

Herpes zoster: variedad verrucosa en un paciente trasplantado renal.

Herpes zoster: variedad verrucosa en un paciente trasplantado renal.

Beatriz Orozco M.
Ángela María Londoño G.
Andrés Mauricio Ángel
Rodrigo Restrepo M.

RESUMEN

El herpes zoster (HZ) es una infección ocasionada por el virus *Varicela zoster*, el mismo agente causal de la varicela. Generalmente produce una infección vesicular con distribución dermatómica característica, pero en pacientes con virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH) o con inmunosupresión secundaria a trasplante de órganos se han descrito formas que simulan carcinomas cutáneos y eczemas, entre otros.

Presentamos el caso de un hombre de 21 años con lesiones de aspecto verrucoso, a quien por clínica y laboratorio se le diagnostica HZ variedad verrucosa, para el cual se le da tratamiento con aciclovir durante dos meses, tiempo en el que obtuvo mejoría total de las lesiones.

Palabras clave: herpes zoster, inmunosupresión, variedad verrucosa, aciclovir, resistencia.

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 21 años, con antecedente de nefritis lúpica y trasplante renal tres años antes de la consulta actual, en tratamiento con ciclosporina 100 mg/día, micofenolato mofetil 2 g/día y prednisona 10 mg/día.

En el mes de noviembre de 2001 consulta por cuadro de quince días de evolución que inició con dolor urente y

posterior aparición de lesiones tipo vesículas en tórax superior derecho, que fueron interpretadas por el médico tratante como HZ, para el cual se inició tratamiento con aciclovir, 800 mg cinco veces al día por siete días.

El paciente consulta nuevamente porque los síntomas de dolor no mejoran y las lesiones cambiaron en su aspecto a pesar del tratamiento. Al examen físico se encuentra placa eritemato-violácea de aspecto ligeramente verrucoso, bordes irregulares, que ocupa un área de unos 40 cm² y compromete hemitórax superior, hombro, tercio superior del brazo, región postero-lateral del cuello y lóbulo de la oreja del hemicuerpo derecho. No se hallaron vesículas sobre la placa o lesiones similares en el resto del cuerpo (Figura 1). El resto de la anamnesis y del examen físico no evidenció compromiso de órganos internos.



Figura 1. Placa con superficie de aspecto verrucoso, sin vesículas y con distribución dermatómica.

Beatriz Orozco M. Docente Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Ángela María Londoño G., Residente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana.

Andrés Mauricio Ángel, Estudiante de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana.

Rodrigo Restrepo M., Patólogo Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: Calle 78B No. 72A-109 Clínica Universitaria Bolivariana, Servicio de Dermatología. Fax: 441 5749, Medellín.
 e-mail: angielo@geo.net.co

Herpes zoster: variedad verrucosa en un paciente trasplantado renal.

Se realiza test de Tzanck y biopsia; el primero informó células balonadas multinucleadas acantóticas que hacían el diagnóstico compatible con HZ, el cual fue confirmado posteriormente con la biopsia, que reportó los mismos cambios asociados a proliferación epidérmica (Figuras 2 y 3).

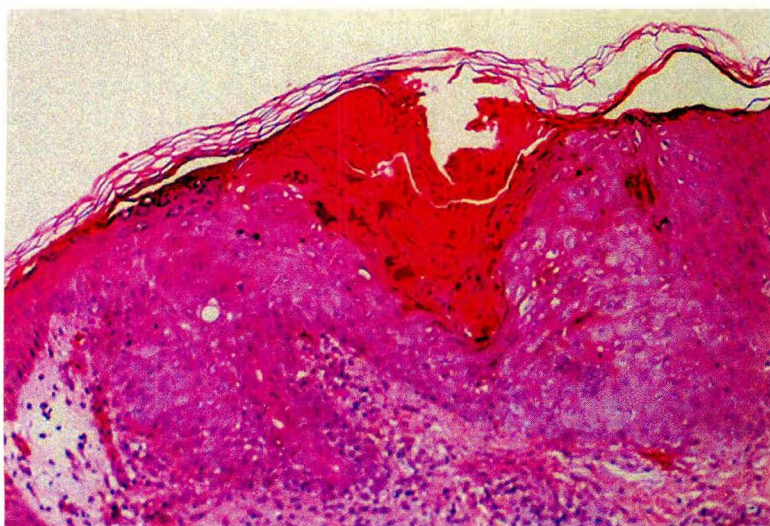


Figura 2. Hiperplasia psoriasiforme del epitelio con taponamiento de infundibulos foliculares e infiltrado liquenoide en la interfase dermo-epidérmica.

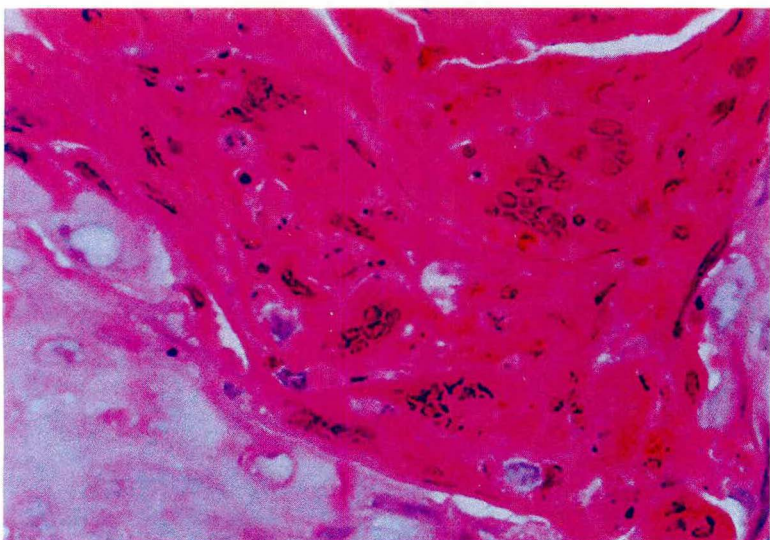


Figura 3. Detalle del tapón córneo que muestra necrosis eosinofílica y presencia de queratinocitos gigantes multinucleados que caracterizan la infección herpética. Hay marginación de la cromatina en la periferia de algunos núcleos.

Por los antecedentes de inmunosupresión, cronicidad del cuadro, la apariencia clínica de las lesiones y los hallazgos histopatológicos se hace el diagnóstico de HZ variedad verrucosa. Se decide continuar con aciclovir a iguales dosis y no suspender hasta la mejoría total.

DISCUSIÓN

El HZ es una infección causada por el virus varicela zoster, el mismo agente causal de la varicela. Su incidencia depende de la relación hospedero-virus dada por la edad y el estado inmune. En trasplantados renales las reactivaciones dermatómicas ocurren en un 14% en un tiempo promedio de 7.6 meses postrasplante.^{1,2}

En pacientes inmunosuprimidos, la enfermedad tiene características de mayor severidad. La presentación inicial puede ser similar a la de los pacientes inmunocompetentes, con vesículas sobre base eritematosa, pero el compromiso dermatómico es más extenso, las lesiones continúan formándose por más de diez días y la resolución dura meses o incluso puede no presentarse.² Son comunes la necrosis y la cicatrización con diseminación cutánea en 25% a 50% aproximadamente, definida ésta como la presencia de diez lesiones cutáneas o más por fuera del dermatoma primario y generalmente de características ectimatosas; herpes zoster multidermatómico caracterizado por el compromiso de dos o más dermatomas adyacentes, y diseminación visceral especialmente a pulmón, hígado y cerebro, lo que contrasta con una presentación de estas formas en tan sólo 1% a 2% en pacientes inmunocompetentes.²

En forma más escasa se presentan otras variables clínicas: pueden desarrollar HZ crónico que semeja condiciones como eczema, carcinoma basocelular o granuloma anular.

Dentro de estas variables se han hecho informes de formas verrucosas e hiperqueratósicas, como en el caso de nuestro paciente, con lesiones únicas o múltiples que forman costras y en ocasiones se ulceran; ocurren principalmente en pacientes con el VIH con conteos de CD4 < 100/mm³, o asociadas a otros estados inmunosupresores como la leucemia linfóide aguda, generalmente cuatro meses a dos años después de la infección clásica

Herpes zoster: variedad verrucosa en un paciente trasplantado renal.

de HZ, aunque también puede ocurrir sin el estado vesicular previo y que característicamente tienen resistencia al tratamiento con aciclovir, antecedida por terapias subóptimas o prolongadas con el medicamento.³ En la histopatología se encuentra proliferación epidérmica (hiperqueratosis y acantosis), hiperplasia pseudoepiteliomatosa con los cambios citopáticos del HZ, además de infiltrado mononuclear dérmico y extravasación de eritrocitos con necrosis de epidermis y dermis.⁴

La patogénesis de la infección crónica por el virus de la varicela zoster se desconoce y algunos investigadores han propuesto mecanismos como la alteración en ciertos genes, lo que conlleva a la disminución en la expresión de determinadas glicoproteínas (E y B) que envuelven el virus, lo que impide que éste sea reconocido y atacado en forma efectiva y lleva a una infección de curso más larvado.³

En pacientes trasplantados renales se ha descrito la afección de varios dermatomas contiguos simultáneamente hasta llegar a progresar a formas cutáneas diseminadas o presentarse inicialmente como una varicela diseminada, principalmente en aquellos que reciben micofenolato mofetil, como en el caso clínico descrito, o azatioprina, en menor proporción, lo que lleva a complicaciones como neumonitis hemorrágica, hepatitis, meningoencefalitis, pancreatitis o coagulación intravascular diseminada, entre otras.¹

La clínica es la clave diagnóstica, pero para aquellos casos en los que el diagnóstico clínico se hace difícil, como en los pacientes inmunosuprimidos, se debe recurrir al test de Tzanck, cultivo, la inmunofluorescencia directa e inmunohistoquímica, PCR, y la biopsia que muestra característicamente degeneración en balonamiento con formación de inclusiones intranucleares y células gigantes multinucleadas. Las células tienen citoplasma vacuolado, pálido y núcleo con marginación de cromatina y con cuerpos de inclusión acidófilos.⁵

El tratamiento recomendado es el aciclovir, tanto para pacientes inmunocompetentes como para inmunosuprimidos, teniendo el mismo esquema para formas leves y moderadas, pero para formas severas se usa intravenoso a dosis de 10 mg/kg cada 8 horas por 10 a 14 días. En casos

de HZ recurrente las guías de manejo recomiendan 7.5 a 10 mg/kg intravenosos, tres veces al día por 7 a 10 días sin importar la intensidad del cuadro.⁶

En caso de resistencia al aciclovir la terapia de elección es el foscarnet. La dosis recomendada es de 40 mg/kg cada 8 horas, ó 60 mg/kg dos veces al día, intravenosos,⁶ hasta obtener resolución del cuadro. El máximo incremento permitido es hasta 200 mg/kg/día. Aun así, se han reportado recurrencias de la infección a los tres meses aproximadamente de haber suspendido la medicación.⁷

Hay informes que reportan la demora para la mejoría clínica en los pacientes con algún tipo de inmunosupresión,⁶ como en el caso de nuestro paciente, donde la falla al tratamiento estándar de 7 a 10 días con poca respuesta desorientó el diagnóstico y sólo cuando se le prolongó la administración del medicamento, en esta caso dos meses, se pudo obtener la mejoría clínica.

Con la presentación de este caso clínico queremos resaltar la importancia de estar alerta a presentaciones inusuales y atípicas en pacientes con algún tipo de inmunosupresión, y a la vez insistir en dar tratamiento con aciclovir o sus similares como valaciclovir por un período mayor que dependerá, en cada situación clínica, de la respuesta terapéutica.

SUMMARY

Herpes zoster is an infection due to the varicella-zoster virus, the same agent that produces varicella. In patients with HIV infection or the transplanted ones, forms that simulate skin cancers, eczema, among others, have been described.

We present the case of a young man with lesions of verrucous appearance, who by clinical and laboratory features, is diagnosed as with herpes zoster verrucous variety, and who is treated with acyclovir in a prolonged manner until clinical improvement is achieved.

Key words: herpes zoster, immunosuppression, verrucous variety, acyclovir, resistance.

Herpes zoster: variedad verrucosa en un paciente trasplantado renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patel R. Infections in recipients of kidney transplants. *Infect Dis Clin North Am* 2001;15:901-952.
2. Lee P, Annunziato P. Current management of herpes zoster. *Infect Med* 1998; 15:709-713.
3. Berger A, Anekthananon T, Bonnez W, *et al.* Photo Quiz: Chronic cutaneous verrucous varicella-zoster infection. *Clin Infect Dis* 1998; 27:259,380-381.
4. LeBoit PE, Limova M, Yen TS, *et al.* Chronic verrucous varicella-zoster virus infection in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Histologic and molecular biologic findings. *Am J Dermatopathol* 1992; 14:1-7.
5. Strauss S, Oxman M. Varicella and herpes zoster. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, *et al.* Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. McGraw-Hill, New York, 1999: 2427-2450.
6. Balfour HH Jr, Benson C, Braun J, *et al.* Management of acyclovir resistant herpes simplex and varicella zoster virus infections. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1994; 7: 254-260.
7. Breton G, Fillet AM, Katlama C, *et al.* Acyclovir-resistant herpes zoster in human immunodeficiency virus-infected patients: results of foscarnet therapy. *Clin Infect Dis* 1998; 27:1525-1527.