

# Kaposi'nin Variselliform Erupsiyonu<sup>¶</sup>

## KAPOSI'S VARICELLIFORM ERUPTION

Dr.Ömer ÇALKA\*, Dr.Ahmet METİN\*, Dr.Yaşar CESUR\*\*

\* Yrd.Doç., Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD,

\*\* Doç., Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri AD, VAN

### Özet

Kaposi'nin Variselliform Erupsiyonu (KVE) veya ekzema herpetikum başka bir deri hastalığı zemininde gelişen yaygın bir viral enfeksiyondur. Genellikle herpesvirus tip 1 ve tip 2, daha az olmak üzere Coxsackie A-16 ve Vaccinia virüsüne bağlı meydana gelebilir. KVE'nun viremi, multiorgan tutulumu ve sekonder enfeksiyonlar gibi hayatı tehdit eden komplikasyonları söz konusudur.

Ender rastlanması nedeniyle atopik dermatit zemininde muhtemelen herpes virusla KVE gelişen 1,5 yaşındaki bir erkek olgu sunuldu.

**Anahtar Kelimeler:** Kaposi'nin variselliform erupsiyonu, Ekzema herpetikum, Herpes simpleks, Atopik dermatit

T Klin Pediatri 2001, 10:99-101

### Summary

Kaposi's varicelliform eruption (KVE) or eczema herpeticum is a disseminated viral infection developed on pre-existing dermatosis. It is frequently caused by Herpes simplex virus types 1 and 2, and less frequently Coxsackie A16 and Vaccinia virus. It may result on life-threatening viraemia with multiorgan involvement and secondary infections.

We reported here a 1,5-year-old boy with Kaposi's varicelliform eruption which is caused probably herpes virus developed on atopik dermatitis because of its rare occurrence.

**Key Words:** Kaposi's varicelliform eruption, Eczema herpeticum, Herpes simplex, Atopik dermatitis

T Klin J Pediatr 2001, 10:99-101

Kaposi'nin Variselliform Erupsiyonu (KVE), herhangi bir deri hastalığı zemininde gelişen bir viral enfeksiyondur (1). En sık rastlanan nedenler Herpes simpleks virüsü (HSV) tip 1 ve tip 2, daha az olmak üzere Coxsackie A-16 ve aşının uygulandığı yıllarda Vaksinya virüsüdür. Aniden ortaya çıkan ateş, halsizlik ve bölgesel lenfadenopatinin eşlik ettiği kaşıntılı, göbekli ve çoğu hemorajik olabilen veziküllerle karakterize olup yayılma eğilimi gösterir. Viremi ve ciddi sekonder enfeksiyonlar nedeniyle mortalite riski taşır (1,2).

### Geliş Tarihi:

**Yazıma Adresi:** Dr.Ömer ÇALKA  
YYÜ Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi  
Deri ve Zührevi Hastalıklar AD  
65300, VAN

<sup>¶</sup>Bu bildiri 17-21 Ekim 1999 tarihinde Ankara'da yapılan XIV. Prof. Dr. A. Lütü TAT Dermatolojide Gelişmeler Simpozyumunda tebliğ edilmiştir.

T Klin J Pediatr 2001, 10

### Olgu

Yedi aylıktan beri atopik dermatit (AD) nedeniyle takip edilen 1,5 yaşında erkek çocuğu sol göz çevresinde kaşıntılı ve akıntılı yara şikayeti nedeniyle polikliniğe getirildi. Yaralar 3 gün önce sol göz altında aniden başlayıp 1-2 gün içerisinde çevre deriye dağılım göstermişti. Atopik dermatit tanısı ile zaman zaman topikal steroid ve çeşitli antihistaminikler kullanan hastanın son 3 aydır yalnızca nemlendirici losyon kullandığı öğrenildi. Yaklaşık 10 gün önce çocuğun bakıcısında uçuk bulunduğu belirtildi.

Hastanın fizik muayenesinde ateş 37.8 C°, solda daha fazla olmak üzere göz çevresi ve servikal bölgede gruplar şeklinde; yüzün diğer bölgelerinde ve boyunda tek tek göze çarpan bir kısmı umblıke hemorajik veziküller vardı (Şekil 1, 2). Dermato-mal dağılım göstermeyen lezyonların çoğu kaşıma sonucu erode olmuş ve üzerleri



**Şekil 1.** Hastanın sol göz altı ve çevresinde daha fazla olmak üzere, sağ göz çevresi, yüz ve boyun ön yüzünde krutlanmaya başlamış veziküler lezyonlar.



**Şekil 2.** Hastanın sol servikal bölgesini de tutan veziküler lezyonlar ve yüzdeki erode bazı lezyonların zimba deliği benzeri görünümü.

krutlanmıştı. Saçlı deri ve ağız içi normal görünümdeydi. Submental ve sol postauriküler 0.5-1 cm ebatlarında birkaç adet lenfadenopati ve konjonktivit mevcuttu. Serum IgE düzeyi yaşına göre hafif yüksek olarak 54,2 Ü/ml (9 ay-2 yaş normal değeri 6.4-53 Ü/ml) saptanan hastanın diğer biyokimya, tam kan sayımı, idrar ve gaitada parazit testleri normal olarak değerlendirildi. Tzanck testi (+) olan hastanın lezyonlarından yapılan kültürlerde bakteri üremedi. Oral asiklovir 5x100 mg, antihistaminik, oftalmik asiklovir pomat, fusidik asit krem ve betadin solüsyon tedavisi başlanan hastada 7. günde büyük oranda gerileyen lezyonlar 12. gün sonunda iz bırakmadan tamamen kayboldu.

### Tartışma

Kaposi'nin Variselliform Erupsiyonu (KVE), kişide mevcut herhangi bir deri hastalığı zemininde ortaya çıkan ve yaygın dağılım gösteren bir viral enfeksiyon hastalığıdır (1). Bu enfeksiyonda en sık rastlanan etkenin HSV-1 ve HSV-2 olduğu bilinmektedir ve bizim hastamızın da bakıcısında 1-2 hafta öncesine dayanan primer bir HSV enfeksiyonu öyküsü mevcuttur ancak kültür veya antikor çalışmalarıyla dökümente edilememiştir (1,2).

Daha çok AD zemininde ortaya çıktığı ve etkeni sıklıkla HSV olduğu için hastalık "ekzema herpetikum" olarak da adlandırılmaktadır(1,2). Bu hastalık Darier hastalığı, pemfigus foliyaseus,

büllöz pemfigoid, benign familyal pemfigus, iktiyosis vulgaris, mikozis fungoides, Sezary sendromu, pitiriyasis rubra pilaris, konjenital iktiyoziform e-ritrodermi, irritan ve kontakt dermatit, Wiskott-Aldrich sendromu, 2. derece yanıklar, skabies, impetigo, nörodermatit, seboreik dermatit ve diğer inflamatuvar deri hastalıkları zemininde de gelişebilmektedir (1-4).

Atopik dermatitli hastaların %60'ını infantil yaş grubundaki hastalar oluştururken (5); KVE herhangi bir yaşta görülebilmekte ancak 20-30 yaşlarında daha sık rastlanmakta ve iki cinste eşit tutulum göstermektedir (1,2,6).

Atopik dermatit lezyonlarında İL-4 salgılayan hücre kolonizasyonunda artış saptanmış olup Th-1 hücre inhibisyonu yaptığı bilinen İL-4 nedeniyle HSV'ye karşı lokal immün cevap bozuluyor olabilir (7,8). Deri bariyer fonksiyonunda ve lokal sitokinlerin yer aldığı koruyucu mekanizmalardaki bozukluklar da Atopik dermatitli hastalarda HSV enfeksiyonuna yatkınlığı arttırabileceği belirtilmektedir (9). Kaposi'nin Variselliform Erupsiyonu bulunan tüm hastalarda HSV'na karşı antikor yapımının normal olduğu gösterilmiştir ancak, şiddetli rekürrens gösteren bir hastada IgG2 eksikliği bulunmuştur (10,11). Şiddetli seyreden, özellikle eritrodermik atopik dermatitli hastalarda KVE daha ağır seyredilebilmekle beraber inaktif veya hafif seyreden atopik dermatitli hastalarda da bu hastalık gelişebilmekte ve serum IgE seviyeleriyle tam bir ilişki bulunmamaktadır (1,10).

KVE, 5-12 günlük bir inkübasyon döneminden sonra çok sayıdaki kaşıntılı vezikülopüstüler lezyonlar ile aniden ortaya çıkar (1,6). Ateş ve bölgesel lenfadenopatinin de eşlik ettiği hastalıkta lezyonlar hemorajik ve umblike olmaya meyillidir. Kaşıntının etkisiyle erode bir hal alan bazı lezyonların zımba deliği benzeri görünümü tipik olup olgumuzdaki gibi yüze, boyuna hatta gövde ve ekstremitelere yayılım gösterebilir (6,12). Lokalize olgularda yerel yayılım, yaygın olgularda ise hematojen yayılım söz konusudur (1). Hafif olgularda ateş 4-5 gün içinde düşmeye, lezyonlar da kuruyup kabuklanmaya başlar ve 8-10 gün sonra tamamen veya hafif bir skarla iyileşir (1,6).

Tanıda kliniğin yanı sıra; elektron mikroskobu, viral kültür, anti-HSV titre takibi ve hastada uyguladığımız Tzanck smear testinden faydalanılır (6,12).

KVE'da akciğerler, karaciğer, beyin ve gastrointestinal sistemi de içine alan çok sayıda organ tutulumu yanında sepsise de yol açabilen sekonder *S. aureus* enfeksiyonları nedeniyle ciddi mortalite ve morbidite riski vardır (1,4,12). HSV enfeksiyonunun göze bulaşması sonucu keratit ve keratokonjonktivit gelişebilmekte ve stromal skar ile sonuçlanabilmektedir (13). Bu nedenle hastalarda tedaviye mümkün olduğunca erken başlanması, erişkinler ve 2 yaşın üstündeki çocuklarda 5x200 mg ve 2 yaşın altındakilerde 5x100 mg dozunda sistemik asiklovir verilmesi önerilmektedir (12). Topikal tedavi de ihmal edilmemeli ve sekonder enfeksiyonlara karşı tedbir alınmalıdır. Bizim hastamız da oral, topikal asiklovir ve topikal antibiyotik tedavisiyle başka bir komplikasyon gelişmeksizin hızla düzelterek iyileşti.

KVE ile sistemik veya topikal steroid tedavisi arasındaki ilişki konusunda çok açık bilgiler olmayıp yoğun steroid tedavisi gören atopik dermatitli hastalarda herpetik enfeksiyonlara yatkınlığın steroid nedeniyle mi yoksa zemindeki ağır seyreden ekzema nedeniyle mi olduğu tam bilinmemektedir (1). Bizim hastamız son aylarda yalnızca topikal nemlendirici losyon kullanmış, steroid

kullanmamıştı.

AD gibi kronik bir cilt hastalığı olan çocuklarda gelişen cilt enfeksiyonlarının, özellikle de viral enfeksiyonların daha yakından takip edilmesi ve uygun tedavinin erkenden başlanması gerekmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Sterling JC, Kurtz JB. Viral Infections. In: Champion RH, Bruton JL, Burns DA, Breathnach SM, eds. Textbook of Dermatology. London: Blackwell Science Ltd, 1998: 1027-29.
2. Bartralot R, Garcia-Patos V, Rodriguez-Cano L, Castells A. Kaposi's varicelliform eruption in a patient with second degree burns. Clin Exp Dermatol 1996; 21:127-30.
3. Palleschi GM, Falcos D, Giacomelli A, Caproni M. Kaposi's varicelliform eruption in pemphigus foliaceus. Int J Dermatol 1996; 35(11): 809-10.
4. Fivenson DP, Breneman DL. A rapidly progressive papulovesicular eruption. Arch Dermatol 1989; 125: 1570-73.
5. Atopic dermatitis, eczema and noninfectious immunodeficiency disorders. In: Odom RB, James WD, Berger TG, eds. Andrews' diseases of the skin: clinical dermatology. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000:69-94.
6. Leung DYM, Rhodes AR, et al. Atopic dermatitis. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freed IM, Austen KF, eds. Dermatology in General Medicine. New York: McGraw Hill inc, 1993: 1552-56.
7. Parker RK, Guin JD. Hand eczema herpeticum. Cutis 1993; 52:227-8.
8. Raychaundhuri SP, Raychaundhuri SK. Revisit to Kaposi's varicelliform eruption: role of IL-4. Int J Dermatol 1995; 34:854-6.
9. Goodyear HM, Davies JA, McLeish P, Buchan A, Skinner GRB, Winther W, Harper JJ. Growth of herpes simplex type 1 on skin explants of atopic eczema. Clin Exp Dermatol 1996; 21:185-9.
10. Vestey JP, Howie SE, et al. Immune responses to herpes simplex virus in patients with facial herpes simplex and those with eczema herpeticum. Br J Dermatol 1988; 118:775-82.
11. David TJ, Longson M. Herpes simplex infections in atopic eczema. Arch Dis Child 1985; 60: 338-43.
12. Lever R. Infection in atopic dermatitis. Dermatologic Therapy 1996; 1: 32-7.
13. Margolis TP, Ostler HB. Treatment of ocular disease in eczema herpeticum. Am J Ophthalmol 1990; 110: 274-9.