



HERPES ZOSTER EN PACIENTE HIV POSITIVO



Foto A



Foto B

Reporte del caso:

Paciente de 45 años de edad, sexo masculino, heterosexual promiscuo, con diagnóstico de SIDA (IV C) desde hace 4 años por presentar como enfermedad marcadora neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP), siendo tratado con Zidovudina 600 mg/día, Indinavir 2400 mg/día, y Lamivudina 300 mg/día, con cumplimiento regular de la medicación y controles periódicos, persistiendo asintomático hasta 5 días antes de la consulta en que refiere aparición de múltiples lesiones vesiculares, dolorosas, pruriginosas con distribución metamérica (cara anterior y lateral de hemitórax izquierdo - Fotos A y B), evolucionando con progresión de las lesiones hacia región dorsal rodeada de halo eritematoso acompañado de dolor intenso y continuo por lo que consulta siendo internado.

Al examen físico se encuentra normotenso, afebril, con tatuajes en ambos miembros superiores. múltiples lesiones vesiculares que comprometen región anterior, lateral y dorsal de hemitórax izquierdo. Resto del examen físico sin hallazgos significativos.

En el laboratorio bioquímico presenta: Glóbulos blancos 5000/mm³, Hemoglobina 12,1 g/dl, Velocidad de sedimentación globular en la primer hora 17mm, Glucemia 86 mg/dl, Test de Tzanck negativo.

Se asume el cuadro como Herpes Zoster y se medica con analgésicos y aciclovir 30mg/kg/día, evolucionando afebril, con disminución progresiva del dolor. Se decide el alta del paciente con cinco días de tratamiento por vía parenteral continuando vía oral (800 mg 5 veces por día) hasta completar 7-10 días.

Comentario:

El Varicela Zoster Virus (VZV) causa ambas enfermedades, la varicela y el zoster. Estas infecciones son potencialmente severas en los pacientes inmunocomprometidos por HIV, especialmente cuando han desarrollado SIDA.

Aquellos pacientes HIV positivos que han experimentado varicela tienen riesgo incrementado de desarrollar ambas formas de zoster, clásico y crónico (formas indolentes de esta enfermedad). La incidencia de zoster se incrementa cuando disminuye el conteo de la inmunidad mediada por células y los linfocitos CD4, con progresión de la infección por HIV.

Al poco tiempo de que los pacientes HIV positivos se recuperan completamente del zoster, algunos pueden desarrollar formas crónicas en piel por el VZV, que con frecuencia son generalizadas, diseminadas, y puede perdurar por varios meses. La mayoría de estos pacientes responden a la administración de aciclovir, aunque ya se han registrado algunas cepas de VZV aciclovir resistentes. Otra característica particular es que el zoster es común en pacientes HIV positivos pero raramente causa diseminación visceral como se ha visto en otros pacientes inmunocomprometidos.

La mayoría de los pacientes han presentado varicela previamente a desarrollar infección por HIV, mientras que lo contrario es verdad en los niños; por lo tanto, el zoster en niños HIV positivos difiere un poco de los adultos HIV positivos. Los niños HIV positivos con severa inmunodeficiencia cuando desarrollan varicela presentan un riesgo extraordinariamente elevado para desarrollar zoster. Esto se debe presumiblemente por el alto grado de infección latente seguida a la varicela con un bajo recuento de linfocitos CD4 positivos. En un estudio prospectivo de niños infectados por HIV que tenían menos de 15% de linfocitos CD4 positivos cuando presentaron la varicela, el 70% desarrollaron zoster en pocos años. La baja respuesta de la inmunidad mediada por células al VZV es necesaria, pero no es el único factor en juego para que se desarrolle zoster. También es otro factor determinante para ello la baja respuesta de la inmunidad mediada por células contra la infección primaria.

Los pacientes que reciben terapia antiretroviral altamente activa (HAART) mejora la inmunidad mediada por células para otros virus pero no para el VZV.

El diagnóstico de infecciones por VZV se realiza mediante la detección de la presencia de antígenos o agentes virales en las lesiones de piel. Los antígenos virales pueden demostrarse mediante el raspado de la base de la lesión vesicular y luego realizar la marcación mediante anticuerpos monoclonales. El virus se puede demostrar mediante el cultivo del aspirado del líquido de la vesícula. La reacción de cadena de polimerasa (PCR) es particularmente útil para el diagnóstico debido a que se puede realizar en sangre y en líquido céfalo-raquídeo (LCR), y también posiblemente en otros fluidos corporales.

El tratamiento se realiza con aciclovir. Esta droga es efectiva y de baja toxicidad, la dosis endovenosa es de

1500mg/m² por día para niños y 30mg/kg/día para adultos, dividido en 3 dosis, y la dosis oral es de 80mg/kg/día en niños en 4 tomas y en adultos 800 mg 5 veces por día. El tiempo de tratamiento depende del curso clínico de la enfermedad, pero generalmente es de 1 a 2 semanas.

Las nuevas drogas antivirales como el famciclovir (500 mg VO 3 veces por día) y valaciclovir (1000 mg VO 3 veces por día), presentan la ventaja del perfil farmacocinético con niveles plasmáticos de las drogas más elevados, con intervalos entre dosis menos frecuentes.

Cuando se sospecha resistencia del VZV al aciclovir se puede administrar foscarnet (180 mg/kg/día EV dividido en 2 o 3 dosis, ajustado de acuerdo a la función renal).

Desde el año 1974 se cuenta con una vacuna a virus vivos atenuados que es segura y altamente efectiva en niños sanos y en algunos niños inmunocomprometidos, como los que presentan leucemia. La protección obtenida es del 90% en niños con leucemia, pero todavía no existen datos sobre el grado de protección en niños infectados con HIV.

Dr. Guillermo Firman
30-AGO-2002

Bibliografía:

1. Gershon AA. Prevention and treatment of VZV infections in patients with HIV. *Herpes* 2001 Jul;8(2):32-6
2. McCrary ML, Severson J, Tying SK. Varicella zoster virus. *J Am Acad Dermatol* 1999 Jul;41(1):1-14
3. Cavert W. Viral infections in human immunodeficiency virus disease. *Med Clin North Am* 1997 Mar;81(2):411-26
4. Drew WL, Buhles W, Erlich KS. Herpesvirus infections (cytomegalovirus, herpes simplex virus, varicella-zoster virus). How to use ganciclovir (DHPG) and acyclovir. *Infect Dis Clin North Am* 1988 Jun;2(2):495-509
5. Aldeen T, Hay P, Davidson F, Lau R. Herpes zoster infection in HIV-seropositive patients associated with highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 1998 Sep 10;12(13):1719-20