadas y confluyen formando las placas costrosas características de la enfermedad.^{3,6,9} Puede ser indistinguible de la varicela y con frecuencia se acompaña de fiebre, malestar y linfadenopatías;^{3,9} sin embargo, el hallazgo clave que permite orientar el diagnóstico es el predominio de las lesiones sobre la piel afectada por la dermatosis subyacente, antes de la diseminación progresiva que ocurre entre 7 y 10 días después.³ Cuando la enfermedad no se reconoce oportunamente, o se confunde con una exacerbación de la dermatosis preexistente y se trata con corticoesteroides u otros inmunosupresores, se incrementa el riesgo de complicaciones, como diseminación visceral (pulmón, hígado, cerebro, glándulas suprarrenales y aparato gastrointesti-

Cuadro 1. Principales dermatosis asociadas con la erupción variceliforme de Kaposi

Dermatitis atópica	Linfoma cutáneo de células T
Dermatitis de contacto	Pitiriasis rubra pilaris
Dermatitis seborreica	Pénfigo familiar benigno
Enfermedad de Darier	Pénfigo foliáceo
Enfermedad de Grover	Pénfigo vulgar
Eritrodermia	Psoriasis vulgar
Ictiosis	Síndrome de Sézary

Cuadro 2. Factores que favorecen la aparición de la erupción variceliforme de Kaposi en pacientes atópicos

Inicio temprano de la dermatitis
Gravedad de la dermatitis
Concentraciones bajas de IFN- γ
Inmunoglobulina E sérica elevada
Eosinofilia en sangre periférica
Expresión deficiente de filagrina y péptidos antimicrobianos
Antecedentes de asma y alergias alimentarias
Antecedentes de infección por *S. aureus* o molusco contagioso

IFN- γ : interferón gamma.

nal) y sobreinfección bacteriana, que empeoran el pronóstico e incrementan la mortalidad.^{1,3,9,10} Aunque el daño ocular es poco frecuente, el paciente del caso comunicado tuvo edema palpebral e inyección conjuntival, hallazgos que justificaron la valoración por el servicio de Oftalmología debido al riesgo de uveítis y queratitis herpética.¹

Los principales diagnósticos diferenciales, además de la varicela y la exacerbación de una dermatosis preexistente, son el impétigo, las erupciones medicamentosas y el penfigoide ampolloso,^{1,3,9} enfermedades vésico-ampollosas generalizadas que son de difícil diagnóstico clínico. Ante la sospecha de causa viral, la prueba de Tzanck es una prueba diagnóstica rápida y asequible, con sensibilidad de 70%,³ que facilita la correlación clínica y permite orientar el diagnóstico en caso de duda, a pesar de que no diferencia los cambios citopáticos inducidos por los diferentes tipos de herpes virus.^{2,10} Otras pruebas útiles pero de alto costo, que no están disponibles en nuestro medio, son el cultivo viral y la detección de ADN viral por PCR.^{9,10}

El tratamiento se basa en la administración oportuna de aciclovir o valaciclovir,^{3,9} con lo que se logra la rápida recuperación clínica con involución de las lesiones luego de 10 días. Aunque existen diferentes esquemas, el más prescrito es aciclovir oral a dosis de 400-800 mg, cinco veces al día, durante 5 a 10 días,¹ como se indicó en este paciente. En caso de recurrencia se recomienda la profilaxis con 800 mg/día de aciclovir o 1 g/día de valaciclovir.¹ Es necesario restaurar la función de la barrera epidérmica con

humectantes y emolientes. En los niños, aunque no existe consenso, se recomienda el tratamiento endovenoso en menores de tres años o cuando existe afectación del estado general.⁹ Asimismo, debe considerarse la prescripción de antibióticos con actividad contra *S. aureus* resistente a la meticilina, particularmente en los pacientes atópicos, debido al riesgo de sobreinfección bacteriana y de sepsis.^{1,7}

REFERENCIAS

1. Studdiford JS, Valko GP, Belin LJ, Stonehouse AR. Eczema herpeticum: making the diagnosis in the emergency department. *J Emerg Med* 2011;40:167-9.
2. Garg G, Thami GP. Psoriasis herpeticum due to varicella zoster virus: a Kaposi's varicelliform eruption in erythrodermic psoriasis. *Indian J Dermatol* 2012;57:213-4.
3. Schroeder F, Elgueta A, Martínez J. Eczema herpético por virus herpes simple tipo 2. Revisión de la literatura a propósito de un caso. *Rev Chil Infec* 2009;26:356-9.
4. Leung DY. Why is eczema herpeticum unexpectedly rare? *Antiviral Res* 2013;98:153-7.
5. Brain RT, Dudgeon JA, Philpott MG. Kaposi's varicelliform eruption. *Br J Dermatol* 1950;62:203-12.
6. Choo PB. Kaposi's syndrome: a case of eczema herpeticum complicated by varicella during convalescence. *Med J Aust* 1965;27:309-12.
7. Celtik C, Karal Y, Kibris A, Kircuval D, Tuzun B. A life-threatening condition in a child with chicken pox: eczema herpeticum. *Open J Ped* 2011;1:1-3.
8. Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, Robertson CF, Asher MI. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:1251-8.
9. Ferrari B, Talierto V, Luna P, Abad ME, Larralde M. Kaposi's varicelliform eruption: A case series. *Indian Dermatol Online J* 2015;6:399-402.
10. Frisch S, Siegfried EC. The clinical spectrum and therapeutic challenge of eczema herpeticum. *Pediatr Dermatol* 2011;28:46-52.