

Herpes zoster como primera manifestación de infección por VIH

RESUMEN

El herpes zoster es una enfermedad cutánea causada por la reactivación del virus varicela zoster, latente en los ganglios sensoriales de la raíz dorsal. La incidencia se incrementa de manera importante en pacientes con el VIH. En éstos se observa mayor afección, con lesiones necróticas y muy diseminadas que tienden a ser persistentes, de curso clínico tórpido y mayor frecuencia de complicaciones. Se revisa brevemente la bibliografía y se comunican dos casos de herpes zoster como primera manifestación de infección por VIH.

Palabras clave: herpes zoster, virus varicela, inmunosupresión, VIH.

Herpes Zoster as a First Manifestation of HIV-Infection

ABSTRACT

Herpes zoster is a skin disease caused by reactivation of latent varicella zoster virus in the sensory ganglia dorsal root. The incidence increases significantly in HIV positive patients. In these patients, it can be seen more affection, with necrotic lesions and dissemination, tends to be persistent, with a torpid clinical course, and has a higher rate of complications. This paper reports a brief review of the literature and presents two cases of herpes zoster as the first manifestation of infection with the HIV.

Key words: herpes zoster, varicella virus, immunosuppression, HIV.

Sara Pérez Cortés,¹ María Guadalupe Olguín García,² Larissa Dorina López Cepeda,² Mónica Calderón Moore,³ Lourdes Alonzo-Romero Pareyón⁴

¹ Jefa del Servicio de Enfermedades de Transmisión Sexual.

² Dermatóloga adscrita.

³ Residente de primer año de Dermatología.

⁴ Jefa del Servicio de Dermatosis Reaccionales.

Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Secretaría de Salud, México, DF.

Recibido: octubre 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

Dra. Sara Pérez Cortés

Servicio de Enfermedades de Transmisión Sexual

Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua

Dr. Vértiz 464

06780 México, DF

sara940524@att.net.mx

Este artículo debe citarse como

Pérez-Cortés S, Olguín-García MG, López-Cepeda LD, Calderón-Moore M, Alonzo-Romero Pareyón L. Herpes zoster como primera manifestación de infección por VIH. Dermatol Rev Mex 2014;58:77-83.

El herpes zoster es una enfermedad cutánea causada por la reactivación del virus varicela zoster latente en los nervios craneales o ganglios de la raíz dorsal.¹

La incidencia anual se estima de 1.5 a 3 casos por cada 1,000 personas; sin embargo, en pacientes con VIH, la incidencia se incrementa de manera exponencial hasta 29.4 casos por cada 1,000 personas por año.²

A partir de diversos estudios se ha mostrado la asociación entre herpes zoster y VIH en población homosexual, con positividad de 73% en pacientes con herpes zoster, por lo que se ha considerado que este cuadro puede indicar una manifestación temprana de la infección por VIH; con base en lo anterior, se realizaron múltiples estudios para evaluar la asociación entre ambas entidades. En África, zona endémica de VIH, se encontraron cifras entre 70 y más de 90% de pacientes afectados por herpes zoster. Vasconcellos reportó 10.6% de serología positiva para VIH en una muestra de pacientes de 10 a 69 años con herpes zoster; sin embargo, recientemente se asoció como factor de riesgo de brotes iniciales de herpes zoster la administración de terapia antirretroviral de gran actividad (OR = 2.39 IC de 95%: 1.65 a 3.49), así como un recuento de CD4 de 50 a 200 células/mm³.³

Los casos de herpes zoster se manifiestan como erupción vesicular característica, unilateral, acompañada de dolor en el dermatoma afectado.^{2,4} La erupción cutánea es, a menudo, precedida por dolor prodrómico localizado en esa misma área, en 70 a 80% de los casos; en menos de 20% puede haber pródromos con cefalea, fotofobia y malestar general.⁵ Las lesiones iniciales son pápulas que en 12 a 24 horas se transforman en vesículas y durante un periodo de tres a siete días aparecen nuevas lesiones. La duración de la erupción generalmente se correlaciona con la edad, ya

que es mayor en los pacientes de edad avanzada. En el término de tres días, las vesículas se convierten en pústulas y siete a diez días más tarde forman costras. Los virus persisten en las lesiones por poco tiempo y rara vez se extienden cutáneamente, excepto en pacientes inmunodeprimidos; las lesiones se curan en dos a cuatro semanas y pueden dejar cicatriz o pigmentación residual.²

La diseminación cutánea o reacción variceliforme consiste en lesiones similares a la varicela en áreas diferentes al dermatoma afectado. La frecuencia con la que se reporta esta diseminación es muy variable; en pacientes inmunocompetentes con herpes zoster se encuentra en 17 a 31% de los casos y la aparición de unas cuantas lesiones de este tipo no tiene valor pronóstico en enfermos inmunocompetentes. Una diseminación más extensa formada por 20 o más lesiones ocurre en 2 a 10% de los pacientes y es más frecuente, aunque no exclusiva, en personas inmunodeprimidas por enfermedad o iatrogenia. En estos pacientes con alto riesgo se corroboró que la diseminación cutánea es seguida de afectación visceral en 10 a 40% de los casos.²

El diagnóstico de herpes zoster es clínico mediante sus características distintivas: dolor prodrómico, erupción cutánea y distribución característica.⁶ Asimismo, pueden realizarse estudios de laboratorio con fines epidemiológicos y de investigación o cuando el cuadro es atípico y ante la posible diseminación en un huésped inmunodeprimido sin lesiones cutáneas.⁷ Las técnicas de diagnóstico incluyen: frotis de Tzanck, histopatología, inmunofluorescencia, microscopía electrónica, detección de antígenos y anticuerpos, cultivo viral y reacción en cadena de la polimerasa.⁸

La tasa de recurrencia en el huésped inmunocompetente es poco frecuentes, de 1 a 8%, y

ésta aumenta incluso a 44% en pacientes con infección por VIH.^{2,3}

El tratamiento sistémico antiviral contra el herpes zoster acorta el proceso de cicatrización, previene o alivia el dolor y otras complicaciones agudas o crónicas, con lo que se limita la gravedad, la extensión y la duración del proceso.^{9,10} El tratamiento debe cubrir dos aspectos: el sintomático, ya sea local, sistémico o ambos, y la administración de antivirales; estos últimos son la piedra angular en el tratamiento contra el herpes zoster.²

El tratamiento tópico está dirigido a secar las lesiones, disminuir las molestias e impedir una infección secundaria; se han aplicado fomentos de subacetato de aluminio o sulfato de cinc. En caso de sobreinfección bacteriana se requieren anti-sépticos o antibióticos tópicos concomitantes.²

No existen guías para el tratamiento de la neuritis aguda; sin embargo, pueden utilizarse las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud para el tratamiento del dolor oncológico; la pauta analgésica está basada en la intensidad del dolor que el paciente refiere en cada caso, según la escala internacional del dolor. Existen diversos estudios acerca de la administración temprana de prednisona a dosis de 0.5 mg/kg/día; este tratamiento puede aliviar el dolor de los primeros días, pero no parece prevenir la neuralgia postherpética.⁹

El tratamiento antiviral está representado fundamentalmente por el aciclovir, el valaciclovir y el famciclovir (Cuadro 1).¹¹ Éstos modifican de manera importante la evolución natural de la enfermedad, principalmente en los pacientes con afección oftálmica. De manera ideal, el tratamiento antiviral debe iniciarse en las primeras 72 horas de evolución del cuadro agudo, pero si después de 7 días continúan apareciendo nuevas vesículas, se correlaciona con replicación viral

activa que sugiere inmunodepresión; si el zoster afecta el trigémino, es aconsejable administrarlo, incluso, siete días después de la aparición de la erupción cutánea.² El foscarnet, análogo del pirofosfato inorgánico del ácido fosfonoacético, es el fármaco de elección en caso de resistencia al aciclovir.¹²

Se comunican dos casos de herpes zoster como primera manifestación de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

CASO 1

Paciente masculino de 42 años de edad, casado, originario de Guanajuato, Guanajuato, y residente del DF, empleado en una empresa constructora, con escolaridad de bachillerato. Acudió con dermatosis unilateral localizada en el tronco, que también afectaba el glúteo, la cadera, la fosa iliaca izquierda y el pubis. La dermatosis estaba constituida por incontables vesículas, ampollas y pústulas que confluían y formaban grandes placas, de evolución aguda y dolorosa (Figura 1). El resto de la piel y los anexos: con escama en las plantas, onicólisis y onicopaquia en los pies, tercer y cuarto dedos de la mano derecha con neoformaciones queratósicas de 0.4 cm.

Al interrogatorio refirió que días previos a su consulta inició con ampollas en el pubis, con posterior brote en el abdomen que se acompañaban de dolor tipo urente en ese sitio y en la región lumbar; negó tratamientos previos.

Antecedentes heredo-familiares: un hermano fallecido por síndrome de inmunodeficiencia adquirida, siete años previos a su consulta. Antecedentes personales no patológicos: tabaquismo negativo, alcoholismo positivo desde los 35 años, con embriaguez una vez por mes; consumió cocaína y marihuana en una ocasión hacía seis años. Inició su vida sexual activa a

Cuadro 1. Tratamiento antiviral de herpes zoster en pacientes inmunocompetentes e inmunodeprimidos

Pacientes	De elección	Alternativa
Inmunocompetente	Famciclovir 750 mg/día, VO (7 días) Valaciclovir 1 g, 3 veces al día, VO (7 días)	Aciclovir 800 mg, 5 veces al día, VO (7 días)
Inmunodeprimido	Leve CD4 <500 células/mm ³	Famciclovir 750 mg/día, VO (7 días) Valaciclovir* 1 g, 3 veces al día, VO (7 días)
	Grave CD4 >500 células/mm ³	Aciclovir 10 mg/kg/8 horas, IV (7-10 días) Foscarnet (en caso de resistencia al aciclovir) 60 mg/kg, 2 a 3 veces al día (7-14 días)

El famciclovir y el valaciclovir tienen mejor biodisponibilidad que aciclovir.

*Con cautela en pacientes inmunodeprimidos por el riesgo de púrpura trombótica trombocitopénica y síndrome hemolítico urémico.

Modificado de la referencia 11.



Figura 1. Lesiones incontables de rápida progresión.

los 15 años, con tres parejas sexuales; se refirió heterosexual, sin usar protección. Antecedentes personales patológicos: hospitalización por pancreatitis siete meses antes, en donde se le realizó la prueba de VIH que fue no reactiva; refirió pérdida de peso posterior no cuantificada.

Con el diagnóstico clínico de herpes zoster se le indicó tratamiento con aciclovir a dosis de 800 mg, cinco veces al día, durante siete días, fomentos en las lesiones de acetato de calcio y

sulfato de aluminio y óxido de cinc, dos veces al día, así como ibuprofeno, 400 mg cada 8 horas y prednisona, 0.5 mg/kg/día, con esquema de reducción rápida en tres semanas, con lo que tuvo remisión del cuadro.

Se solicitaron exámenes de laboratorio, que reportaron: Hb 14.2 g/dL, Hto 44%, leucocitos 7,300, linfocitos 27%, neutrófilos 70%, VSG 14 mm/h, glucosa 83 mg/dL, urea 21 mg/dL, creatinina 0.98 mg/dL, ácido úrico 4.0 mg/dL, TGP

11 U/L, TGO 15 U/L, ELISA para VIH reactivo, Western Blot positivo y VDRL negativo.

El paciente fue referido para tratamiento antirretroviral a la Clínica Especializada Condesa. El estudio de ELISA para VIH de su pareja fue negativo.

La determinación de CD4 fue de 320 células/mL y la carga viral de 75,000 copias. El paciente inició tratamiento con emtricitabina, tenofovir y efavirenz y continúa en control médico.

CASO 2

Paciente masculino de 57 años de edad, chofer, originario de Córdoba, Veracruz, residente de Ixtapaluca, Estado de México.

Acudió a nuestro centro con una dermatosis, unilateral y asimétrica, diseminada al tronco, en la cara externa de la región glútea derecha y en la extremidad inferior ipsilateral, en la cara anterolateral de la pierna, el dorso del pie, los dedos y la región plantar interna, que correspondió a los dermatomas L4, L5, S1 y S2. La dermatosis era de aspecto monomorfo, estaba constituida por incontables vesículas, ampollas y costras, algunas aisladas, otras confluían y formaban placas, de contenido serohemático y purulento, de evolución crónica y con dolor urente de intensidad 4/10 (Figura 2). En el resto de la piel y los anexos se observaron lesiones de aspecto variceliforme, diseminadas a distancia del sitio del zoster; escamas y fisuras en las plantas, xantoniquia, onicodistrofia y paquioniquia de las primeras láminas ungueales de los pies.

Al interrogatorio refirió inicio de tres semanas previas a la consulta con "piquetes" en el pie y nueve días previos a la misma tuvo "bolitas" en la pierna, que aparecieron incluso durante siete días; negó tratamiento previo y refirió pérdida de peso de 5 kg en un mes.

Comorbilidades: hipertensión arterial sistémica de ocho años de evolución y cardiopatía isquémica tipo infarto. Etilismo hasta llegar a la embriaguez cada semana y tabaquismo positivo. Inició su vida sexual activa a los 17 años; refirió tres parejas sexuales y ser heterosexual con pareja estable VIH positiva.

Los exámenes realizados reportaron: hiperuricemia, hipertrigliceridemia, prueba rápida para VIH 1-2 reactivo, Ab antiVIH 1-2/Ag p24 reactivo, prueba confirmatoria Ac VIH 1-2 positiva, carga viral VIH 192,834 copias/mL, 4.97 log copias/mL, conteo absoluto de linfocitos TCD4 373 células/mL, panel viral de hepatitis negativo, Ab anti-treponema negativo.

Se indicó tratamiento con aciclovir a dosis de 800 mg, cinco veces al día, durante siete días, y gabapentina 300 mg c/24 horas, con evolución favorable. Se refirió al servicio de Infectología del Hospital La Perla, donde se le inició tratamiento antirretroviral con fumarato de tenofovir, emtricitabina, lopinavir y ritonavir; el paciente actualmente continúa en control médico y su pareja recibe terapia antirretroviral.

CONCLUSIÓN

Múltiples estudios han demostrado que la incidencia de herpes zoster se incrementa de manera exponencial en el paciente con VIH; incluso, se ha estudiado como primera manifestación de esta enfermedad. Es importante reconocer las diversas formas de manifestación en estos pacientes, pues representa un marcador de enfermedad sistémica. Los sujetos inmunodeprimidos, como los individuos infectados por VIH, aun en etapas iniciales, padecen cuadros más extensos, de rápida progresión, necróticos y con posibilidad de diseminación visceral; un caso de herpes zoster de características como las descritas nos debe orientar al diagnóstico temprano de infección por VIH.



Figura 2. Vesículas diseminadas de contenido serohemático y purulento.

En los casos que comunicamos, la sospecha diagnóstica de infección por VIH surgió a partir del cuadro clínico atípico de herpes zoster.

REFERENCIAS

1. Gnann JW, Whitley RJ. Clinical practice. Herpes zoster. *N Engl J Med* 2002;347:340-346.
2. Alonzo Romero Pareyón L. Herpes zoster. *Dermatol Rev Mex* 2011;55:24-39.
3. Gebo KA, Kalyani R, Moore RD, et al. The incidence of, risk factors for, and sequelae of herpes zoster among HIV patients in the highly active antiretroviral therapy era. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2005;40:169-174.
4. Chidiac C, Bruxelles J, Daures JP, et al. Characteristics of patients with herpes zoster on presentation to practitioners in France. *Clin Infect Dis* 2001;33:62-69.
5. Dworkin R, Johnson R, Breuer J, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Management of herpes zoster CID* 2007:44.
6. Sampathkumar P, Drage L, Martin D. Herpes zoster (shingles) and postherpetic neuralgia. *Clin Proc* 2009;84:274-280.
7. Johnson RW. Treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. *BMJ* 2003;326:748-750.

8. Ozcan A, Senol M, Saglam H, Seyhan M. Comparison of the Tzanck test and polymerase chain reaction in the diagnosis of cutaneous herpes simplex and varicella zoster virus infections. *Int J Dermatol* 2007;46:1177-1179.
9. España A, Redondo P. Actualización en el tratamiento de herpes zoster. *Actas Dermosifiliogr* 2006;97:103-114.
10. Gnann JW Jr, Whitley RJ. Clinical practice. Herpes zoster. *N Engl J Med* 2002;347:340-346.
11. García A, Guerra A, Torregrosac JV. Tratamiento y prevención del herpes zoster. Barcelona: *Med Clin* 2005;125:215-220.
12. Snoeck R, Andrei G, Clercq ED. Novel agents for the therapy of varicella zoster virus infections. *Expert Opin Investig Drugs* 2000;9:1743-1751.

XX Seminario Internacional Clínico-Patológico de Dermatopatología

Sábado 16 de agosto de 2014
De las 08:00 a las 16:00 horas

Sede: Auditorio Dr. Abraham Ayala González,
Hospital General de México

Profesor invitado: Prof. Dr. Med. Werner Kempf,
Dept. of Dermatology, University Hospital Zürich, Switzerland

Informes: Sociedad Médica: Tel. 5578-5222, tel./fax: 5578-0505
Dra. Patricia Mercadillo: tel./fax: 5004-3845

Dirigir Correspondencia: Sociedad Médica Dr. Abraham Ayala González,
Hospital General de México. Dr. Balmis 148, colonia Doctores, CP 06726, México, DF