



Erupción variceliforme de Kaposi. A propósito de un caso

Júlia Morata Alba^a, Laia Morata Alba^b

^aServicio de Pediatría. Hospital Lluís Alcanyis. Játiva. Valencia. España • ^bMédico de Familia. CS del Departamento Xàtiva-Ontinyent. Valencia. España.

Publicado en Internet:
16-junio-2017

Júlia Morata Alba:
juliamorataalba@gmail.com

Palabras clave:

- Erupción variceliforme de Kaposi
- Eczema herpético
- Eczema vacunal
- Herpes simple

Resumen

El eccema herpético es una dermatosis aguda causada por el virus herpes simple tipo I en pacientes con dermatitis atópica y es considerada una urgencia dermatológica. Ocurre en menos del 3% de los pacientes atópicos. Se presenta el caso de un niño con antecedente de dermatitis atópica que consulta en el servicio de urgencias por lesiones cutáneas compatibles con erupción variceliforme de Kaposi. Fue tratado con aciclovir intravenoso y antibiótico oral, con resultado satisfactorio.

Kaposi varicelliform eruption. A case report

Key words:

- Kaposi varicelliform eruption
- Eczema herpeticum
- Eczema vaccinatum
- Herpes simplex

Abstract

Eczema herpeticum is an acute dermatosis caused by herpes simplex virus type 1 in atopic dermatitis patients, and is considered a dermatology emergency. Eczema herpeticum occurs in less than 3% of atopic patients. We report the case of a child with a history of atopic dermatitis who presented to an emergency department with skin lesions compatible with Kaposi varicelliform eruption. He was treated with intravenous acyclovir and oral antibiotic with satisfactory result.

INTRODUCCIÓN

La erupción variceliforme de Kaposi (EVK) o eccema herpético (EH) es una infección cutánea viral, descrita desde 1884, que se presenta en pacientes con dermatopatía crónica, y que puede ser limitada o diseminada, puede llegar a ser grave y mortal. Está causada por un virus que normalmente causa erupciones vesiculosas localizadas o leves^{1,2}.

En casi todos los casos son infecciones primarias. Puede haber antecedentes de herpes simple en

algunos miembros de la familia o contactos cercanos; sin embargo, en un estudio de 75 casos se observó que 20% de los pacientes tenía antecedentes de herpes labial recurrente; por eso se considera que el eccema herpético también puede resultar de una infección endógena recurrente.

El término EVK se utiliza actualmente para cualquier infección cutánea diseminada relacionada con infecciones por virus herpes simple (VHS) tipo 1 o 2, virus Coxsackie A16 o el virus de la vacuna de la viruela (eccema vacunal) en pacientes con

Cómo citar este artículo: Morata Alba J, Morata Alba L. Erupción variceliforme de Kaposi. A propósito de un caso. Rev Pediatr Aten Primaria. 2017;19:157-61.

dermatopatía previa o tras traumatismos o procedimientos estéticos en la región facial, tales como dermoabrasión o terapias con láser.

El término EH debería emplearse exclusivamente en caso de infección diseminada por VHS en pacientes con dermatitis atópica u otras formas de dermatitis.

La EVK puede suceder a una infección viral primaria o recidivante. En los casos localizados, la diseminación es por contacto, mientras que en los casos generalizados es hematógena. Consiste en una erupción de vesículas agrupadas, monomorfas y cupuliformes que se transforman en pústulas, afectando a áreas de piel con dermatosis previa³.

Se puede acompañar de mal aspecto general, fiebre y linfadenopatías. Las lesiones curan en 2-6 semanas, aunque durante la primera semana pueden aparecer nuevas vesículas. Inicialmente, se distingue por pápulas eritematosas con umbilicación central, y posteriormente, por la aparición de vesiculopústulas que evolucionan a costras hemorrágicas dolorosas, acompañadas de fiebre y malestar generalizado. El proceso *per se* trae como consecuencia una impetiginización secundaria. Es frecuente que los ojos se vean afectados, de ahí que también constituya una urgencia oftalmológica, pues se ha visto que puede provocar queratitis e iridociclitis.

El diagnóstico de EVK es fundamentalmente clínico. El test de Tzanck es la técnica diagnóstica más rápida, económica y útil para establecer un diagnóstico precoz. La confirmación diagnóstica puede realizarse mediante cultivo viral, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), inmunofluorescencia directa (IFD), examen histológico o serología de VHS. También puede realizarse mediante PCR para ADN viral, detección por microscopía electrónica del virus herpes del líquido de la vesícula o por test de inmunofluorescencia para identificar células infectadas por el VHS. La determinación serológica de anticuerpos frente al virus herpes simple de tipo IgM e IgG ayuda a diferenciar una primoinfección de una reactivación, pero es poco específica siendo de mayor utilidad en estudios epidemiológicos y en casos de seroconversión en niños^{4,5}.

El inicio precoz de la terapia antiviral sistémica acorta la duración de la enfermedad y previene sus posibles complicaciones. Los antiviricos más utilizados son los análogos de los nucleósidos como el aciclovir, cuya eficacia ha sido claramente demostrada. Otras opciones terapéuticas por vía oral son el valaciclovir y el famciclovir, aunque sólo se recomiendan en casos de EH leves.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un niño de cinco años de edad afecto de dermatitis atópica desde los primeros meses de vida, sin otros antecedentes personales ni familiares de interés. Como antecedente infeccioso, destacar que había padecido varicela un año antes sin complicaciones y lesión compatible con herpes labial en el padre unos días antes.

Consultaron en el Servicio de Urgencias por lesiones cutáneas vesiculosas, eritematosas, de dos días de evolución. Algunas de las lesiones presentaban signos de impetiginización sin signos de celulitis. Las lesiones cutáneas estaban distribuidas en ambos miembros inferiores, superiores y tronco (Figs. 1 y 2). El resto de la exploración fue anodina. Fiebre de 38 °C máximo desde doce horas antes. No presentaba otra sintomatología. No había un ambiente familiar de infección en el momento de la consulta.

Ante la sospecha de erupción variceliforme de Kaposi, se decidió su ingreso para el inicio del tratamiento intravenoso con aciclovir a 20 mg/kg/día. Se asoció al tratamiento amoxicilina-clavulánico oral a 50 mg/kg/día y curas diarias con clorhexidina.

Se realizó al ingreso un estudio analítico con hemograma y bioquímica, sin elevación de reactantes de fase aguda, y se extrajo serología para virus herpes simple 1 y 2, Coxsackie, citomegalovirus, toxoplasma, virus de Epstein Barr, parvovirus y virus herpes humano tipo 6.

La evolución clínica fue favorable, desapareciendo la fiebre en las primeras 24 horas de ingreso y sin aparición de complicaciones sistémicas ni cutáneas.

Figura 1. Lesiones vesiculosas impetiginizadas. Dermatitis atópica



Figura 2. Lesiones vesiculosas impetiginizadas. Dermatitis atópica



A partir del tercer día, las lesiones estaban todas en fase de costra con desprendimiento progresivo de las lesiones costrosas sin incidencias.

Se decidió el alta al cuarto día de ingreso, completando tratamiento oral con aciclovir durante siete días más.

A la semana del ingreso no mostraba restos de lesiones cutáneas salvo su dermatitis atópica ya conocida. El resultado de la serología fue negativo para todo lo estudiado salvo IgM positivo para virus herpes simple tipo 1.

DISCUSIÓN

La EVK es una infección cutánea viral diseminada potencialmente grave y mortal, que se presenta en

pacientes con enfermedad cutánea crónica previa, pudiendo presentar alteración en la inmunidad celular y humoral, además de una inmunosupresión por medicamentos, como los corticoides.

La dermatitis atópica es la afección predisponente más frecuente, aunque puede ocurrir en otras dermatosis.

Entre los factores predisponentes de la EVK que se desarrolla en la dermatitis atópica se han descrito la edad temprana de inicio, los niveles altos de IgE y la existencia de un defecto en la respuesta inmune innata, como lo demuestran los niveles bajos de péptidos antimicrobianos catelicidina, defensina B humana (HBD)-2 y HBD-3 en la piel de los pacientes con dermatitis atópica. Esta alteración de la inmunidad innata, así como los tratamientos inmunosupresores,

suponen un alto riesgo de colonización cutánea y de infecciones por *Staphylococcus aureus* y la aparición de infecciones diseminadas por VHS^{6,7}.

El eccema herpético o erupción variceliforme de Kaposi, como sabemos, es una dermatosis aguda, que afecta generalmente a pacientes con una dermatosis subyacente, en la que el factor predisponente más importante es la pérdida integral de la barrera cutánea. La dermatitis atópica es la afección cutánea predisponente más frecuente, aunque otras también se pueden asociar como psoriasis, dermatitis seborreica, pénfigo vulgar, epidermólisis ampollosa y quemaduras.

Está causada con mayor frecuencia por el virus del herpes simple tipo 1, aunque también es ocasionado por el virus Coxsackie A-16.

Puede ser una dermatosis generalizada y es común que afecte a la cara, el cuello, el tórax y las áreas flexurales que son características del eccema atópico.

El diagnóstico temprano es fundamental para iniciar la terapia antiviral con aciclovir y así prevenir la progresión de las lesiones y acelerar la recuperación del paciente.

El diagnóstico es clínico, pero debe sustentarse con pruebas de laboratorio, como el citodiagnóstico de Tzanck, cultivo viral y serología específica.

Es bien sabido que el tratamiento debe instaurarse lo más rápido posible, aun sin esperar resultados de cultivo. Idealmente, dicho tratamiento debe proporcionarse intrahospitalariamente para que el paciente esté vigilado. Se administra aciclovir intravenoso a dosis de 20 mg/kg/día, así como antibióticos por vía sistémica u oral si existe so-

breinfección. Los esteroides tópicos y sistémicos están contraindicados y su uso es controvertido, por lo que se tienden a evitar en la fase aguda de la EVK.

Las lociones antisépticas tópicas favorecen la resolución de las vesículas.

Las complicaciones asociadas a la EVK incluyen queratoconjuntivitis, meningitis y encefalitis. La mortalidad antes de la introducción de los tratamientos antivirales era de un 75%, siendo excepcional en la actualidad.

Nuestro caso evolucionó favorablemente, sin complicaciones, tras el inicio del tratamiento con aciclovir.

CONCLUSIÓN

Es fundamental la sospecha clínica y la confirmación diagnóstica de la erupción variceliforme de Kaposi (EVK) ante la aparición de vesículas diseminadas en pacientes con dermatopatía para establecer un tratamiento precoz que evite sus posibles complicaciones.

CONFLICTO DE INTERESES

Las autoras declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

ABREVIATURAS

ADN: ácido desoxirribonucleico • **EH:** eccema herpético • **EVK:** erupción variceliforme de Kaposi • **IFD:** inmunofluorescencia directa • **PCR:** reacción en cadena de la polimerasa • **VHS:** virus herpes simple.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-López I, Blasco-Morente G, Martínez-López A, Tercedor-Sánchez J. kaposi varicelliform eruption: a dermatologic complication. *Actas Dermosifiliogr.* 2016;108:68.
2. Valdés-Rodríguez R, Saavedra-Alanís VM, Islas-Aguilar MA, Torres-Álvarez B. Eczema herpeticum in a patient

with atopic dermatitis, carrying r501x and 2282del4 filaggrin null mutations. *Gac Med Mex.* 2015;151:252-5.

3. Ferrari B, Talierno V, Luna P, Abad ME, Larralde M. Kaposi's varicelliform eruption: a case series. *Indian Dermatol Online J.* 2015;6:399-402.
4. Kramer SC, Thomas CJ, Tyler WB, Elston DM. Kaposi's varicelliform eruption: a case report and review of the literature. *Cutis.* 2004;73:115-22.

5. Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S, Plewig G, Przybilla B. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:198-205.
6. Peng WM, Jenneck C, Busmann C, Bogdanow M, Hart J, Leung DY, *et al.* Risk factors of atopic dermatitis patients for eczema herpeticum. *J Invest Dermatol.* 2007; 127:1261-3.
7. Goodyear HM, McLeish P, Randall S, Buchan A, Skinner GR, Winther M, *et al.* Immunological studies of herpes simplex virus infection in children with atopic eczema. *Br J Dermatol.* 1996;134:85-93.