



Localizador: 13018

Erupción variceliforme de Kaposi en una serie de 8 pacientes

Kaposi varicelliform eruption in a series of 8 patients

Karem Ortiz,* Pilar Iranzo,* J. Manuel Mascaró,* Ma. Mercè Alsina,* Teresa Estrach*

Palabras clave:

Erupción variceliforme de Kaposi, eccema herpético, eccema vacunal, herpes simple.

Key words:

Kaposi varicelliform eruption, eczema herpeticum, eczema vaccinatum, herpes simplex.

RESUMEN

Introducción: La erupción variceliforme de Kaposi (EVK) es una infección cutánea viral diseminada potencialmente grave y mortal, que se presenta en pacientes con enfermedad cutánea crónica previa. La dermatitis atópica es la afección predisponente más frecuente, aunque puede ocurrir en otras dermatosis. Describimos las características clínicas, métodos de diagnóstico, tratamiento y evolución de ocho pacientes afectados de EVK que ingresaron a un hospital de tercer nivel en un periodo de 15 años. **Métodos:** Análisis retrospectivo de ocho pacientes hospitalizados diagnosticados de EVK entre los años 1995 y 2010. **Resultados:** Se incluyeron cinco mujeres y tres varones con una edad media de 47.3 años. Las dermatosis asociadas fueron: dermatitis atópica (2 casos), pénfigo benigno familiar (2 casos), pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, síndrome de Sézary y enfermedad de Darier; un paciente con cada uno de estos últimos diagnósticos. Se aisló el VHS-1 en tres pacientes (uno de ellos presentaba una coinfección por el VHS-2). Seis pacientes recibieron tratamiento con aciclovir endovenoso 5-10 mg/kg/8 h y dos pacientes con valaciclovir por vía oral, todos ellos con resolución completa de las lesiones. Dos pacientes recidivaron, a los 6 y 12 meses. **Comentario:** Es fundamental la sospecha clínica y la confirmación diagnóstica de la EVK ante la aparición de vesículas diseminadas en pacientes con dermatopatía para establecer un tratamiento precoz que evite sus posibles complicaciones.

ABSTRACT

Introduction: Kaposi varicelliform eruption (KVE) is a potentially life-threatening disseminated cutaneous viral infection occurring in patients with a prior cutaneous condition. Atopic dermatitis is usually the most common predisposing condition, although it can occur in other dermatoses. The clinical characteristics, diagnostic tests, treatment and course of eight patients with KVE admitted to a tertiary hospital over a period of 15 years are reviewed. **Methods:** A retrospective analysis of 8 patients hospitalized between 1995 and 2010 with a diagnosis of KVE. **Results:** Five women and 3 men were included, with a mean age of 47.3 years. Associated dermatoses were: atopic dermatitis (2 patients), benign familial pemphigus (2 patients), and 1 patient with each of the following diseases: pemphigus vulgaris, pemphigus foliaceus, Sezary syndrome and Darier's disease. HSV-1 was isolated in 3 patients (one of them also had a co-infection with HSV-2). Six patients were treated with intravenous acyclovir 5-10 mg/kg/8 h, and 2 patients with oral valaciclovir. All patients had a complete resolution of the lesions, but recurrence was observed in 2 patients, at 6 and 12 months. **Comment:** Clinical suspicion and diagnostic confirmation of KVE is important when disseminated vesicles appear in patients with prior dermatoses in order to establish early treatment to and avoid possible complications.

* Servicio de Dermatología. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona.

Conflicto de intereses: Ninguno.

Recibido: 12/Marzo/2013.
Aceptado: 15/Diciembre/2014.



La erupción variceliforme de Kaposi (EVK) o eccema herpético (EH) es una infección cutánea viral que se presenta en pacientes con dermatopatía crónica, y que puede ser limitada o diseminarse en el área de piel afectada. 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 virus de la vacuna de la viruela (eccema vacunal)^{1,2} en pacientes con dermatopatía previa^{1,3-17} o tras traumatismos o procedimientos estéticos en la región facial,

tales como dermoabrasión¹⁸ o terapias con láser.¹⁹ El término EH debería emplearse exclusivamente en caso de infección diseminada por VHS en pacientes con dermatitis atópica u otras formas de dermatitis.²

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 hematogena. Suele presentarse en la segunda y tercera décadas de la vida. Consiste en una erupción de vesículas agrupadas, monomorfas y cupuliformes que se transforman

rápidamente en pústulas, que se asientan generalmente en áreas de piel con dermatosis previa, aunque pueden ser diseminadas. El cuadro se puede acompañar de mal estado general, fiebre y linfadenopatías. Las lesiones curan en 2-6 semanas, aunque durante la primera semana pueden aparecer nuevas vesículas.¹

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, PCR, inmunofluorescencia directa (IFD), examen histológico o serología de VHS.

El inicio precoz de la terapia antiviral sistémica acorta la duración de la enfermedad y previene sus posibles complicaciones. Los antivíricos más utilizados son los análogos de los nucleósidos como el aciclovir, cuya eficacia ha sido claramente demostrada.¹⁹ Otras opciones terapéuticas por vía oral son el valaciclovir y el famciclovir, aunque sólo se recomiendan en casos de EH leves. El foscarnet intravenoso está indicado en los casos de VHS resistentes al aciclovir.²⁰

Se describen las características clínicas, los métodos diagnósticos, el tratamiento y la evolución de ocho pacientes hospitalizados con erupción variceliforme de Kaposi.

MÉTODOS

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de EVK ingresados en el Servicio de Dermatología de un hospital de tercer nivel, entre los años 1995 y 2010. Los datos analizados fueron: sexo, edad, dermatosis previas, localización de las lesiones, tipo de virus y método de diagnóstico utilizado, factores de riesgo asociados, comorbilidades, tratamiento, complicaciones, evolución y recurrencias.

RESULTADOS

Se incluyeron ocho pacientes, cinco mujeres y tres varones, con edades comprendidas entre 26 y 77 años (media de 47.3 años). Las dermatosis previas fueron: dermatitis atópica (2 pacientes), pénfigo benigno familiar o enfermedad de Hailey-Hailey (2 pacientes), pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo (*Figuras 1A y B*), síndrome de Sézary y enfermedad de Darier; un paciente con cada uno de estos últimos diagnósticos (*Tabla 1*).

Siete de los ocho pacientes presentaron vesículas monomorfas, cupuliformes agrupadas localizadas en la cara en cinco pacientes, en el tronco en cuatro, en genitales en tres, y generalizadas en la paciente con síndrome de Sézary (*Figura 2*). Una de las pacientes con enfermedad de Hailey-Hailey (caso 4) mostró afectación exclusiva de los genitales con edema vulvar, erosiones e intenso dolor y dificultad para la micción (que requirió sondaje uretral). Dicha paciente había presentado anteriormente lesiones semejantes, objetivándose un test de Tzanck positivo para virus herpes, según consta en la historia clínica, por lo que no se puede descartar que se trate de una recidiva de infección por VHS.

En el 50% de los casos hubo afectación del estado general y en tres de ellos, fiebre superior a 38 °C. Ningún paciente presentó complicaciones.

La sospecha diagnóstica fue clínica y en todos ellos se realizó al menos una prueba complementaria para confirmar el diagnóstico (*Tabla 2*). En cuatro pacientes se realizaron dos o más pruebas diagnósticas. En seis se realizó un test de Tzanck, que reveló la presencia de células gigantes multinucleadas con citoplasma en vidrio esmerilado, compatibles con infección herpética (*Figura 3*). En tres pacientes se efectuó una biopsia cutánea en la que se observaron vesículas intraepidérmicas con cambios citopáticos típicos de infección herpética, con queratinocitos multinucleados e inclusiones nucleares. En la dermis superficial existían infiltrados inflamatorios perivasculares densos constituidos por células linfoides



Figura 1.

Pacientes con (A) pénfigo vulgar y (B) pénfigo foliáceo: lesiones típicas de la erupción variceliforme de Kaposi.

Tabla 1. Características de los pacientes con EVK.

Caso	Sexo Edad (años)	Enfermedad cutánea de base	Comorbilidades	Áreas corporales afectadas por la EVK	Síntomas acompañantes	Factores de riesgo
1	F 52	Pénfigo benigno familiar	Asma, obesidad	Pliegues: inguinales, submamaros, axilas; zona perianal y vulva	Fiebre	–
2	F 26	Dermatitis atópica	–	Hombro, brazo y zona pectoral derechas	Fiebre	↑ IgE, corticoides tópicos, metotrexato oral 7.5 mg/semanal
3	M 66	Pénfigo vulgar	–	Mejillas, mentón y cuello	–	Prednisona 25 mg/d, sales de oro 50 mg/semana* Corticoides tópicos
4	F 35	Pénfigo benigno familiar	–	Zona perianal y vulva	Malestar general, dolor	Corticoides tópicos, prednisona 80 mg/d, micofenolato mofetil
5	M 39	Pénfigo foliáceo	–	Cuero cabelludo (temporoparietal), mejillas, párpados y pabellón auricular	Malestar general	Sales de oro 50 mg/semana/mg* (recurrencia) Corticoides tópicos, prednisona 20 mg/d
6	F 77	Síndrome de Sézary	Cáncer de mama, HTA, polineuropatía tóxica, demencia vascular	Región facial, cuello, tronco, genitales y extremidades superiores e inferiores	Malestar general, prurito, dolor, adenopatías generalizadas	–
7	F 57	Enfermedad de Darier	HTA, DM2, dislipidemia, hepatopatía por VHC	Región facial, cuello y tronco	–	–
8	M 27	Dermatitis atópica	–	Región facial, cuello, zona pectoral y parte alta de espalda	Fiebre, malestar general, adenopatías cervicales	Pimecrólimus tópico

EVK: Erupción variceliforme de Kaposi; F: femenino; M: masculino; HTA: hipertensión arterial; DM2: diabetes mellitus tipo 2; VHC: virus de la hepatitis C; mg/d: miligramos por día.
*Dosis total acumulada.

sin alteraciones morfológicas, polimorfonucleares e histiocitos, así como fenómenos focales de vasculitis. En el paciente tres (pénfigo vulgar) se observaron numerosas células acantolíticas que comprometían infundíbulos foliculares con formación de hendiduras suprabasales y un abundante infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario en dermis superficial propios de su enfermedad de base, sin los cambios citopáticos característicos de infección herpética. La tinción inmunohistoquímica para VHS-1 mostró positividad focal en los queratinocitos superficiales. Se realizó cultivo en dos pacientes durante el primer episodio de EVK, siendo positivo para VHS-1 (uno con PCR de muestra genital positiva también para VHS-2 en el paciente con síndrome de Sézary). En los dos casos de recurrencia, se confirmó la infección por VHS-1 por cultivo y PCR en uno, y por test de Tzanck en el otro (pacientes 4 y 5, respectivamente).

En tres pacientes se identificó el VHS-1 mediante biopsia cutánea y tinción inmunohistoquímica con anticuerpos contra VHS, PCR o cultivo. En un paciente (con síndrome de Sézary) coexistían el VHS-1 y 2 en las lesiones de genitales (detectados por cultivo y PCR, respectivamente), así como el VHS-1 en una muestra de PCR en tronco. En cinco pacientes no se determinó el tipo de virus, el diagnóstico fue realizado mediante test de Tzanck y/o biopsia cutánea (Tabla 2).

Al revisar los factores de riesgo asociados a la aparición de la EVK, se comprobó que cuatro pacientes habían recibido tratamiento con corticoides tópicos los días o meses previos al diagnóstico, un pimecrólimus tópico y tres pacientes (pacientes 3, 5 y 6) estaban en tratamiento con corticoides sistémicos. El paciente con pénfigo vulgar (paciente 3) estaba siendo tratado además con sales de oro y el paciente con pénfigo foliáceo (paciente 5) con micofenolato mofetil durante el primer episodio de EVK y con sales de oro durante



Figura 2.

Paciente con síndrome de Sézary: erosiones generalizadas y costras melicéricas en región facial.

Tabla 2. Pruebas de diagnóstico utilizadas y tipo de virus detectados.

Caso	Prueba diagnóstica	Tipo de virus
1	Tzanck	-
2	Tzanck	-
3	Tzanck	-
	Biopsia cutánea	VHS-1
4	Primer episodio: Tzanck	-
	Segundo episodio: cultivo + PCR	VHS-1
5	Primer episodio: Tzanck	-
	Segundo episodio: Tzanck	-
6	Cultivo + PCR genital	VHS-1/VHS-2
	Cultivo (muestra de tronco)	VHS-1
	Biopsia cutánea	-
7	Tzanck	-
	Biopsia cutánea	-
8	Cultivo	VHS-1

VHS-1/-2: Virus herpes simple tipo 1 y 2; PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

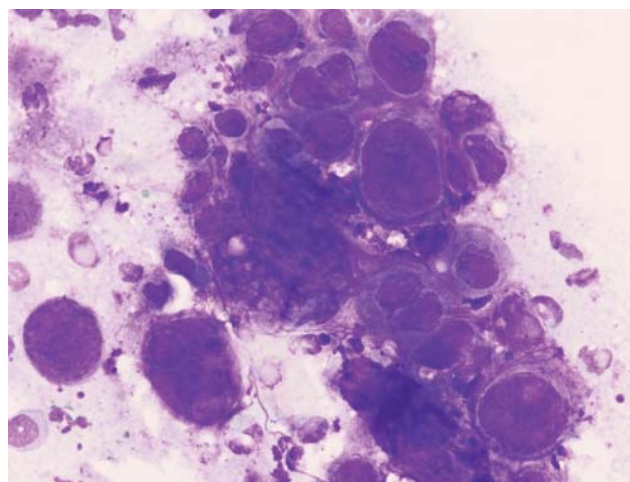


Figura 3. Test de Tzanck: presencia de células gigantes multinucleadas y citoplasma en vidrio esmerilado (caso 5). (Giemsa x400).

el segundo. Sólo uno de los dos pacientes con dermatitis atópica (caso 2) presentaba niveles de IgE elevados en el momento del diagnóstico y se encontraba en tratamiento con metotrexato desde un mes antes de la EVK. Todos los pacientes presentaban un brote o un mal control de su dermatosis previa en el momento de la EVK.

En tres pacientes se detectaron las siguientes comorbilidades: hipertensión arterial, asma, diabetes mellitus tipo 2, cáncer de mama y hepatopatía por VHC (Tabla 1).

En seis de los ocho pacientes se realizó tratamiento con aciclovir endovenoso a dosis de 5 a 10 mg/kg cada 8 horas, cinco de los cuales lo recibieron entre 7 y 10 días y

el sexto paciente durante cinco días continuando después con valaciclovir vía oral hasta completar 10 días. En dos pacientes con dermatitis atópica y enfermedad de Hailey-Hailey (pacientes 2 y 4), ambos con EVK limitada, se pautó únicamente valaciclovir 1 g vía oral cada 12 horas durante 10 días. En el caso cuatro se utilizaron valaciclovir en el primer episodio y aciclovir endovenoso en la recurrencia con las dosis mencionadas anteriormente. En tres pacientes se administró simultáneamente amoxicilina-clavulánico por sospecha de sobreinfección bacteriana.

La evolución fue favorable en todos los casos. Los dos casos de recurrencias se presentaron a los 6 y 12 meses (casos 4 y 5, respectivamente). La paciente con síndrome de Sézary falleció a los tres meses por causas no relacionadas con la EVK.

COMENTARIO

La EVK es una infección grave y potencialmente mortal. El diagnóstico constituye un reto para el dermatólogo, ya que las lesiones pueden no ser las típicas vesículas agrupadas sobre una base eritematosa y pueden confundirse con una exacerbación o impetiginización de la dermatopatía previa, especialmente en las dermatosis ampollasas como el pénfigo vulgar y el pénfigo foliáceo. Un dato que puede sugerir este diagnóstico es la aparición o exacerbación del dolor de las lesiones, como se pudo comprobar en la paciente con enfermedad de Hailey-Hailey (caso 4). En la mayoría de nuestros casos la EVK se limitó a las zonas afectas por la dermatopatía preexistente (Figura 4).

La orientación diagnóstica debe ser clínica. El test de Tzanck fue el método diagnóstico empleado en la mayoría de nuestros casos. Esta prueba tiene la ventaja de la rapidez y el bajo coste, aunque no permite identificar el tipo de virus responsable. La confirmación diagnóstica mediante cultivo viral es considerada el *gold standard* en el diagnóstico de infección cutánea por VHS, aunque es un método lento y con una sensibilidad variable.^{1,21} En nuestro estudio fue el método diagnóstico en tres de los ocho pacientes.

La confirmación 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.²⁰ Su utilidad en los adultos (la mayoría seropositivos para VHS) y en infecciones recurrentes es limitada ya que < 5% de los pacientes presentan elevaciones valorables de los títulos de anticuerpos. En la actualidad no existen estudios que comparen directamente la sensibilidad y especificidad de los frotis de piel para el cultivo viral, IFD, serología y PCR para VHS.²⁰

En nuestros casos, coincidiendo con la literatura,² el tipo de virus causal predominante fue el VHS-1. En sólo uno de los casos se aisló el VHS-2 en coexistencia con el VHS-1. No se realizaron pruebas para detectar otros virus posibles causantes de EVK.

Entre los factores predisponentes de la EVK que se desarrolla en la dermatitis atópica (EH) se han descrito la edad temprana de inicio, los niveles altos de IgE,¹ pobre respuesta *in vitro* de células mononucleares frente al VHS y bajo recuento de células NK.^{22,23} En nuestra serie sólo uno de los dos pacientes con dermatitis atópica tenía niveles elevados de IgE.

Otro posible factor es 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 DA. 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.²⁴ La aplicación de corticoides o inmunosupresores tópicos, como el tacrólimus o el pimecrólimus, podría facilitar su aparición ya que se ha descrito una relación



Figura 4.

Lesiones localizadas (A) dermatitis atópica (B) pénfigo benigno familiar: edema de labios mayores y erosiones.

temporal entre el uso de estos agentes y el desarrollo de EVK.²⁵⁻²⁷ Se ha demostrado en piel humana y en modelos murinos que los inhibidores de la calcineurina tópicos pueden retrasar la recuperación de la barrera cutánea después de una alteración aguda. Esto se debe a que estos fármacos disminuyen la producción de lípidos epidérmicos, la secreción de cuerpos laminares y la transcripción de enzimas de síntesis de lípidos epidérmicos (HMG-CoA, FAS y SPT).²⁸ Cuatro de nuestros pacientes habían empleado corticoides tópicos y sólo uno de ellos se había aplicado pimecrolimus 1% tópico. Tres de los ocho pacientes estaban siguiendo el tratamiento con corticoides sistémicos y/o inmunosupresores en el momento de inicio de EVK.

El tratamiento de elección es el aciclovir endovenoso que utilizamos en seis pacientes, empleando valaciclovir por vía oral sólo en dos casos con enfermedad limitada. La pauta recomendada de aciclovir intravenoso es 5-10 mg/kg cada 8 horas durante siete días, que puede prolongarse según el curso clínico. El aciclovir oral tiene una baja biodisponibilidad y debería emplearse sólo para EVK leves (400 mg, cinco veces al día). Otras opciones terapéuticas por vía oral son el valaciclovir a dosis de 500 mg, tres veces al día y el famciclovir 500 mg, dos veces al día, ambos durante siete días, aunque sólo en casos de EH leves. En los casos de VHS resistentes al aciclovir, se puede utilizar el foscarnet intravenoso 40 mg/kg, tres veces al día durante 10 días. No existen estudios clínicos controlados de tratamiento en pacientes con EVK con estos últimos fármacos.

La asociación de antibióticos orales es útil para controlar la sobreinfección bacteriana, mientras que la aplicación de lociones antisépticas tópicas favorece la resolución de las vesículas. La administración de corticoides tópicos o

sistémicos es controvertida, por lo que se tiende a evitarlos en la fase aguda de la EVK. Los inhibidores de la calcineurina tópicos están contraindicados en la fase aguda.²⁹

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.³⁰ Ninguno de los casos incluidos en nuestro estudio presentó complicaciones, observándose una buena evolución en todos ellos.

La incidencia de recurrencias observada (25%) fue superior a la descrita en la literatura (entre el 13 y 16%),¹ poco valorable por el limitado número de pacientes.

En resumen, se describen los datos clínicos, terapéuticos y evolutivos de ocho pacientes diagnosticados de EVK. Queremos recalcar la importancia de la sospecha clínica y la realización de pruebas diagnósticas específicas ante la aparición de un cuadro de vesículas, limitadas o diseminadas, en pacientes con una dermatopatía previa (no solamente en dermatitis atópica), especialmente en inmunosuprimidos, siendo de gran relevancia la aparición o exacerbación de dolor de las lesiones. Creemos que aunque la prueba diagnóstica *gold standard* para la confirmación sea el cultivo, la citología es un muy buen método, fiable, rápido y barato. Con ello conseguiremos instaurar un tratamiento precoz que evite el desarrollo de complicaciones.

Correspondencia:
Dra. Teresa Estrach Panella
E-mail: testrach@ub.edu

BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- Sterling JC. *Virus infections*. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's textbook of dermatology*. 8th ed. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2010; 33: 35-6.
- Yang JS, Kim KM, Lee GJ, Kim IH, Oh CH. Eczema herpeticum in Darier's disease. *Ann Dermatol*. 1998; 10: 32-4.
- Flint ID, Spencer DM, Wilkin JK. Eczema herpeticum in association with familial benign chronic pemphigus. *J Am Acad Dermatol*. 1993; 28: 257-9.
- Monsálvez V, Polo I, Fuertes L, Zarco C, Vanaclocha F. Eczema herpético en linfomas cutáneos de células T. *Actas Dermosifiliogr*. 2009; 100 (5): 431-3.
- Demitsu T, Kakurai M, Azuma R, Hiratsuka Y, Yamada T, Yoneda K. Recalcitrant pemphigus foliaceus with Kaposi's varicelliform eruption: report of a fatal case. *Clin Exp Dermatol*. 2008; 33: 681-2.
- Koosan MK, Fogelman JP, Stern RL. Kaposi's varicelliform eruption in a patient with Grover's disease. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 49: 914-5.
- Paradisi A, Capizzi R, Guerriero G, Rotoli M, Bussoletti C, Amerio PL. Kaposi's varicelliform eruption complicating allergic contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2006; 54: 732-3.
- Santmyre-Rosenberg BR, Nigra TP. Psoriasis herpeticum: three cases of Kaposi's varicelliform eruption in psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2005; 53: 52-6.
- Erdag G, Lockman D, Tromberg J, Crompton T, Patterson JW. A case of pityriasis rubra pilaris with associated focal acantholytic dyskeratosis complicated by Kaposi's varicelliform eruption. *J Cutan Pathol*. 2011; 38: 919-22.
- Mallo-García S, Coto-Segura P, Suárez-Casado H, Caminal L, Sánchez-del-Río J, Santos-Juanes J. Fatal outcome due bacterial superinfection of eczema herpeticum in a patient with mycosis fungoides. *Dermatol Online J*. 2008; 15: 14-21.
- Brion N, Guillaume JC, Dubertret L, Touraine R. Disseminated cutaneous herpes of the adult and Sézary syndrome. *Ann Dermatol Venereol*. 1981; 108: 517-21.
- Ajjith C, Dogra S, Handa S. Kaposi's varicelliform eruption in a patient with phenytoin-induced drug rash. *Int J Dermatol*. 2006; 45: 1452-3.
- Kucukyilmaz I, Alpsoy E, Yazar S. Kaposi's varicelliform eruption in association with rosaceous. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 51 (Suppl. 5): S169S-72.
- Barrio J, Lázaro P, Barrio JL. Kaposi's varicelliform eruption and staphylococcal scalded skin syndrome in adults. *J Am Acad Dermatol*. 1997; 37: 510-1.
- Bartralot R, García-Patos V, Rodríguez-Cano L. Kaposi's varicelliform eruption in a patient with healing second degree burns. *Clin Exp Dermatol*. 1996; 21: 127-30.
- Bestue M, Cordero A. Kaposi's varicelliform eruption in a patient with healing peribuccal dermabrasion. *Dermatol Surg*. 2000; 26: 939-40.
- Rodríguez-Sema M, Mercader P, Pardo J, Fortea-Baixa JM, Aliaga A. Kaposi's varicelliform eruption in an HIV-positive patient after laser resurfacing. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004; 18: 711-2.
- Niimura M, Nishikawa T. Treatment of eczema herpeticum with oral acyclovir. *Am J Med*. 1988; 85: 49-52.
- Frish S, Siegfried MD. The clinical spectrum and therapeutic challenge of eczema herpeticum. *Pediatric Dermatology*. 2011; 28: 46-52.
- Zirn JR, Tompkins SD, Huie C, Shea CR. Rapid detection and distinction of cutaneous herpes virus infections by direct immunofluorescence. *J Am Acad Dermatol*. 1995; 33: 724-8.
- 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.
- 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.
- Hata TR, Kotol P, Boguniewicz M, Taylor P, Paik A, Jackson M et al. History of eczema herpeticum is associated with the inability to induce human B-defensin (HBD)-2, HBD-3 and cathelicidin in the skin in patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2010; 163: 659-61.
- Lubbe J, Pourmaras CC, Saurat JH. Eczema herpeticum during treatment of atopic dermatitis with 0.1% tacrolimus ointment. *Dermatology*. 2000; 201: 249-51.
- Segura S, Romero D, Carrera C, Iranzo P, Estrach T. Eczema herpeticum during treatment of atopic dermatitis with 1% pimecrolimus cream. *Acta Derm Venereol*. 2005; 85: 524-5.
- Osawa K, Etoh T, Ariyoshi N, Ishii I, Ohtani M, Kariya S et al. Relationship between Kaposi's varicelliform eruption in Japanese patients with atopic dermatitis treated with tacrolimus ointment and genetic polymorphisms in the IL-18 gene promoter region. *J Dermatol*. 2007; 34: 531-6.
- Kim M, Jung M, Hong SP, Jeon H, Kim MJ, Cho MY et al. Topical calcineurin inhibitors compromise stratum corneum integrity, epidermal permeability and antimicrobial barrier function. *Exp Dermatol*. 2010; 19: 501-10.
- Wollenberg A, Wetzel S, Burgdorf WH, Haas J. Viral infections in atopic dermatitis: pathogenic aspects and clinical management. *J Allergy Clin Immunol*. 2003; 112: 667-74.
- Wheeler CE Jr, Abele DC. Eczema herpeticum, primary and recurrent. *Arch Dermatol*. 1966; 93: 162-7.