



Fecha de recepción: junio 5 de 2020
Fecha de aceptación: marzo 8 de 2022

CASO CLÍNICO

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.38.3.616.52>

Erupción variceliforme de Kaposi en un paciente adulto mayor con desnutrición severa

Kaposi varicelliform eruption in an elderly patient with severe malnutrition

BEATRIZ OROZCO SEBÁ¹, ESPERANZA MELÉNDEZ RAMÍREZ²,
JOSÉ TOVAR BERARDINELLI³, LAURA PEREIRA RODELO⁴,
MARÍA GONZÁLEZ PAYARES⁵

¹ MD Dermatología, Hospital Universidad del Norte. Médica cirujana Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia). Dermatología UBA. beatryorozco@hotmail.com. Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-7045-3580>. CvLAC: 000177394320204221132. https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0001773943

² MD Dermatología, Hospital Universidad del Norte. Médica cirujana Universidad Metropolitana, Barranquilla (Colombia). Dermatología Universidad Javeriana, Bogotá, D.C. (Colombia). esmelend@yahoo.com. Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-9987-6683>. CvLAC: 000177548620204281543. https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0001775486

³ MD Dermatología, Hospital Universidad del Norte. Médico cirujano Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia). Dermatología UBA.j06tovar06@yahoo.com. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-0787-1784>. CvLAC: 000177392920204221059 https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0001773929

⁴ Médico general Universidad del Norte. Barranquilla (Colombia). lalypereira7@hotmail.com. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-4516-1150>. CvLAC:

000177357620204211023. https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0001773576

⁵ Médico general Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia).

maridc13@gmail.com. Código Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-9840-2531>. CvLAC: 00017735462020421925. https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0001773546

Correspondencia: Laura Pereira Rodelo. Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia). lalypereira7@hotmail.com

RESUMEN

El eccema herpético o erupción variceliforme de Kaposi, a pesar de ser una infección viral poco frecuente, se considera una urgencia dermatológica, debido a su alto potencial de diseminación, gravedad y mortalidad en adultos. Los pacientes inmunosuprimidos suponen un alto riesgo de colonización cutánea y visceral, además de una mayor probabilidad de presentar otras infecciones causadas por el virus del herpes simple. Se caracteriza por presentar lesiones en piel de tipo vesículas umbilicadas agrupadas o diseminadas que evolucionan a erosiones hemorrágicas perforadas, que se localizan principalmente en cabeza, cuello y tórax; son dolorosas y tardan entre 2-6 semanas en sanar y por lo general se asocian a compromiso sistémico. El diagnóstico es clínico; en caso de duda, se puede utilizar Test de Tzanck, que es una herramienta rápida para confirmar infección por herpes virus; tiene una sensibilidad de 40-80 % y especificidad hasta del 100 %. El manejo consiste en terapia antiviral sistémica; el tratamiento antibiótico está indicado si existe riesgo sobreinfección bacteriana. El tratamiento oportuno de la infección es clave para la evolución hacia la recuperación del paciente.

Palabras clave: erupción variceliforme de Kaposi, herpes simple, *Staphylococcus haemolyticus*, inmunosupresión.

ABSTRACT

Eczema herpeticum or Kaposi's varicelliform eruption is a rare viral infection; however, it's considered a dermatologic urgency due to the high potential for dissemination, severity and mortality. Immunosuppressed patients have a high risk of skin and visceral colonization in addition to a higher probability of other infections caused by herpes simplex virus. Kaposi's varicelliform eruption is characterized by vesicopustules, some umbilicated, others eroded

and extended in clusters. They may also present hemorrhagic crusts with an erythematous base. The most commonly affected sites are head, neck, and trunk. These lesions are painful, they take from 2 to 6 weeks to heal and are usually associated with systemic signs of infection. Diagnosis is mainly clinical. In case of doubt, the Tzanck allows a rapid diagnostic approach with a sensitivity of 40-80 % and specificity up to 100 % in herpes virus. Antiviral treatment proved to be effective; additional antibiotic treatment is required if there is risk of bacterial infection. The timely treatment of the infection is the key in the evolution towards the recovery of the patient.

Keywords: kaposi's varicelliform eruption, herpes simplex, *Staphylococcus haemolyticus*, immunosuppression.

INTRODUCCIÓN

El eccema herpético, o también llamado erupción variceliforme de Kaposi (EVK) fue descrito por Moritz Kaposi en 1884; es una rara condición cutánea producto de una infección viral diseminada, principalmente causado por reactivación del virus herpes simple tipo 1 (VHS-1) en pacientes con enfermedades cutáneas crónicas o inmunosuprimidos (1, 2).

Las infecciones de la piel y tejidos blandos representan la tercera causa de consulta por enfermedades infecciosas a los servicios médicos en Colombia, después de las infecciones respiratorias y urinarias (3).

El aumento de la incidencia de las infecciones de la piel y de los tejidos blandos puede estar relacionada con el envejecimiento de la población, el mayor número de comorbilidades, los estados de inmunosupresión ya sea por el compromiso del sistema inmune secundario a patologías o por fármacos y el uso indiscriminado de antibióticos (3). Además, el antecedente de patologías dermatológicas, que se presenta en un alto porcentaje de ancianos.

Caso clínico

Paciente masculino de 78 años que acudió al servicio de urgencias del Hospital Universidad del Norte (HUN) con una erupción pruriginosa generalizada de 15 días de evolución con empeoramiento de su cuadro clínico en las últimas 72 horas; como antecedentes personales de importancia presenta insuficiencia renal crónica más cuadro marcado de desnutrición. Automedicado con

ciprofloxacino sin presentar mejoría del cuadro clínico y niega pródromos virales y uso de tratamiento tópico en las lesiones cutáneas.

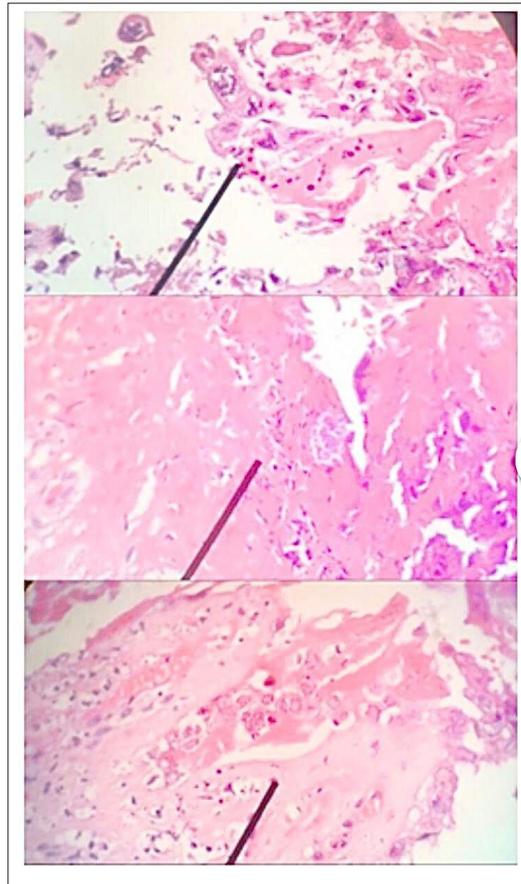
Al examen físico paciente afebril, edema palpebral bilateral, lesiones vesiculares denudadas formando áreas extensas de superficie esfacelada, comprometiendo mentón, mejillas, pabellones auriculares y cuello, con secreción serosa y formación de costras melicéricas; en región anterior y posterior de tórax se evidenciaban similares lesiones vesiculares, múltiples con formación de áreas de esfacelación en abdomen y en área axilar con la presencia de exudado seroso. A nivel de miembros superiores e inferiores encontramos igual clínica con costras secundarias a vesículas e islotes de piel sana en muslos.



Fuente: elaboración propia, realizada en el Hospital Universidad del Norte en el servicio de unidad de cuidados intensivos (UCI).

Figura 1. Aspecto de las lesiones en el rostro (A), (B) en axila, (C) en tórax y (D) en brazos al momento de realizar el diagnóstico

Con lo anterior se hizo una impresión diagnóstica de erupción variceliforme de Kaposi versus Pénfigo Vulgar versus Eritrodermia, por lo que se solicitó biopsia de piel.



Fuente: elaboración propia, realizada en el laboratorio de patología del Hospital Universidad del Norte.

Figura 2. Estudio Histopatológico: Células gigantes multinucleadas con cambios citopáticos

El estudio histopatológico mostró hallazgos compatibles con erosión extensa del epitelio, depósito de fibrina, detritus celulares y acúmulos bacterianos, reconociéndose infiltrados mixtos con neutrófilos y hacia el borde de la biopsia remanente de epidermis, células epiteliales con inclusiones nucleares, núcleos celulares con cromatina dispersa hacia la periferia y células gigantes multinucleadas con cambios citopáticos, con diagnóstico de erupción variceliforme de Kaposi.

Entre los paraclínicos solicitados se reporta hemocultivo positivo para *Staphylococcus Haemolyticus*, además un cuadro de anemia leve con hemoglobina de 11.6 gr/dl y leucopenia de $2\ 9610^9/L$, glucemia basal 142 mg/d, disminución de la función renal, BUN 36.45 mg/dl, Urea 78 mg/dl, creatinina en sangre 3.21 mg, con un CKD-EPI 20.3, PCR 129.2 mg/, alteración hepática a expensas de AST por encima de 5 veces su valor normal, sin criterios de falla hepática, LDH: 740U/l 3 veces por encima de su valor normal, con prueba ELISA para VIH no reactiva. Diagnóstico serológico de infección positiva para herpes simple tipo I con IgG: 30.4, IgM:4.5 y herpes simple tipo II IgG :5.1 e IgM:5.0, en 24 horas de su ingreso el reporte de la hemoglobina disminuyó 10.7 gr/dl y de leucocitos a $1\ 1210^9/L$.

Se inicia tratamiento con cefazolina, 1 gramo cada 8 horas por vía intravenosa, y aciclovir, 250 mg cada 24 horas por vía intravenosa, dosis ajustada por enfermedad renal crónica.

Se solicita interconsulta al servicio de nutrición por IMC de 15.3 Kg/M², peso actual de 48 kg, 22 kg por debajo del peso ideal para su edad y talla, además de edema generalizado, por lo que nutrición lo clasificó como desnutrición severa e inició tratamiento con soporte nutricional.

El paciente fallece a los dos días de estancia hospitalaria en el contexto de sepsis de foco cutáneo secundario a sobreinfección por *Staphylococcus Haemolyticus*.

DISCUSIÓN

El eccema herpético tradicionalmente se asocia a VHS-1, pero también se ha descrito virus herpes simple tipo 2, Coxsackie A 16, virus de la vacuna de la viruela (vaccinia) y varicela zoster (4). En el envejecimiento suele presentarse en ancianos con patologías cutáneas previas. Lo llamativo de este caso es que no se documentó dicho antecedente, pero el paciente, por su edad per sé y el antecedente de enfermedad renal crónica, presentaba xerodermia.

Suele afectar a pacientes con enfermedades cutáneas crónicas o inmunocomprometidos; ocurre aproximadamente en el 3 % de pacientes con dermatitis atópica pero también se ha encontrado en la enfermedad de Darier, pénfigo foliáceo, ictiosis vulgar, dermatitis seborreica, dermatitis de contacto, psoriasis, pitiriasis rubra pilaris (5,6) micosis fungoide, síndrome de sézary (2) y posterior a procedimientos estéticos en región facial como dermoabrasión y terapia láser (1).

Se debe a una replicación descontrolada del HSV en piel previamente dañada con alteración en la función de barrera cutánea; la disrupción de las uniones celulares expone nectina-1 y permiten la entrada del virus a las células; asociado esto a una deficiencia en la respuesta inmune humoral y celular, disminución de las células dendríticas plasmocitoides, pobre producción de interferón gamma, lo cual aumenta la susceptibilidad a infecciones virales (5, 7).

El cuadro clínico consiste en lesiones tipo vesículas umbilicadas agrupadas o diseminadas que evolucionan a erosiones hemorrágicas perforadas; se localizan principalmente en cabeza, cuello y tórax, son dolorosas y tardan entre 2-6 semanas en sanar asociándose a compromiso sistémico dado por fiebre y linfadenopatía regional (2, 4, 6).

Entre las complicaciones se encuentra la queratitis viral y algunas con alta mortalidad como la neumonía viral, hemorragia suprarrenal, encefalitis, meningitis y superinfección bacteriana (8) por agentes como *Staphylococcus Aureus*, *Streptococcus beta hemolíticos* y *pseudomonas* (5).

El diagnóstico es clínico; en caso de duda, se puede utilizar Test de Tzanck, que es una herramienta rápida y de bajo costo para confirmar infección por herpes virus; tiene una sensibilidad de 40-80 % y especificidad hasta 100 %; sin embargo, no permite diferenciar si la infección es por herpes simple virus 1 o 2 (9). Otras ayudas diagnósticas incluyen la detección de ADN viral mediante PCR, tomar muestras de fluido vesicular para cultivo y serología viral y estudio histopatológico con biopsia (6).

El manejo consiste en terapia antiviral sistémica, tratamiento de la sobreinfección bacteriana, si es necesario, evaluación oftalmológica por el riesgo de queratitis (8) y uso de emolientes y humectantes para restaurar la barrera cutánea (10).

El medicamento antiviral de elección es aciclovir; antes de la invención de este, la mortalidad por EVK era del 70 % (5); debe iniciarse inmediatamente a una dosis de 10-20 mg/kg/día vía intravenosa por 7 días (1, 2). Si la condición clínica lo permite, se podría dar vía oral, 400-800 mg 5 veces al día por 5 a 10 días (10). Para pacientes con depuración de creatinina entre 10 a 25 mL/minuto/1.73 m² la dosis se ajusta a 5 mg/kg/dosis cada 24 horas (11).

El tratamiento antibiótico está indicado si existe riesgo de sobreinfección bacteriana o sepsis, cubriendo al paciente del *S. aureus* resistente a la metilina. Se deben evitar los esteroides tópicos o sistémicos, ya que su uso es controvertido (1, 10).

En el paciente se aisló el *Staphylococcus Haemolyticus*; se trata de una bacteria Gram positiva coagulasa negativa que con frecuencia coloniza la piel de axilas y de la región inguinal, asociándose a infecciones de tejidos blandos y nosocomiales (12). Los factores de riesgo relacionados son malnutrición, inmunosupresión y el uso de dispositivos intravasculares (13).

La importancia de este caso clínico radica en lo infrecuente de la patología, la clínica florida en un paciente inmunosuprimido con varias comorbilidades; desnutrición severa y sobreinfección mortal con *Staphylococcus Haemolyticus*. Además, la edad del paciente predispone para xerosis y hace susceptible a un grupo poblacional poco prevalente a sufrir la enfermedad discutida.

Agradecimientos: Al doctor Jairo Francisco Fuentes, especialista en Dermatología, por sus excelentes recomendaciones.

A la doctora María José Herrera, especialista en Patología, por su valiosa orientación clínica.

Financiación: Este artículo no fue financiado.

REFERENCIAS

1. Morata Alba J, Morata Alba L. Erupción variceliforme de Kaposi. A propósito de un caso. *Rev Pediatr Aten Primaria*. Jun 2017 ; 19(74):157-161. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000200009&lng=e
2. Gottesman S, Rosen J, Geller J, Freeman B. Atypical Varicella-Zoster Kaposi Varicelliform Eruption in Sézary Syndrome. *The American Journal of Dermatopathology*. 2018;40(12): 920-923. doi:10.1097/DAD.0000000000001264
3. Pulido-Cejudo A, Guzmán-Gutierrez M, Jalife-Montaña A, Ortiz-Covarrubias A, Martínez-Ordaz J, Noyola-Villalobos H et al. Management of acute bacterial skin and skin structure infections with a focus on patients at high risk of treatment failure. *Therapeutic Advances in Infectious Disease*. 2017;4(5):143-161. <http://dx.doi.org/10.22354/in.v23i4.805>
4. Cooper B. Eczema herpeticum. *The Journal of Emergency Medicine* [Internet]. 2017 [citado 15 abr 2020];53(3):412-413. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.12.004
5. Seegräber M, Worm M, Werfel T, Svensson A, Novak N, Simon D et al. Recurrent eczema herpeticum – a retrospective European multicenter study evaluating the clinical characteristics of eczema

- herpeticum cases in atopic dermatitis patients. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2020. doi: 10.1111/jdv.16090
6. Ferrari B, Taliercio V, Luna P, Abad M, Larralde M. Kaposi's varicelliform eruption: A case series. *Indian Dermatology Online Journal*. 2015;6(6):399. doi: 10.4103/2229-5178.169714
 7. Sato E, Hiromatsu K, Murata K, Imafuku S. Loss of ATP2A2 Allows Herpes Simplex Virus 1 Infection of a Human Epidermis Model by Disrupting Innate Immunity and Barrier Function. *Journal of Investigative Dermatology*. 2018;138 (12):2540-2549. doi: 10.1016/j.jid.2018.05.019
 8. Miller D, Trowbridge R, Desai A, Drews R. Kaposi's varicelliform eruption in a patient with metastatic melanoma and primary cutaneous anaplastic large cell lymphoma treated with talimogene laherparepvec and nivolumab. *Journal for ImmunoTherapy of Cancer*. 2018;6(1). doi: 10.1186/s40425-018-0437-4
 9. Wanat K, Dominguez A, Carter Z, Legua P, Bustamante B, Micheletti R. Bedside diagnostics in dermatology. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017;77(2):197-218. doi: 10.1016/j.jaad.2016.06.034
 10. Morales C, Téllez A, Arregocés M. Erupción variceliforme de Kaposi en un paciente con dermatitis atópica. *Dermatol Rev Mex*. 2017 nov ;61(6):487-491. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=76576>
 11. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2020 [citado 14 may 2020]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/acyclovir-drug-information?source=see_link
 12. Natsis N, Cohen P. Coagulase-Negative Staphylococcus Skin and Soft Tissue Infections. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2018;19(5):671-677. doi: 10.1007/s40257-018-0362-9
 13. A Grace J, Olayinka B, Onaolapo J, Obaro S. Staphylococcus aureus and Coagulase-Negative Staphylococci in Bacteraemia: The Epidemiology, Predisposing Factors, Pathogenicity and Antimicrobial Resistance. *Clinical Microbiology: Open Access*. 2019;08(01). doi: 10.4172/2327-5073.1000325