



Herpes crónico vegetante en un paciente con sida

Chronic vegetative herpes in an aids patient

**Aldo Ramírez-Moya¹, Lucy Bartolo-Cuba^{1,2}, Angélica García-Tello^{2,3},
Marisol Díaz-Lozano⁴**

RESUMEN

La infección por virus herpes simple (VHS) es frecuente en infectados con virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH). En algunos casos, la forma de presentación, curso de la enfermedad y respuesta terapéutica son distintas, comparadas con personas inmunocompetentes. Se reporta caso de herpes crónico vegetante en región púbica, variante inusual, en paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El test de Tzanck y biopsia cutánea mostraron hallazgos compatibles con infección por herpes virus. Se inició tratamiento con aciclovir.

Palabras claves: Herpes genital, SIDA, Herpes virus simple 2.

Dermatol Peru 2018; 28 (4): 232-235

ABSTRACT

The herpes simplex virus (HSV) infection is common in people infected with the human immunodeficiency virus (HIV). In some cases, the presentation, course of the disease and therapeutic response are different compared to immunocompetent people. We report a case of chronic vegetative herpes in pubic region, an unusual variant, in a patient with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Tzanck's test and skin biopsy concluded in herpes virus infection. We started treatment with acyclovir.

KEY WORDS: Herpes genitalis, AIDS, Herpes simplex virus 2

INTRODUCCIÓN

El virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2) es el agente causal del 80-85 % de casos de herpes simple genital. La infección permanece durante toda la vida, ocasionando reactivaciones clínicas o subclínicas, las cuales producen diseminación viral.¹ Es conocido el sinergismo bidireccional entre VHS-2 y virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH).² Existen múltiples formas de presentación clínica "inusuales" de herpes genital en pacientes inmunocomprometidos, donde el herpes crónico vegetante se relaciona comúnmente con pacientes infectados por VIH, generalmente formando parte del Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune (SIRI).^{3,4} Se caracteriza por lesiones vegetantes ubicadas en región genitocrural: vulva, pene, escroto, área inguinal y/o perianal. Dentro de los estudios complementarios diagnósticos, la reacción de cadena polimerasa (PCR) es considerada la prueba de oro; el test de Tzanck y la histopatología pueden brindar datos sugerentes de infección herpética; mientras que, los cultivos suelen ser negativos.⁵

1. Servicio de Dermatología. Hospital Regional Docente de Trujillo - Perú.
2. Unidad de Atención Integral de Personas Viviendo con VIH/SIDA (UAIPVVS). Hospital Regional Docente de Trujillo - Perú.
3. Instituto de Medicina Tropical e Infectología Hernán Miranda Cueto. Universidad Nacional de Trujillo - Perú.
4. Cátedra de Patología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Trujillo - Perú.

CASO CLÍNICO

Varón de 26 años de edad, procedente de Trujillo (ciudad costera al norte del Perú), con diagnóstico de infección por VIH desde hace 2 años y medio, quien inició terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) hace 2 años con zidovudina, lamivudina y efavirenz con un recuento de CD4 de 45 células/mm³ y carga viral de 14 948 copias de ARN/mm³; dicho esquema de TARGA fue suspendido por el paciente y reiniciado aproximadamente 3 meses previos a la evaluación dermatológica. Acude por consultorio de Dermatología por presentar lesión en región púbica de 1 mes de evolución, de crecimiento progresivo, asociado a secreción maloliente. Entre los principales antecedentes personales destacan: tuberculosis nodular profunda hace 2 años y una hospitalización por criptococosis cerebral hace 2 meses.

Al examen físico, se aprecia tumoración vegetante de color blanco-amarillento, consistencia dura, bordes definidos, con ulceración en lado medial, con presencia de secreción serosa y maloliente, ubicada en región púbica. (Figura 1) Asimismo, piel seca, escama blanquecina fina y difusa en piel cabelluda, descamación interdigital en ambos pies, leuconiquia y engrosamiento ungueal en misma localización.

En los exámenes auxiliares, el test de Tzanck mostró presencia de células gigantes multinucleadas. Con la hipótesis clínica de herpes crónico vegetante, se realizó una biopsia, la cual mostró: úlcera dermoepidérmica con un denso infiltrado difuso constituido por linfocitos y neutrófilos. En la superficie de la úlcera se evidenciaron queratinocitos balonzados. Y a mayor aumento, la presencia de una célula multinucleada, que muestra la cromatina nuclear en la periferie y núcleo con aspecto de vidrio esmerilado (Figura 2); confirmando así el diagnóstico.

Se le inició tratamiento con aciclovir vía oral, con posterior mejoría clínica.

DISCUSIÓN

El virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2) es el principal agente causal del herpes genital. Se transmite por vía sexual. La infección permanece durante toda la vida debido a la latencia del virus en neuronas sensoriales, ocasionando reactivaciones clínicas o subclínicas, las cuales producen diseminación viral. En personas inmunocompetentes, clínicamente se observan vesículas en base eritematosa en genitales externos que pueden ir acompañadas de dolor, prurito y/o ardor con tendencia a la autolimitación.¹

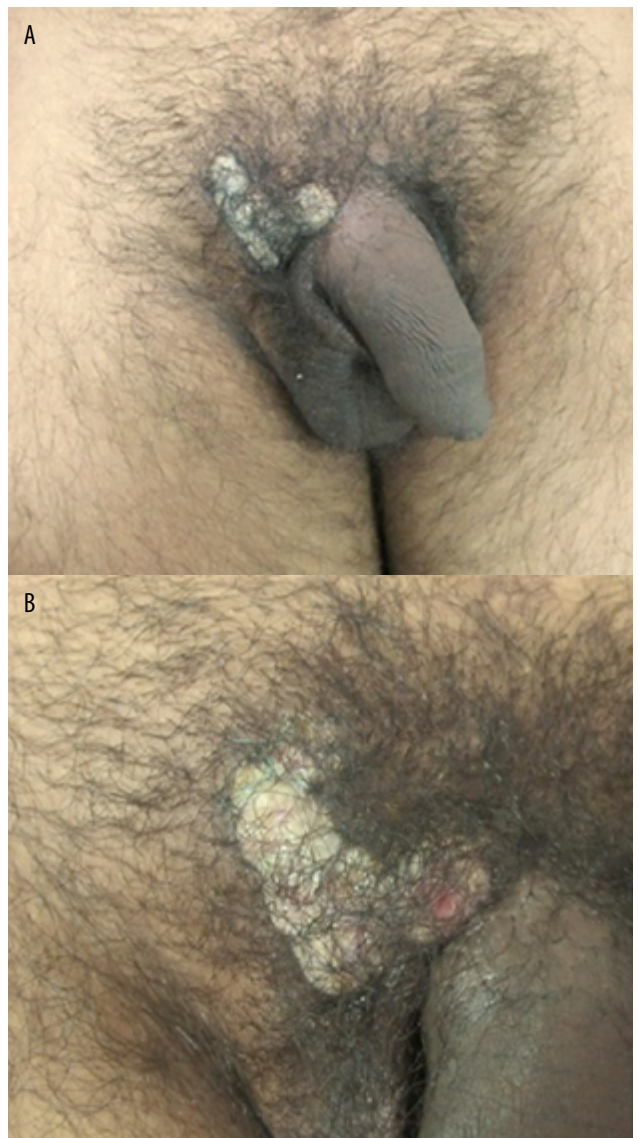


Figura 1: A) Tumoración vegetante en región púbica. B) Lesión de color blanco-amarillento, de bordes definidos, con ulceración en su parte medial.

La infección por VHS-2 posee mayor relevancia por su asociación con el VIH. Es conocido el sinergismo bidireccional entre VHS-2 y VIH. El VHS-2 incrementa tres veces el riesgo de adquirir VIH, debido posiblemente a que la ruptura de la mucosa genital originada por el VHS-2 facilita la entrada del VIH, además que las reactivaciones del VHS-2 originan infiltrados celulares de linfocitos CD4 (células blanco del VIH). Por otra parte, la coinfección VIH/ VHS-2 facilita la transmisión del VIH ya que, durante las reactivaciones del VHS-2 se presenta una mayor diseminación de VIH a nivel genital. En el sentido opuesto, la co-infección origina un mayor número de reactivaciones del VHS-2, además de alteración del ciclo de evolución normal de la enfermedad herpética, sus distintas formas

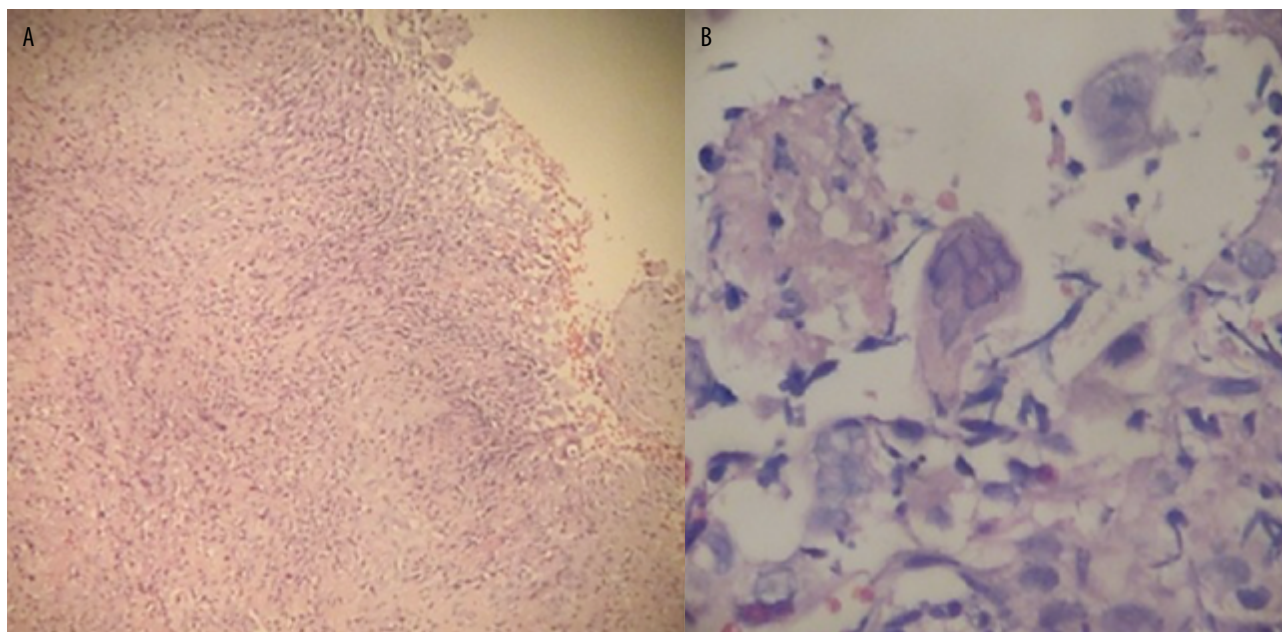


Figura 2: A) Úlcera dermoepidérmica con, denso infiltrado difuso de linfocitos y neutrófilos. En superficie de úlcera hay queratinocitos balonzados y células multinucleadas. (H&E, 10X). B) Célula gigante multinucleada, con cromatina en la periferia y con aspecto de vidrio esmerilado. (H&E, 40X).

clínicas, el requerimiento de mayores dosis para su manejo o resistencia a medicamentos de primera línea.²

Se han descrito diversas formas de presentación inusual de herpes simple, como: erupción papular generalizada, hiperqueratósica, nodular, verrucosa y vegetante.³

El herpes vegetante es el que tiene mayores reportes asociados a pacientes con infección por VIH,^{4, 5} ó como manifestación del Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune.^{3, 4, 6, 11} También puede presentarse en pacientes con otras enfermedades con compromiso del sistema inmunitario como: leucemia linfocítica crónica⁷, inmunodeficiencias congénitas y pacientes transplantados.⁸

Las lesiones suelen localizarse en el área genitocrural como: vulva, pene, escroto, región inguinal y/o perianal.⁸ Existen reportes de compromiso de cavidad oral (mucosa de paladar, lengua).⁹

Dentro de los diagnósticos diferenciales, se debe tener en cuenta a condiloma acuminado, condiloma lata, infecciones por micobacterias, protozoarios (amebiasis, toxoplasmosis, leishmaniasis), tremátodos (esquistosomiasis), hongos; así como, enfermedades neoplásicas: enfermedad de Paget extramamaria, carcinoma de células escamosas.¹⁰

Algunos reportes mencionan que para su diagnóstico, la histopatología es el método preferido, esto debido a su relativa rapidez y porque se encuentra al alcance de muchos centros hospitalarios,⁸ cuyos hallazgos son: queratinocitos

balonzados, presencia de células gigantes multinucleadas con cromatina nuclear dispuesta en forma lineal en la periferia y núcleo en vidrio esmerilado con signos citopáticos de infección viral herpética. La confirmación de la infección viral puede ser posteriormente realizada con tinción inmunohistoquímica. Para determinación del serotipo de VHS es necesario la realización de PCR, que es considerada la prueba de oro. Los cultivos tienen baja sensibilidad, no se recomienda su realización de rutina.^{8, 11}

El aciclovir, valaciclovir y famciclovir son considerados tratamiento de primera línea en infección de herpes genital.¹² La resistencia del VHS al aciclovir en pacientes inmunocompetentes es rara, con una prevalencia de 0,3 %, en comparación con los pacientes inmunodeprimidos donde varía entre 4 % a 7 %.¹³ Si existe resistencia al aciclovir, es poco probable que el paciente responda al uso de valaciclovir o famciclovir, ya que los tres antivirales son fármacos timidina quinasa dependientes. En estos casos, foscarnet, vidarabina, cidofovir¹⁴ o imiquimod podrían ser utilizados.^{14, 15}

Como conclusión, presentamos un caso de herpes crónico vegetante en un paciente con SIDA. A pesar que, las infecciones herpéticas son frecuentes en personas inmunocomprometidas, su forma de presentación inusual debe tenerse en cuenta en los múltiples diagnósticos diferenciales de lesiones vegetantes, de ahí que resulta valioso su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gupta R, Warren T, Wald A. "Genital herpes". *Lancet* 2007; 370: 2127-37.
2. Hennessey KA, Giorgi JV, Kaplan AH, Visscher BR, Gange S, Margolick JB. AIDS onset at high CD4+ cell levels is associated with high HIV load. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2000; 16: 103-7.
3. Samaratunga H, Weedon D, Musgrave N, McCallum N. Atypical presentation of herpes simplex (chronic hypertrophic herpes) in a patient with HIV infection. *Pathology* 2001; 33: 532-5.
4. Abbo L, Vincek V, Dickinson G, Shrestha N, Doblecki S, Haslett PA. Selective defect in plasmacytoid dendritic cell function in a patient with AIDS-associated atypical genital herpes simplex vegetans treated with imiquimod. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 25-7.
5. Wauters O, Lebas E, Nikkels AF. Chronic mucocutaneous herpes simplex virus and varicella zoster virus infections. *J Am Acad Dermatol* 2012; 66: 217-27.
6. Patel AB, Rosen T. Herpes vegetans as a sign of HIV infection. *Dermatol Online J* 2008; 15: 14:6.
7. Shim T, Minhas S, Muneer A, Bunker C. Atypical Presentation of Genital Herpes Simplex (HSV-2) in Two Patients with Chronic Lymphocytic Leukemia. *Acta Derm Venereol* 2014; 94: 246-7.
8. Yen-Fen Yu, Yu-Hung Wu. Herpes vegetans. *Dermatologica Sinica* 2013; 31: 163-4.
9. Altamirano E, Casariego Z, Drut R. Herpes vegetante oral. *Patología* 2010; 48: 108-10.
10. Samaratunga H, Weedon D, Musgrave N, McCallum N. Atypical presentation of herpes simplex (Chronic hypertrophic herpes) in a patient with HIV infection. *Pathology* 2001; 33: 532-5.
11. Fox P, Barton S, Francis N, Youle M, Henderson C, Pillay D, et al. Chronic erosive herpes simplex virus infections of the penis, a possible immune reconstitution disease. *British HIV Association* 1999; 1: 10-8.
12. Patel R, Alderson S, Geretti A, Nilsen A, Foley E, Lautenschlager S, et al. European guideline for the management of genital herpes, 2010. *Int J STD AIDS* 2011; 22: 1-10.
13. Stránská R, Schuurman R, Nienhuis E, Goedegebure I, Polman M, Weel J et al. Survey of acyclovir-resistant herpes simplex virus in the Netherlands: prevalence and characterization. *J Clin Virol* 2005; 32: 7-18.
14. Chilukuri S, Rosen T. Management of acyclovir-resistant herpes simplex virus. *Dermatol Clin* 2003; 21: 311-20.
15. Lestre S, João A, Carvalho C, Serrão V. Hypertrophic perianal herpes successfully treated with imiquimod. *An Bras Dermatol*. 2011; 86: 1185-8.

Correspondencia: Aldo Augusto Ramírez Moya
e-mail: aldo_kc@hotmail.com

Recibido: 15.11-18
Aceptado: 14-12-18



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

www.dermatologiaperuana.pe

NÚMERO ACTUAL | NÚMEROS ANTERIORES | INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES | ENVÍO DE MANUSCRITOS | ENLACES DE INTERÉS | EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA