Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2024; 68 (3): 362-365.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i3.9779

Manifestación atípica de herpes zoster en una paciente con pénfigo vulgar

Atypical presentation of herpes zoster in a patient with pemphigus vulgaris.

Martha Alicia Aceves Villalvazo,[1] Mariana G Ungson García,[2] Miroslava Villarreal Contreras,[3] Andrés A Briseño Hernández,[4] Cristina Conde Ortiz[5]

Resumen

ANTECEDENTES: El herpes zoster se produce cuando el virus de la varicela zoster se reactiva de su estado latente en la raíz dorsal o en los ganglios de los nervios craneales y se disemina a través del nervio aferente hasta la piel. Las manifestaciones atípicas representan desafíos diagnósticos, mismas que parecen ser más frecuentes en individuos inmunosuprimidos. La complicación más frecuente es la neuralgia posherpética y la más grave la diseminación visceral. El tratamiento debe incluir antivirales, debe considerarse tratamiento intrahospitalario en pacientes complicados y analgesia adecuada.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 28 años, con diagnóstico de pénfigo vulgar en tratamiento con corticosteroide y respuesta parcial, en quien aparecieron vesículas y ampollas en el miembro pélvico izquierdo acompañadas de dolor intenso que tras 4 meses de evolución imposibilitó la deambulación; a pesar de múltiples ajustes del tratamiento inmunosupresor, con intención de controlar la enfermedad de base, no tuvo mejoría. Se reevaluó el caso, se realizaron exámenes complementarios y se estableció el diagnóstico de herpes zoster con sobreinfección bacteriana y pénfigo vulgar en control.

CONCLUSIONES: Se ha reportado mayor riesgo de infección por virus varicela zoster en pacientes con manejo inmunosupresor a base de glucocorticoides. Este tratamiento es pilar en múltiples enfermedades y resulta difícil conseguir el equilibrio adecuado en el que la dosis permita al organismo la capacidad de combatir infecciones.

PALABRAS CLAVE: Virus varicela zoster; herpes zoster; pénfigo vulgar; inmunosupresión.

Abstract

BACKGROUND: *Herpes zoster occurs when the varicella zoster virus reactivates from its latent state in dorsal root or cranial nerve ganglia and spreads via the afferent nerve to the skin. Atypical presentations can represent diagnostic challenges, wich appear to be more common in immunosuppressed individuals. The most frequent complication is postherpetic neuralgia and the most serious is visceral dissemination. Treatment should include antivirals, considering in-hospital management in complicated patients and analgesia.*

CLINICAL CASE: *A 28-year-old female patient diagnosed with pemphigus vulgaris treated with corticosteroids with partial response, with subsequent appearance of vesicles and blisters on the left pelvic limb accompanied by intense pain that after four months made impossible to walk. Despite multiple adjustments to the immunosuppressive treatment, in order to control the underlying disease, patient did not have improvement. The case was re-evaluated, complementary tests were carried out and the diagnosis of herpes zoster with bacterial superinfection and control pemphigus vulgaris was established.*

CONCLUSIONS: *An increased risk of varicella zoster virus infection has been reported in patients under glucocorticoid based immunosuppressive management. This type of treatment is the base against multiple diseases and it is difficult to achieve the right balance where the dose allows the body the ability to fight infections.*

KEYWORDS: *Varicella zoster virus; Herpes zoster; Pemphigus vulgaris; Immunosuppression.*

[1] Dermatóloga.
[2] Médico residente de tercer año de Dermatología.
[3] Médico residente de primer año de Dermatología.
[4] Patólogo.
[5] Médico residente de segundo año de Dermatología.
Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: octubre 2021

Aceptado: diciembre 2021

Correspondencia
Cristina Conde Ortiz
crisconde114@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
Aceves-Villalvazo MA, Ungson-García MG, Villarreal-Contreras M, Briseño-Hernández AA, Conde-Ortiz C. Manifestación atípica de herpes zoster en una paciente con pénfigo vulgar. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (3): 362-365.

ANTECEDENTES

El virus varicela zoster de la familia *herpesviridae* puede causar dos afecciones clínicas distintas, la primera es una forma exantemática por viremia aguda y la segunda como reactivación caracterizada por una erupción vesicular y dolorosa sobre un dermatomo, conocida como herpes zoster.[1]

El herpes zoster afecta los ganglios de la raíz sensorial y se disemina ortodrómicamente desde el ganglio hasta el tejido diana inervado (piel, córnea, conducto auditivo, etc.); se acompaña de dolor o prurito de intensidad variable que pueden preceder la manifestación cutánea. Inicia con una fase macular eritematosa seguida de una fase vesículo-papular con posterior formación de costra y cicatrización. De forma habitual afecta un solo dermatoma, son afectados con mayor frecuencia los torácicos (45%), los cervicales (23%) y el trigémino (15%); suele ser de curso benigno y de alivio espontáneo.[1-4]

En pacientes inmunosuprimidos, como receptores de trasplante, oncológicos, que padecen VIH y con tratamientos inmunosupresores, el curso puede ser prolongado o atípico; se ha asociado con enfermedad diseminada (3 o más dermatomas) y afección oftálmica; también es más frecuente la neuralgia posherpética y puede causar complicaciones potencialmente mortales, como encefalitis, mielitis, ictus y requerir tratamiento intrahospitalario.[4,5,6]

El diagnóstico del herpes zoster es clínico, en casos atípicos puede ser un reto y precisa confirmación. La prueba de elección es el PCR para detección de ADN viral y frotis de Tzanck en lesiones cutáneas.[7,8]

El tratamiento es con antivirales en las primeras 72 horas de evolución y el control del dolor. En casos severos se recomiendan antivirales sistémicos.[9,10]

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 28 años de edad, originaria y residente de Santa Cruz de las Flores, Jalisco, México, de ocupación docente. Refirió el diagnóstico de pénfigo vulgar 6 meses previos a la consulta, diagnosticado por un dermatólogo externo y confirmado mediante histopatología, con predominio en la piel cabelluda y afección de las mucosas. Recibió tratamiento con prednisona a dosis de 60 mg al día, con lo que mostró respuesta parcial. Sin embargo, a los 4 meses de evolución aparecieron vesículas y ampollas localizadas en la pierna izquierda acompañadas de dolor intenso; tras considerarse actividad de la enfermedad de base por su médico tratante, se aumentó la dosis de prednisona a 120 mg al día y azatioprina 150 mg al día. Al no observar mejoría, con aumento en la cantidad de lesiones y exacerbación del dolor con EVA 10/10 que imposibilitaba la deambulación, la paciente decidió acudir al servicio de Dermatología de nuestro hospital.

Acudió a consulta en silla de ruedas y a la exploración física se observaron dos dermatosis, la primera localizada en la cara, constituida por múltiples pápulas y pústulas milimétricas de base eritematosa, y la segunda localizada en la extremidad inferior izquierda que afectaba la cara externa del muslo, la pierna y el dorso del pie, constituida por incontables vesículas de base necrótica, algunas con costra sanguínea, que confluían hasta formar grandes úlceras; todas seguían un trayecto lineal y había eritema perilesional y exudado purulento de las úlceras (**Figura 1**). Esta dermatosis se acompañaba de dolor intenso que imposibilitaba la deambulación. El resto de la piel y los anexos, incluidas las mucosas, sin alteraciones.

Tras la prueba de Tzanck y toma de biopsia en sacabocado de una vesícula se observaron células gigantes multinucleadas en el primero y en la histopatología una vesícula intraepidérmica con

Figura 1. Miembro pélvico izquierdo con vesículas y ampollas rotas de base eritematosa y necrótica que confluyen formando úlceras, algunas cubiertas de costra sanguínea y melicéricas que siguen trayecto lineal.

degeneración balonizante de queratinocitos y células gigantes multinucleadas (**Figura 2**). Con base en la clínica y los hallazgos histológicos se confirmó el diagnóstico de herpes zoster con sobreinfección bacteriana. Otros diagnósticos de la paciente fueron una reacción acneiforme en la cara y pénfigo vulgar en control.

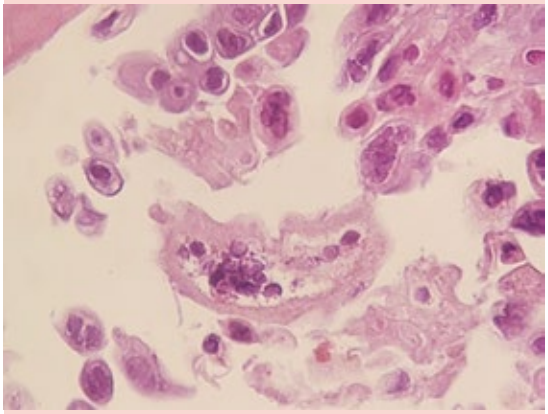

Figura 2. A la histopatología con tinción de hematoxilina-eosina (60X) se observa degeneración balonizante de queratinocitos, marginación de cromatina y células gigantes multinucleadas, datos compatibles con infección por herpes virus.

En cuanto al tratamiento, se inició descenso gradual del esteroide, la paciente continuó con azatioprina (50 mg vía oral cada 12 horas), se agregó antiviral (aciclovir 800 mg vía oral cada 5 horas), tratamiento antibiótico con levofloxacino y manejo de la neuralgia con pregabalina (75 mg vía oral cada 24 horas). Al mes de seguimiento las lesiones iniciales se encontraban en fase de curación, sin infección, no se identificó reactivación del pénfigo y la paciente refirió notable disminución del dolor con reanudación de sus actividades cotidianas. **Figura 3**

Figura 3. Paciente tras un mes de tratamiento, únicamente con máculas hiperpigmentadas posinflamatorias.

https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i3.9779

DISCUSIÓN

Se ha estimado que alrededor del 95% de la población occidental ha estado expuesta al virus varicela zoster, lo que la predispone a herpes zoster en el futuro. En Estados Unidos se diagnostican más de un millón de casos nuevos al año y uno de cada tres tendrá reactivación o padecerá neuralgia posherpética.[2,10]

Los principales factores de riesgo informados del herpes zoster son el aumento de la edad y la inmunosupresión; en pacientes con inmunosupresión se han descrito casos de mayor gravedad y aumento de complicaciones; sin embargo, las estimaciones del riesgo de herpes zoster por inmunosupresión no han sido bien caracterizadas, pero se ha reportado mayor que en la población general.[5]

La inmunidad celular y específica resulta esencial contra la aparición del herpes zoster, lo que ha propuesto un aumento en la incidencia secundaria a terapias con inmunosupresores. [2,3]

Se ha reportado aumento del riesgo de 1.5 a 2.5 veces de herpes zoster en pacientes que reciben tratamiento con glucocorticoide; este riesgo aumenta con la dosis administrada. Los datos sobre los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) convencionales son más controvertidos, algunos fármacos han demostrado asociación. Un estudio mostró riesgos relativos de 1.4 con leflunomida, 2 con azatioprina y 4.2 con ciclofosfamida.[11]

En este caso se consideró actividad del pénfigo vulgar ante la aparición de lesiones en el miembro inferior, por lo que se indicó incremento del manejo inmunosupresor, lo que acrecentó el proceso infeccioso viral causal. El tratamiento inmunosupresor resulta decisivo para prevenir actividad del pénfigo y es difícil conseguir el equilibro en el que la dosis permita al organismo la capacidad de combatir infecciones.

Las manifestaciones clínicas atípicas pueden plantear desafíos diagnósticos y terapéuticos. Un alto nivel de sospecha y el historial clínico completo son necesarios para establecer el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado, así como para prevenir posibles complicaciones.[3,4]

El tratamiento antiviral sistémico en casos severos es eficaz para acortar el periodo de diseminación y el manejo del dolor es obligatorio.[3,4,10]

REFERENCIAS

1. Galetta KM, Gilden D. Zeroing in on zoster: A tale of many disorders produced by one virus. J Neurol Sci 2015; 358 (1-2): 38-45. doi: 10.1016/j.jns.2015.10.004
2. Koshy E, Mengting L, Kumar H, Jianbo W. Epidemiology, treatment and prevention of herpes zoster: A comprehensive review. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2018; 84 (3): 251-262. doi: 10.4103/ijdvl.IJDVL_1021_16
3. Schmader K. Herpes zoster. Ann Intern Med 2018; 169 (3): ITC19-ITC31. doi: 10.7326/AITC201808070
4. Alhayyas M, Chaudhry M, Berdouk S. An atypical presentation of multidermatomal herpes zoster: a case report. Int J Emerg Med 2020; 13 (1): 58. doi: 10.1186/s12245-020-00325-6
5. McKay SL, Guo A, Pergam SA, Dooling K. Herpes zoster risk in immunocompromised adults in the United States: A systematic review. Clin Infect Dis 2020; 71 (7): e125-e134. doi: 10.1093/cid/ciz1090
6. Dayan RR, Peleg R. Herpes zoster - typical and atypical presentations. Postgrad Med 2017; 129 (6): 567-571. doi: 10.1080/00325481.2017.1335574
7. O'Connor KM, Paauw DS. Herpes zoster. Med Clin North Am 2013; 97 (4): 503-22, ix. doi: 10.1016/j.mcna.2013.02.002
8. Wantavornprasert K, Chottawornsak N, Hurst CP, Asawanonda P, et al. A quicker Tzanck smear with methylene blue stain for diagnosis of herpesvirus skin infections: A comparative study of Giemsa stain. Jpn J Infect Dis 2019; 72 (6): 432-434. doi: 10.7883/yoken.JJID.2019.236
9. Gan EY, Tian EA, Tey HL. Management of herpes zoster and post-herpetic neuralgia. Am J Clin Dermatol 2013; 14 (2): 77-85. doi: 10.1007/s40257-013-0011-2
10. Lewis DJ, Schlichte MJ, Dao H Jr. Atypical disseminated herpes zoster: management guidelines in immunocompromised patients. Cutis 2017; 100 (5):321; 324-330.
11. Tran CT, Ducancelle A, Masson C, Lunel-Fabiani F. Herpes zoster: Risk and prevention during immunomodulating therapy. Joint Bone Spine 2017; 84 (1): 21-27. doi: 10.1016/j.jbspin.2016.04.001