

112/2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SERVICIO DE DERMATOLOGÍA Y MICOLOGÍA MÉDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS DEL HERPES ZOSTER EN PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS

T E S I S :
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
E S P E C I A L I S T A E N
D E R M A T O L O G Í A
P R E S E N T A :
DRA. CONSUELO ORTEGA RANGEL



DIRECTORA DE TESIS:
DRA. ADRIANA ELIZABETH ANIDES FONSECA

CO-ASESORA:
DRA. LUZ MARIA GÓMEZ JIMÉNEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES.
Jefe de Enseñanza e Investigación.
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"
Centro Médico Nacional Siglo XXI.



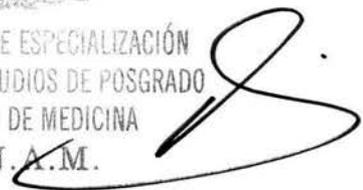
DRA. ADRIANA ELIZABETH ANIDES FONSECA
Jefe del Servicio de Dermatología y Micología Médica.
Profesora Titular del Curso de Postgrado en Dermatología
Directora de Tesis.
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"
Centro Médico Nacional Siglo XXI.



DRA. LUZ MARIA GÓMEZ JIMÉNEZ
Médico Adscrito al Servicio de Anatomía Patológica
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"
Centro Médico Nacional Siglo XXI.



DELEGACION 3 SUROESTE DE ESPECIALIZACIÓN
C.M.N. SIGLO XXI ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSP. DE ESPECIALIDADES FACULTAD DE MEDICINA
UN. A.M.
28 MAY 2004
RECIBIDO
DIV. EDUCACION E INVESTIG. MEDICA



ÍNDICE

Rúbricas.....	2
Índice.....	3
Agradecimientos.....	5
Dedicatoria.....	6
Lista de Tablas y Figuras	7
Abreviaturas.....	8
Resumen.....	9
Antecedentes	11
Justificación	17
Planteamiento del Problema	18
Objetivo	18
Material, Pacientes y Métodos (Diseño del estudio, Universo de trabajo, Descripción de las variables).....	18
Selección de la muestra	19
Criterios de selección (Criterios de inclusión, Criterios de No inclusión y Criterios de exclusión)	19
Procedimientos	19
Análisis Estadístico	20
Consideraciones éticas	20
Recursos para el estudio (Humanos y Materiales)	20

Resultados	21
Casos Especiales	22
Conclusiones.....	24
Discusión.....	25
Bibliografía.....	26
Anexos.....	28

AGRADECIMIENTOS

A LA DRA. ADRIANA E. ANIDES FONSECA.

Por compartir sus enseñanzas y darme la motivación para realizar este proyecto.

A LA DRA. LILIANA SERRANO JAEN.

Por sus enseñanzas y tiempo valioso que me otorgo durante mi formación profesional y por la atención para ayudar a dar forma a esta tesis.

A LOS DOCTORES:
ALFREDO ARÉVALO, ROBERTO BLANCAS, AARON VÁZQUEZ Y LUIS
JAVIER MÉNDEZ.

Por las enseñanzas y por compartirme su valiosa experiencia, ayudando con ello a mi formación profesional.

DEDICATORIAS

A DIOS:

Por ser mi luz y mi esperanza.

A MI ESPOSO: DAVID CAMARILLO FLORES

Por estar presente en todo momento y por tu apoyo para lograr la realización de este sueño que hoy es palpable. Te amo

A MIS HIJOS: DAVID Y NATALIA

Por ser mi fuerza y deseo de superación. Los amo.

A MIS PADRES: ENRIQUETA Y JÉSUS

Por infundirme el deseo de superación en todo momento.

A MIS HERMANOS: ROSARIO, MARIA DE JÉSUS, MARGARITA Y OCTAVIO

Por apoyarme en todo momento y de manera desinteresada.

A MI TIA: MERCEDES

Por haberme brindado su ayuda desinteresada en cuanto más lo necesite.

LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

Concentrado de los pacientes del estudio (TABLA 1).....	32
Número de casos por sexo (TABLA 2).....	34
Grupos de edades (TABLA 3).....	34
Número de casos de enfermedades que generaban inmunosupresión (TABLA 4).....	35
Topografía Afectada (TABLA 5).....	35
Número de pacientes con tratamiento inmunosupresor combinado o como Monoterapia (TABLA 6).....	36
Porcentaje de correlación clínico-patológica (TABLA 7).....	36
Neuralgia Postherpética en paciente con tratamiento inmunosupresor y sin tratamiento inmunosupresor (TABLA 8).....	37
Morfología severa que correlaciona con la Histopatología (TABLA 9).....	37
Herpes Zoster en la rama del Trigémino Derecho (FIGURAS 1 y 2).....	38
Herpes Zoster en la rama Oftálmica Derecha (FIGURAS 3 y 4).....	38
Herpes Zoster en L2-L3 Izquierdo (FIGURAS 5 y 6).....	39
Herpes Zoster en T4 Izquierdo (FIGURAS 7 y 8).....	39
Herpes Zoster en la rama Oftálmica Derecha (FIGURAS 9 y 10).....	40
Biopsia de piel con inclusiones virales.....	40-41
Biopsia de piel con vasculitis linfocítica.....	42
Biopsia de piel con necrosis.....	43

ABREVIATURAS

VZV	Virus de Varicela Zoster
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
DM2	Diabetes Mellitas tipo 2
LES	Lupus Eritematoso Sistémico
HAS	Hipertensión Arterial Sistémica
IRC	Insuficiencia Renal Crónica
PO	Post Operado
SNC	Sistema Nervioso Central
VIH	Virus de Inmunodeficiencia Humana
SIDA	Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
Ca	Cáncer
PDN	Prednisona
AINES	Anti-inflamatorios No Esteroideos
HE	Hematoxilina-Eosina
C5	Cervical 5
T3	Torácica 3
L2	Lumbar 2
S2	Sacra 2

RESUMEN

Hoy en día la infección por el virus de varicela zoster en los pacientes inmunosuprimidos, tiene una incidencia de 20 a 100 veces mayor, por lo cual el conocimiento clínico-patológico de este padecimiento nos ayudara ha conocer la evolución de la dermatosis y la presencia de complicaciones principalmente la neuralgia postherpética, en este grupo de población.

Esta enfermedad como signo inicial es dolor; ya que el virus permanece en estado latente en las células de los ganglios sensoriales y cuando hay estados de inmunosupresión se inicia reactivación del virus. Secundario a esto inician las manifestaciones dermatológicas caracterizadas por manchas y pápulas eritematosas, que rápidamente evolucionan a vesículas, pústulas y finalmente costras.

En ocasiones puede persistir dolor una vez terminadas las manifestaciones dermatológicas; esto conocido como neuralgia postherpética y que principalmente afecta ancianos y pacientes con infección por VIH.

En los pacientes inmunocomprometidos la reactivación del virus de varicela zoster, puede tomar 4 formas. 1) Zoster local clásico (afectando 1 dermatoma), 2) Zoster local con diseminación, 3) Zoster generalizado atípico con o sin involucro visceral, y 4) Zoster visceral sin lesiones en piel. El Herpes Zoster es poco común antes de los 50 años en pacientes inmunocompetentes, esta frecuencia aumenta en pacientes inmunosuprimidos.

El diagnóstico es básicamente clínico. En casos donde solo se tiene la sospecha diagnóstica se puede realizar un frotis de Tzanck, para un diagnóstico rápido; el cual se tiñe con Giemsa, Azul de Toluidina, Wright, HE o Papanicolao. Otro estudio diagnóstico a realizar es por medio de toma de biopsia de una vesícula donde se demostraran células epiteliales con cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares, vasculitis leucocitoclástica y hemorragia. En casos graves pueden observarse inclusiones virales a nivel de la dermis, en los núcleos de las células endoteliales y en los fibroblastos que se encuentran alrededor de los vasos afectados. (19)

El tratamiento para pacientes inmunocompetentes es con aciclovir 800mg 5 veces al día por 7 días; valaciclovir 1gr cada 8 horas por 7 días; famciclovir 500mg tres veces al día por 7 días (19), lidocaína al 9% en petrolato y parafina en cura oclusiva 1 vez al día (20), y en pacientes inmunosuprimidos el tratamiento

aprobado por la FDA es con aciclovir intravenoso 10mg/Kg. (500mg/m²) cada 8 horas por 7 días (19). Para casos leves de Herpes Zoster, el tratamiento que se puede usar es el que se describió para pacientes inmunocompetentes.

Se estudiaron 24 pacientes con inmunosupresión que además tenían una infección por Herpes Zoster. Una vez establecido el Dx clínico se inicio tratamiento con aciclovir 800mg 5 veces al día por 10 días, se tomo biopsia de piel y se revaloraron a los 10 días, y posteriormente cada mes.

Los resultados demostraron que la morfología fue típica el 67% de los pacientes, con una correlación clínico-patológica del 91%. Los pacientes respondieron adecuadamente a dosis convencionales de aciclovir y el tiempo de evolución hacia la resolución de su dermatosis fue de 2 semanas. La neuralgia postherpética se presento en el 45% de los casos, y de estos el 36% tomaba tratamiento inmunosupresor.

ANTECEDENTES

En 1767, Heberden fue capaz de distinguir claramente la varicela de la viruela. Su agente etiológico es el virus de varicela zoster (VZV) único virus del herpes que es capaz de producir 2 síndromes diferentes, Varicela y Herpes Zoster. Pertenece a la subfamilia del alfaherpesviridae. (1).

La asociación entre Varicela y Herpes Zoster fue hecha por primera vez por Von Bokay en 1888, él noto que la Varicela algunas veces se desarrollaba en niños susceptibles después de la exposición a personas con Herpes Zoster agudo. La siguiente investigación fue hecha por Kundratiz que fue capaz de producir lesiones como varicela y varicela generalizada en niños por inoculación del líquido de la vesícula de pacientes con Herpes Zoster. En 1952 Weller y Stoddard, fueron capaces de demostrar que virus idénticos eran recuperados de pacientes con Varicela y Herpes Zoster, usando estudios in vitro. (2)

El Herpes Zoster ocurre de manera esporádica durante todo el año. Afecta ambos sexos y a todas las razas por igual. Es un padecimiento que refleja la reactivación de una infección endógena latente. Su aparición es independiente de la prevalencia de la varicela, y no hay evidencias de que el Herpes Zoster se pueda adquirir por el contacto con otras personas con Varicela o Zoster. Lo que es importante mencionar es que los pacientes enfermos portadores de Herpes Zoster son de menor contagio que los enfermos portadores de varicela. (3).

El virus puede aislarse de las vesículas del Herpes Zoster no complicado hasta 7 días después de la aparición del exantema y durante periodos mucho más prolongados en algunos individuos inmunocomprometidos. Los pacientes con zoster no complicado en los dermatomas aparentemente diseminan la infección por medio del contacto directo con sus lesiones. Los pacientes con Herpes Zoster diseminado pueden, además, transmitir la infección por medio de gotitas aerolisadas, por lo se que requiere el aislamiento respiratorio de estos pacientes (2).

La incidencia del Herpes Zoster esta determinada por factores que influyen en la relación huésped-virus. Uno de ellos es la edad. La tasa de frecuencia es de 1.3 a 5 por 1,000 personas por año.

Más de dos tercios de los casos comunicados se presentan en individuos de más de 50 años y menos del 10% en menores de 20 años de edad. (28).

Aunque no esta claramente entendido se cree, que durante el curso de la varicela primaria hay diseminación de las lesiones de la piel y mucosa dentro de las terminaciones nerviosas sensoriales, desde aquí viajan centripetamente hacia las fibras nerviosas hasta alcanzar las células del ganglio dorsal donde entran y permanecen en un estado latente. Después el mecanismo de reactivación probablemente resulta de una disminución en la inmunidad celular específica para el VZV, específicamente por una disminución de la proliferación de las células T en respuesta a un antígeno del VZV. Esta disminución de la inmunidad celular es vista en pacientes con aumento en la incidencia de Herpes Zoster, incluyendo ancianos y personas con infección por HIV u otras alteraciones que provoquen inmunosupresión como trasplante de órganos, neoplasias que requieran manejo con quimioterapia o radioterapia, uso de esteroides por largo tiempo, pacientes con cáncer sobre todo del tipo de leucemias o linfomas, de hecho se presenta en un 20 a 50% de los pacientes con enfermedad de Hodking (23).

La incidencia de Herpes Zoster en pacientes inmunosuprimidos es 20 a 100 veces mayor y también aumentan la severidad y la probabilidad de recidivas de la enfermedad (3).

En individuos de edad comparable la incidencia de un primer ataque de Herpes Zoster es igual de alta. Los segundos ataques representan el 4 al 5 % de las series y los terceros ataques también han sido documentados. Sin embargo, pacientes que sufren múltiples episodios de enfermedad similar al zoster, y que involucra la misma localización anatómica, es probable que estén padeciendo infecciones recidivantes zosteriformes por el virus del herpes simple.

El cuadro clínico del Herpes Zoster se inicia con dolor intenso de tipo ardoroso que involucra el dermatoma afectado y precede a la aparición de exantema en más del 90% de los casos. Este dolor ocurre 1 a 3 días antes del inicio del exantema aunque se puede presentar una semana antes o más. El dolor es intenso y subjetivo dando una amplia gama de errores diagnósticos que incluyen infarto de miocardio, pleuritis, colecistitis, apendicitis, ulcera duodenal, quistes de ovario, hernia de disco intervertebral, tromboflebitis y cólico renal y/o biliar.

El dolor es más severo en pacientes ancianos e inmunocomprometidos (27,29).

El exantema se inicia como manchas y pápulas eritematosas, que progresan primero a vesículas (en 12 a 24hrs), luego a pústulas (en 3 a 4 días), y finalmente a costras (en 7 a 10 días). El exantema se localiza en el sitio donde la varicela afecto más severamente, después los sitios de afección más común son nervio facial, y a nivel del dermatoma T3 y L2. (2). El exantema severo es más común en ancianos,

lo que a su vez incrementa el riesgo de desarrollo de neuralgia postherpética (18). También puede haber linfadenopatía.

El diagnóstico de esta entidad es clínico, y dentro de los primeros estudios que se pueden llevar a cabo son, el frotis de Tzanck en el cual se realiza un examen citológico del contenido de las vesículas (17). Se lleva a cabo un extendido obtenido del piso de una vesícula reciente, la cual debe estar recién abierta; y después se tiñe con solución de Giemsa, Azul de Toluidina, HE, Wright o Papanicolao, donde se verán células gigantes multinucleadas y células epiteliales que contienen inclusiones intranucleares acidofílicas. Sin embargo esta técnica no diferencia al VZV de la infección por el VHS, para hacer esta diferencia se pueden utilizar cultivo viral, serología, inmunofluorescencia directa y técnicas moleculares (2).

Otro estudio diagnóstico a realizar es por medio de toma de biopsia de una vesícula donde se demostraran células epiteliales con cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares, vasculitis leucocitoclástica y hemorragia. En casos graves pueden observarse inclusiones virales a nivel de la dermis, en los núcleos de las células endoteliales y en los fibroblastos que se encuentran alrededor de los vasos afectados. (19)

El diagnóstico diferencial es con infección por VHS, afección ano genital, otras menos frecuentes son; con dermatitis por contacto, quemaduras, reacción por artrópodos, infecciones virales o bacterianas localizadas (2,3).

Una de las complicaciones más temidas es la Neuralgia Postherpética, esta entidad clínica existe cuando el dolor persiste después de cierto periodo de tiempo o después de que se terminaron de caer todas las costras. Esta sintomatología afecta del 15 al 20% de los pacientes, entre los factores de riesgo el principal es la edad, esta complicación ocurre 15 veces más frecuentemente en pacientes mayores de 60 años (al menos en el 50% de los casos), y es menos común en pacientes menores de 15 años (11, 28). Otros factores de riesgo para el desarrollo de Neuralgia Postherpética son Herpes Zoster oftálmico, historia de dolor prodrómico antes de la aparición de lesiones y estado de inmunosupresión (10).

La Neuralgia Postherpética generalmente es una complicación autolimitada y los síntomas generalmente desaparecen en poco tiempo. Menos de un cuarto de los pacientes todavía experimentan dolor 6 meses después de la erupción del Herpes Zoster, y aproximadamente 1 de 20 tienen dolor por un año (10).

Otras complicaciones que se pueden presentar incluyen prurito, parestesias, disestesias o anestesia en el dermatoma afectado. Cuando se afecta la rama oftálmica (lo cual ocurre en el 7% de los casos) las complicaciones oculares pueden ser vistas en un 20 al 70% de los pacientes y se asocian a cicatrices retráctiles del párpado, ptosis paralítica, queratitis, escleritis, uveítis, glaucoma secundario, parálisis oculomotora, corioretinitis, neuritis óptica o panoftalmitis, lo que puede llevar a disminución de la agudeza visual e incluso a ceguera. Cuando se involucra la división nasociliar del nervio óptico (vesículas al lado o en la punta de la nariz) se conoce como signo de Hutchinson. Otras complicaciones son el síndrome de Ramsay Hunt que es causado por involucro de nervio facial o auditivo y consiste en parálisis facial ipsilateral en combinación con lesiones del oído externo, membrana timpánica o los dos tercios anteriores de la lengua; pudiendo resultar en tinitus, vértigo u otalgia. Puede haber meningoencefalitis y mielitis en el 0.2 al 0.5% de los pacientes y se asocia a cefalea, fiebre, fotofobia, irritación meníngea, vomito y alteración en la conducta. Es raro que se afecte el nervio vago y cuando sucede se presenta disfagia, náusea, vomito, dolor gástrico y alteraciones cardíacas. Una complicación tardía del SNC por el zoster oftálmico es la angiítis cerebral granulomatosa que puede presentarse semanas o meses después de terminado el cuadro de Herpes Zoster, y se asocia a una alta mortalidad (15%), y se presenta como ataques isquémicos transitorios, EVC o infarto cerebral múltiple o aislado. (2)

En los pacientes inmunocomprometidos la reactivación del virus de varicela zoster, puede tomar 4 formas. 1) Zoster local clásico (afectando 1 dermatoma), 2) Zoster local con diseminación, 3) Zoster generalizado atípico con o sin involucro visceral, y 4) Zoster visceral sin lesiones en piel (24).

El Herpes Zoster tiene un alto riesgo de diseminación (más del 40%) en pacientes inmunosuprimidos y la mayoría de las veces ocurre en pacientes que presentan neoplasias linfoproliferativas (8,25). El Zoster cutáneo diseminado se define como la presencia de más de 20 vesículas fuera del dermatoma primario afectado localizadas inmediatamente adyacentes al dermatoma primario afectado. El Zoster visceral ha sido definido como una evidencia histológica o de cultivo del VZV o evidencia clínica de un órgano interno involucrado. La diseminación visceral por Herpes Zoster es un evento extremadamente raro, típicamente seguido por diseminación cutánea. Por lo que se tendría que considerar este como una opción ante la presencia de un paciente inmunosuprimido que curse con hepatitis no explicable, pancreatitis, gastritis o que presente un cuadro de dolor abdominal. (8).

Aunque el Herpes Zoster es poco común antes de los 50 años de edad, en pacientes inmunocompetentes, esta frecuencia aumenta en pacientes inmunosuprimidos,

siendo diversas las enfermedades que condicionan estados de inmunosupresión tales como LES, neoplasias como enfermedad de Hodgkin y leucemia, etc., pacientes post-transplantados, los que ameritan tratamientos inmunosupresores, etc. (5)

Desde 1984 se observó que el Herpes Zoster se presentaba con frecuencia en sujetos con factores de riesgo para la enfermedad por el VIH-1; 8 a 13% de los pacientes con el SIDA tienen historia de Herpes Zoster. Este aparece entre 2 y 7 años después de la seroconversión, casi siempre cuando el paciente es aún asintomático y con frecuencia es la manifestación inicial de la disfunción inmunológica, puede preceder a otros síntomas por 18 meses y es frecuente también que preceda a la leucoplaquia vellosa de la lengua por cerca de un año. Se ha observado que el virus de varicela zoster puede producir enfermedad y también presentarse varicela grave o atípica como consecuencia de la reactivación de la infección por el virus de varicela zoster. (9)

De igual forma se debe considerar que en pacientes con SIDA, ocasionalmente la forma de presentación del Herpes Zoster es poco usual. Han sido reportados casos, de pacientes que acudieron por pápulas hiperqueráticas sobre un dermatoma previamente afectado por Herpes Zoster, el resultado de la biopsia de estas lesiones demostró la presencia del virus de varicela zoster; de forma característica los pacientes reportados con esta forma de Herpes Zoster Hiperquerático, mostraron resistencia al tratamiento convencional, por lo que se consideró a este tipo de Herpes Zoster un problema de difícil tratamiento que puede resultar de una inadecuada terapia inicial con aciclovir, infección viral crónica o coinfección. (6)

Otra forma de presentación poco usual ha sido reportada ante la presencia de lesiones de Herpes Zoster de forma diseminada en pacientes con SIDA, la cual se presenta como una erupción vesicular. Se concluyó que la pérdida de la función de las células T helper en estos pacientes puede llevar a múltiples anomalías en la respuesta inmune local a infecciones por herpes virus cutáneo así como también puede ser responsable de su curso prolongado y morfología atípica. (7)

G. William Niedt, MD, y colaboradores reportaron el caso de un paciente con SIDA, el cual desarrolló lesiones de sarcoma de Kaposi en áreas previamente afectadas por Herpes Zoster, lo que en ese caso representó una complicación del Herpes Zoster. (4)

El tratamiento utilizado para el Herpes Zoster en pacientes inmunocompetentes es con aciclovir 800mg 5 veces al día por 7 días; valaciclovir 1gr cada 8 horas por 7

días; famciclovir 500mg dos veces al día por 7 días (19). También se pueden usar anti-inflamatorios no esteroideos para la neuralgia que acompaña al exantema del Herpes Zoster (19, 22) y lidocaína al 9% en petrolato y parafina en cura oclusiva 1 vez al día (20).

Los agentes antivirales han mostrado disminuir la duración del exantema del Herpes Zoster y la severidad del dolor asociado con el exantema (13).

El tratamiento utilizado para el Herpes Zoster en pacientes inmunocomprometidos también es con medicamentos antivirales como aciclovir intravenoso 10mg/Kg (500mg/m²) cada 8 horas por 7 días. Para casos leves de Herpes Zoster, el tratamiento que se puede utilizar es aciclovir 800mg 5 veces al día por 7 días, valaciclovir 1 gr. 3 veces al día por 7 días, famciclovir 500mg 3 veces al día por 7 días (19).

Dentro de la gama de medicamentos utilizados para disminuir el dolor que causa la Neuralgia Postherpética se ha utilizado la combinación de esteroides junto con Aciclovir. El mecanismo de acción probablemente se logre al disminuir el grado de neuritis causado por la infección activa y también posiblemente al disminuir el daño de los nervios afectados. La dosis recomendada de esteroide es 60mg /día por 7 días, continuando con 30mg / día por 8 días y finalmente 15mg / día por 15 días (12), y la dosis de aciclovir es la convencional. Otros tratamientos utilizados son agentes anticonvulsivantes a dosis antinueríticas como son Imipramina, Carbamazepina y Gabapentina (28,29).

JUSTIFICACIÓN

Conocer las características clínico-patológicas en los pacientes del HECMN SXXI inmunosuprimidos con infección por Herpes Zoster, los cuales se estudiarán del 1 de Septiembre del 2002 al 1 de Julio del 2003, lo que nos ayudará a conocer la evolución de la dermatosis y la presencia de complicaciones (principalmente la neuralgia postherpética) en este grupo de población.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas en pacientes inmunosuprimidos que cursan con Herpes Zoster?

¿Cuál es el tiempo de evolución del Herpes Zoster en pacientes inmunosuprimidos hacia su recuperación?

¿Cuáles son las diferencias, a nivel histopatológico, en un paciente inmunosuprimido que tiene Herpes Zoster?

OBJETIVO

- Conocer, cuales son las características clínicas en pacientes inmunosuprimidos que cursan con Herpes Zoster
- Conocer el tiempo de evolución del Herpes Zoster en pacientes inmunosuprimidos hacia su recuperación
- Conocer las características histológicas en un paciente inmunosuprimido que tiene Herpes Zoster.

MATERIAL, PACIENTES Y METODOS:

DISEÑO DEL ESTUDIO: Prospectivo, transversal, descriptivo y observacional (serie de casos)

UNIVERSO DE TRABAJO: Pacientes del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, inmunosuprimidos que además tengan una infección por Herpes Zoster.

DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE: Pacientes inmunosuprimidos con Herpes Zoster

VARIABLE DEPENDIENTE:

- Características clínicas: Los signos y síntomas que desarrolla la infección por Herpes Zoster en pacientes inmunosuprimidos, tomando a consideración la escala de medición nominal dicotómica.

- Tiempo de evolución: El tiempo de aparición de los signos y síntomas sobre el dermatoma afectado expresado en días.

- Características histopatológicas: Observar los hallazgos histopatológicos en pacientes con inmunosupresión y se clasificara en base a la escala de medición nominal dicotómica.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA:

El estudio se realizo del 1-Septiembre del 2002 al 1 de Julio del 2003 en el HECMN SXXI, en el que se incluyeron pacientes inmunosuprimidos portadores de infección por Herpes Zoster.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes del HECMN SXXI, entre 18 y 90 años de edad
- Que cursen con una enfermedad que provoque inmunosupresión
- Con diagnóstico clínico de Herpes Zoster

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Mujeres embarazadas
- Pacientes inmunocompetentes con Herpes Zoster

PROCEDIMIENTOS

- Se incluirán todos los pacientes con inmunosupresión y que además desarrollen una infección por Herpes Zoster, todos los pacientes tendrán una hoja de recolección de datos que mencionara su nombre, edad, sexo, fecha de elaboración y sus antecedentes. Se realizará el estudio clínico en los pacientes para confirmar la inmunosupresión y que los hallazgos dermatológicos correspondan a una infección por Herpes Zoster. Ya determinada la inclusión de los pacientes se les entregará un consentimiento informado para que autoricen libremente su participación en dicho protocolo de estudio.

En la primera visita se realizará el estudio clínico del paciente determinándose el dermatoma afectado y los días de evolución de la dermatosis, posterior a esto se tomara una imagen icnográfica basal de las lesiones.

Una vez que se realice esto, se tomará la biopsia de piel de una de sus lesiones (previa autorización por escrito del paciente) e inmediatamente después se iniciará tratamiento, con aciclovir 800mg c/4hrs, cinco tomas al día durante 10 días, excepto en aquellos pacientes que cursen con deterioro de la función renal, en quienes la dosis se ajustará de acuerdo a la siguiente fórmula: $140 - \text{Edad} / \text{Creatinina Sérica}$. En caso de presentar dolor que acompañe al exantema del Herpes Zoster se dará tratamiento con anti-inflamatorios no esteroideos y/o dextropropoxifeno. Consecutivamente se notificará al paciente que hay que realizar revisiones continuas cada 10 días, para la revisión y valoración de su dermatosis, hasta que hallan desaparecido las lesiones y en esta última visita se tomará nuevamente una imagen iconográfica. En caso de persistir con neuralgia después de la curación de su dermatosis, se enviarán a la consulta externa del servicio de Neurología para manejo de la neuralgia postherpética. Una vez curada la dermatosis, el paciente será dado de alta de dicho estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

- Para las variables, características clínicas e histopatológicas, se calcularán frecuencia absoluta y se expresarán en porcentajes.
- Para el tiempo de evolución expresado en días, se calculará el promedio.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

En este estudio el paciente no conlleva ningún riesgo, por el contrario obtiene un mayor beneficio, ya que al conocer a nivel histopatológico los cambios que ocasiona el Herpes Zoster, nos permite tener mayor conocimiento de la actividad de la enfermedad y con esto un mejor plan de tratamiento.

Es relevante mencionar que los pacientes firmarán su autorización para la realización de esta biopsia de piel, proporcionándoles un consentimiento informado previamente evaluado por el Comité Local de Investigación.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

RECURSOS HUMANOS: Participaran médicos adscritos del área clínica del servicio de Dermatología, así como del servicio de Patología del Hospital de

Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, residentes, personal de enfermería y técnicos del servicio de Patología del CNM SXXI.

RECURSOS MATERIALES: Para el procedimiento de la toma de biopsia utilizaremos, material quirúrgico, Gasas estériles, Sutura no absorbible, Isodine, Agua inyectable y Micropore.

RESULTADOS

Se estudiaron 24 pacientes, 16 del sexo masculino y 8 del sexo femenino (Tabla 2), con un promedio de edad de 54 años, teniendo un rango de 18 a 81 años de edad (Tabla 3).

Todos los pacientes tenían el antecedente de presentar diversas enfermedades que les provocaba inmunosupresión; 6 con LES, 6 con DM2, 5 con IRC en diálisis peritoneal, 2 pacientes infectados con VIH y SIDA, entre otras (Tabla 4).

Ningún paciente tuvo afección previa por Herpes Zoster. En 23 pacientes predominó la forma de Herpes Zoster localizado y solo 1 paciente (caso 18), presentó diseminación de su dermatosis.

La topografía más afectada en los 24 pacientes se localizó en el dermatoma T6 de lado derecho (4 pacientes) el dermatoma L2-L3 de lado Izquierdo (2 pacientes), el dermatoma de la rama oftálmica derecha (2 pacientes) y el dermatoma de la rama del trigémino del lado derecho (2 pacientes). (Tabla 5).

16 pacientes (67%) presentaron morfología típica, 8 presentaron morfología atípica constituida por la presencia de vesículas de contenido hemorrágico que asentaban en piel eritematopurpúrica y en el paciente con afección por Herpes Zoster Oftálmico se presentó edema severo a nivel párpados superiores e inferiores.

Una vez hecho el diagnóstico clínico de Herpes Zoster, 22 pacientes recibieron tratamiento con aciclovir 4 gr./día; a los otros 2 pacientes se les ajustó la dosis del aciclovir en base al grado de daño renal determinado por la depuración de creatinina en orina de 24 horas.

De los 24 pacientes, 8 recibieron tratamiento inmunosupresor (casos 3, 4, 9, 13, 14, 15, 17 y 18), de esos, 5 pacientes recibieron tratamiento combinado (PDN más

Metotrexate y PDN más Azatioprina) y 3 pacientes con monoterapia a base de PDN (Tabla 6).

La correlación clínico-patológica para el diagnóstico de Herpes Zoster solamente se logro realizar en 22 pacientes (91%), en los otros 2 casos (11 y 19) la correlación no fue concluyente ya que la morfología de las lesiones no correlaciono con los hallazgos histopatológicos (Tabla 7).

En 2 pacientes (9%) la severidad de los hallazgos histopatológicos se correlacionaron con la morfología atípica de las lesiones (casos 10 y 12).

Una vez resuelto el Herpes Zoster, 11 pacientes quedaron con neuralgia postherpética; 7 sin tratamiento inmunosupresor y 4 con tratamiento inmunosupresor recibiendo tratamiento médico con AINES, tricíclicos y/o antineurálgicos (Tabla 8). De estos solo un caso se consideró severo por persistencia de la neuralgia postherpética durante 8 meses, y se trato de un masculino con antecedente de LES, lo que probablemente se explique por mayor afección de esta entidad en este sexo.

CASOS ESPECIALES

Caso 6: Masculino con antecedente de LES Inactivo en tratamiento con PDN 2.5mg/día y HAS en tratamiento con Captopril. Presento neuralgia severa desde su inicio ameritando manejo con Dextropropoxifeno 65mg c/8 hrs., por 10 días sin mejoría iniciándose Imipramina a dosis máxima por 2 semanas sin lograr respuesta, cambiándose por Gabapentina también a dosis máximas, con lo que se obtuvo mejoría parcial a las 8 semanas y resolución a los 8 meses.

Caso 8: Paciente con antecedente de Ca de Próstata, DM2, Metástasis óseas, HAS e IRC, presento morfología atípica, (vesículas de contenido hemorrágico y costras postnecróticas) y desarrollo Neuralgia Postherpética la cual mejoró en 4 semanas con Diclofenaco.

Caso 10: Masculino de 32 años portador de SIDA etapa C3, sin tratamiento inmunosupresor, presento morfología atípica (vesículas de contenido hemorrágico), la biopsia de piel documento: necrosis extensa con inclusiones por Herpes Zoster, de forma peculiar y pese a que debido a estos antecedentes se podría esperar que presentara Neuralgia Postherpética el paciente no desarrollo esta sintomatología.

Caso 11: Paciente portador de IRC sec a Nefroangioesclerosis con morfología típica de sus lesiones; el reporte de histopatología documento datos sugestivos de erupción polimórfica sin datos que sugieran infección viral. Este tipo de casos son poco frecuentes sin embargo esta documentado que se pueden ver cambios semejantes al eritema multiforme en la piel adyacente.

Caso 12: Este paciente presentó morfología atípica y su reporte de biopsia documento vasculitis linfocítica, sin encontrar en piel inclusiones virales, sin embargo aclara que estos datos se pueden encontrar en pacientes con diagnóstico clínico de Herpes Zoster.

Caso 14: Paciente con LES activo en tratamiento con PDN 30mg/día. Presentó morfología atípica (vesículas de contenido hemorrágico, y escasas erosiones), el reporte de histopatología fue concluyente para diagnosticar Herpes Virus. El paciente curso con Neuralgia Postherpética la que se resolvió en 4 semanas tomando Diclofenaco.

Caso 15: Paciente PO de Glioblastoma Multiforme, en tratamiento con PDN 50mg/día. Con morfología típica, el reporte de histopatología apoyo el Dx de Herpes Zoster. Este paciente desarrollo Neuralgia Postherpética que desapareció en 4 semanas sin tratamiento analgésico.

Caso 18: Femenino con Linfoma No Hodking, de forma inicial presentó afección a un dermatoma 3 días después se disemino al dermatoma L2 Izq. y T3 Der. La morfología era atípica (vesículas de contenido hemorrágico sobre piel eritematopurpúrica), el reporte de histopatología fue concluyente para Herpes Zoster, y no presento neuralgia.

Caso 19: Paciente con antecedente de HAS y PO de Glioblastoma, presentó morfología típica, sin embargo su reporte de histopatología documenta datos sugestivos pero no concluyentes de Herpes Zoster.

CONCLUSIONES

- La edad promedio encontrada en pacientes inmunosuprimidos que desarrollaron enfermedad por Herpes Zoster fue de 50 años.
- El 62.5% de los pacientes inmunosuprimidos que desarrollaron Herpes Zoster fueron hombres.
- El estado de inmunosupresión favoreció la morfología atípica en el 33% de los casos y el desarrollo de neuralgia postherpética en un 45% de los pacientes.
- La morfología del Herpes Zoster fue típica en 67% de los pacientes.
- La correlación clínico-patológica es compatible en el 91% de los pacientes inmunosuprimidos con Herpes Zoster y de esta un 9% presentaron datos histopatológicos con mayor severidad.
- Los pacientes inmunosuprimidos con Herpes Zoster responden con dosis convencionales de aciclovir.
- El tiempo de evolución hacia la resolución del Herpes Zoster es de 2 semanas.
- La neuralgia postherpética se presentó en el 45% de los pacientes inmunosuprimidos.
- De los pacientes con Herpes Zoster que recibían tratamiento inmunosupresor el 72% desarrolló neuralgia postherpética.
- La histopatología nos ayuda a conocer la evolución en el 91% de los casos.

DISCUSIÓN

El significado clínico, histopatológico, así como el tiempo de evolución hacia la resolución del Herpes Zoster en pacientes inmunosuprimidos, ha sido enfatizado por su importancia en diversas publicaciones internacionales de forma independiente o por separado. Sin embargo en este estudio la intención fue analizar las características clínico-patológicas de esta enfermedad, con la finalidad de conocer la evolución de la dermatosis y la presencia de complicaciones en este grupo de población.

Los resultados de este estudio indican que la presencia de patologías que condicionan a los pacientes inmunosupresión son un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones atípicas en un 33%.

De acuerdo a lo reportado en la literatura, la presencia de inmunosupresión conlleva a una morfología más severa con el consecuente desarrollo de lesiones atípicas, sin embargo no se aclara con que frecuencia ocurre esto.

Los hallazgos de histopatología, apoyaron el Dx clínico, así mismo en casos de lesiones atípicas demostraron la severidad de lo que se observó clínicamente (9%).

El tiempo de evolución hacia la resolución de la dermatosis en todos los pacientes estudiados fue de 2 semanas, que es el tiempo promedio que se reporta para pacientes inmunocompetentes.

Con respecto al desarrollo de Neuralgia postherpética esta se presentó en 11 de nuestros 24 pacientes, y se consideró severa solo en 1 caso al durar 8 meses, del resto de los casos el tiempo que tomó para su desaparición fue el mismo que está reportado en pacientes inmunocompetentes; el cual se determina una vez que desaparecieron todas las lesiones por la infección viral. En los 11 pacientes el reporte histopatológico fue compatible para diagnóstico de Herpes Zoster.

De estos pacientes con neuralgia postherpética; 7 (64%) no recibían tratamiento inmunosupresor y 4 (36%) estaban tomando tratamiento inmunosupresor.

Con respecto al pronóstico, este se consideró bueno en esta población ya que más del 90% de nuestros pacientes tuvieron una resolución de su dermatosis en 2 semanas y la neuralgia postherpética se consideró severa solo en 1 caso (5%) por tener una duración de 8 meses.

BIBLIOGRAFIA

1. Ernest Jawetz, MD, Joseph Mlenick MD, Edward A. delberg. Microbiología Médica. 12 edición. Editorial: Manuel Moderno. 1987. Pág. 522-532.
2. Monica I. Mc Crary, Jessica Severson, MD, and Stephen K. Tyring MD. Augusta, Georgia and Galveston, Texas. Varicella Zoster Virus. J Am Acad Dermatol 1999; 41:1-14.
3. Thomas B. Fitzpatrick, Irwin M. Freedberg, Arthur Z. Eisen, et al. Dermatología en Medicina General. 5ta edición. Editorial: Medica Panamericana. Tomo III. Pág. 2571-2595.
4. G. William Niedt, MD, and Philip G. Prioleau, MD, New York. Kaposi's sarcoma occurring in a dermatome previously involved by herpes zoster. J Am Acad Dermatol 1988; 18: 448-51.
5. A. E Friedman-Kien MD, F:L Lafleur, MD, E., Gendler, MD, et al. Herpes zoster: A possible early clinical sign for development of acquired immunodeficiency syndrome in high-risk individuals. J Am Acad Dermatol 1986; 14:1320-1208.
6. Melanie C. Grossman, MD and Marc E. Grossman, MD New York. Chronic hyperkeratotic herpes zoster and human immunodeficiency virus infection. J Am Acad Dermatol 1993; 28:306-308.
7. Ian H. Gilson, MD, James William, MD, Marcus A. Conant, MD, et al. Disseminated ecthymatous herpes varicela-zoster virus infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome. J Am Acad Dermatol 1989; 20:637-642.
8. Erik Stratman, MD, Marsfield, Wisconsin. Visceral zoster as the presenting feature of disseminated herpes zoster. J Am Acad Dermatol 2002; 46:771-774.
9. Germán Luna y Leopoldo Nieto. SIDA Diagnóstico y tratamiento. 1era Edición. Editorial Galo. Año Noviembre de 1995. Pág. 242-261
10. Seth Jonh Stankus, Michael Dlugopolski and Deborah Packer. Management of Herpes Zoster (Shigles) and Post herpetic Neuralgia. Am Fam Physician 2000; 61: 2437-44
11. Donahue J, G. Choo PW and Manson JE, et al. Herpes Zoster incidence. Arch Intern Med. 1995; 155: 1605-09.
12. Keczkes K and Basher AM. Do corticoids prevent post-herpetic neuralgia? Br. J. Dermatol. 1980; 102: 551-5.
13. Schmader K. Managment of herpes zoster in elderly patients. Infect Dis Clin Pract. 1995; 4: 293-9.

14. Bani R, Dummer R, Dommann-Scherrer C, et al. Necrotizing herpes zoster mimicking relapse of vasculitis in angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinaemia. *Br. J Dermatol.* 1995; 133 (6): 978-82.
15. Balfaur HH J. Varicela zoster infections in immunocompromised. *Am J Med* 1988; 85 Supl 2 A: 68-73.
16. Walter F. Lever. *Histopatología de la piel.* 7a edición. Editorial: Inter.-Médica. Pág. 386-387.
17. Weedon. *Piel Patología.* 1era edición. Editorial: Marbán. Pág. 589-590.
18. Elna MN, Nagasaki, Robert W. Johnson, David R. J. Griffin, et al. Rash severity in herpes zoster: Correlates and relationship to postherpetic neuralgia. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 834-839.
19. Tricia J. Brown, Monica Mc Cray, and Stephen K. Tyring. Antiviral agents: Nonantiviral drugs. *J. Am Acad Dermatol* 2002; 47: 581-599.
20. James Riopelle, Arturo Lopez-Anaya, Randall C. Cork, et al. Treatment of the cutaneous pain of acute herpes zoster with 9% lidocaine (base) in petrolatum/paraffin ointment. *J Am Acad Dermatol.* 1994; 30: 757-767.
21. Myron J. Levin, John A. Zaia, Brenda J. Hershey, et al. Topical acyclovir treatment of herpes zoster in immunocompromised patients. *J Am Acad Dermatol.* 1985; 13: 590-596.
22. J. Clark UHF, M.D. Antiviral treatment in chickenpox and herpes zoster. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18: 204-206.
23. Dolin R, Reichman RC, Mazur MH, et al. Herpes Zoster-Varicella infection in immunosuppressed patients. *Ann Intern Med.* 1978; 89: 375-388.
24. Ljungman P, Lonnqvist B, Gahrton G. et al. Clinical and subclinical reactivations of varicella-zoster in immunocompromised patients. *J Infect Dis* 1986; 153: 840-847.
25. Locksley RM, Flournoy N, Sullivan KM, et al. Infection with varicella-zoster virus after bone marrow transplantation. *J Infect Dis.* 1985; 152: 1172-1181.
26. Whitley RJ, Gann JW Jr, Hinthorn D, et al. Disseminated herpes zoster in the immunocompromised host: a comparative trial of acyclovir and vidarabine. *J Infect Dis.* 1992; 165: 450-455.
27. Swerdlow M. Anticonvulsant drugs and chronic pain. *Clin Neuropharmacol.* 1982; 7: 51-82.
28. Killian JM, Fromm GH. Carbamazepine in the treatment of neuralgia. *Arch Neurol.* 1986; 19: 129-136.
29. Rowbotham M, Harden N, Stacey B, et al. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia. *JAMA.* 1998; 280: 1837-1842.

ANEXO 1. *FORMA DE RECOLECCIÓN DE DATOS*

I.M.S.S. C.M.N. SIGLO XXI. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES.
SERVICIO DE DERMATOLOGÍA Y MICOLOGÍA MÉDICA.
CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS DEL HERPES ZOSTER EN
PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

NOMBRE: _____ EDAD: _____

FILIACIÓN: _____ SEXO: _____

FECHA DE ELABORACIÓN DE ANEXO: _____

ANT. PERSONALES PATOLÓGICOS:

Dx : _____

Tiempo de evolución: _____

Que tratamiento recibe: _____

Otros: _____

HA PRESENTADO PREVIAMENTE HERPES ZOSTER

SI _____ NO _____

Hace cuanto tiempo _____ Que dermatoma afectó _____

Recibió tratamiento _____ Cual y por cuanto tiempo _____

FECHA DE INICIO DE HERPES ZOSTER: _____

HA RECIDO MANEJO Y CUAL (o automedicación, con qué): _____

DESCRIPCIÓN DE LA DERMATOSIS: _____

IDX CLINICA: _____

TOMA DE BIOPSIA: _____ DE QUE DERMATOMA: _____

DE QUE TIPO DE LESION SE TOMA LA BX: _____

ICONOGRÁFICA: _____

ANEXO 2. *FORMA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO*
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL
SIGLO XXI.
SERVICIO DE DERMATOLOGÍA

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN
PROYECTO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.

Lugar y fecha _____
Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado:
CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS DEL HERPES ZOSTER EN
PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS

Registrado ante el Comité Local de Investigación con el número _____

El objetivo de este estudio es:

*Conocer, ¿cuales son las características clínicas en pacientes inmunosuprimidos que cursan con Herpes Zoster?

*Conocer el tiempo de evolución del Herpes Zoster en pacientes inmunosuprimidos hacia su recuperación

*Conocer las características histológicas en un paciente inmunosuprimido que tiene Herpes Zoster

Se me ha explicado que mi participación consistirá en:

Permitir la toma icnográfica y biopsia de piel de una de mis lesiones, posterior a lo cual iniciaré tratamiento, con Aciclovir 800mg c/4hrs, cinco tomas en el días durante 10 días. Acudiendo a nueva revisión en los próximos 10 días, para la revisión y valoración de mi dermatosis, hasta que hallan desaparecido las lesiones y en esta última visita se tomará nuevamente una imagen iconográfica.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

Infiltración de anestésico local (Xilocaina) para la toma de biopsia de piel con sacabocado del número 3.

El beneficio consistirá en conocer a nivel histopatológico los cambios que se pueden ocasionar por las lesiones del Herpes Zoster, en pacientes que cursan con algún estado de inmunosupresión, lo que de forma secundaria ayudará al mayor

conocimiento y entendimiento de la evolución natural de la dermatosis en este tipo de pacientes

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como responder a cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaron a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecta la atención médica que recibo del Instituto.

Nombre y Firma

Nombre y Firma

Nombre y Firma

Nombre y Firma

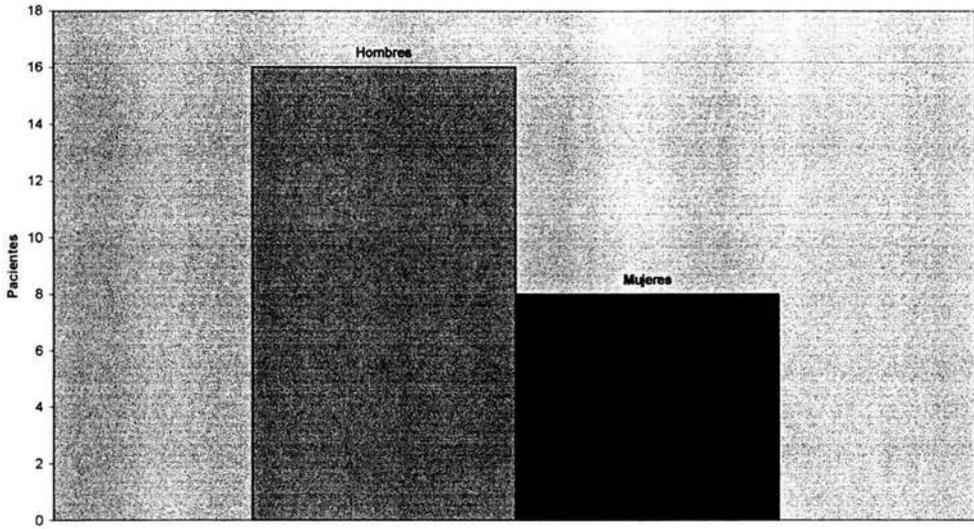
Tabla 1

Casos	Sexo	Edad	Patología Agregada	Tx Inmunosupresor	Topografía	Morfología Inicial	Biopsia	Neuropatía
1	M	64	HAS, AR y A. Gotosa	No	T4 Izq.	Típica	Compatible	No
2	M	74	Ca Próstata	No	L2-3 Izq.	Típica	Compatible	No
3	M	62	Linfoma Difuso de cels grandes. Con actividad tumoral, en cuello, axilas e ingles	Si Prednisona y Metotrexate	Oftálmico Derecho	Vesículas de contenido hemorrágico	Compatible	No
4	F	33	LES e Hipotiroidismo sea. a Ca papilar	Si Azatioprina y Prednisona	T6 Der.	Típica	Compatible	No
5	M	64	DM2 / IRC	No	T9 Izq.	Típica	Compatible	No
6	M	41	LES e HAS	No	T6 Der.	Típica	Compatible	Si Dextropropoxifeno → Neurontin. Leve mejoría
* 7	M	74	IRC de etiología desconocida	No	T6 Der.	Típica	Compatible	No
8	M	81	Ca próstata Metástasis Óseas DM2 HAS IRC	No	Oftálmico Derecho	Típica	Compatible	Si mejoro con diclofenaco en 4 sem
9	F	52	CCTCG / Poli arteritis nodosa Polineuropatía sec a vasculitis	Si Prednisona	Trigémico derecho	Típica	Compatible	Si mejoro con diclofenaco en 4 sem
10	M	32	SIDA C3 Herpes Simple recidivante / TB meningea	No	T6 Der.	Vesículas de contenido hemorrágico	Necrosis Extensa con inclusiones por herpes zoster	No
* 11	M	62	IRC sec Nefroangioesclorosis	No	C5-6 Izq.	Típica	Dermatitis perivascular superficial y profunda	No
12	M	61	DM2 HAS ICC CFII, Insf Vascular periférica	No	L3 Der.	Pápulo-vesículas sobre piel eritemato-púrpura	Vasculitis linfocítica	No
13	M	42	LES Trombosis Venosa Profunda	Si Prednisona y Azatioprina	L3 Izq.	Típica	Compatible	No

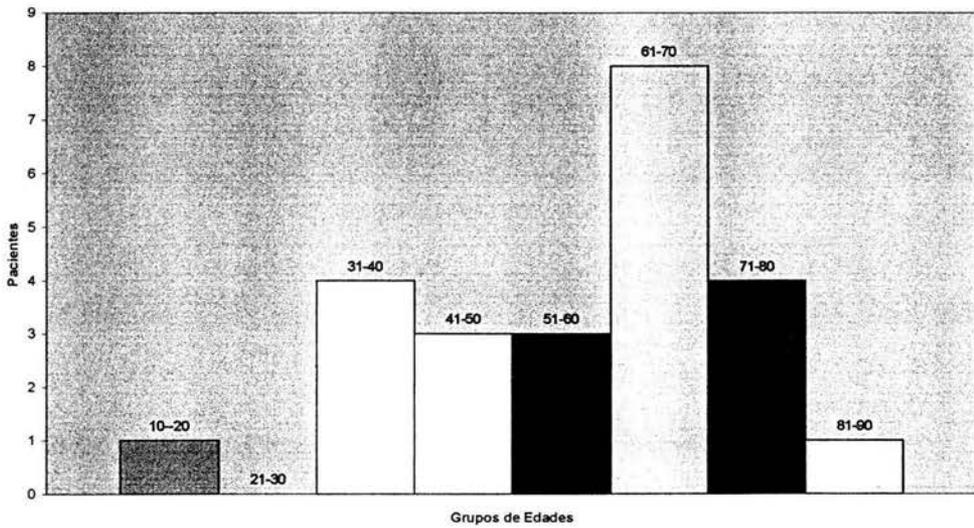
14	F	43	LES	Si Prednisona	T3 Der.	Vesiculas de contenido hemorrágico	Compatible	Si Mejoro con diclofenaco en 4 sem
15	M	32	PO de Glioblastoma Multiforme en 3 ocasiones	Si Prednisona	Trigémino	Tipica	Compatible	Si No tomo ningún Tx
16	F	58	LES	No	T7 Der.	Tipica	Compatible	Si diclofenaco → Imipramina duro 3 meses
17	F	52	LES Neuropatia Lúpica Trombosis Venosa Profunda	Si Prednisona y Azatioprina	L2 Izq.	Tipica	Compatible	Si Sin tratamiento cedió al mes
18	F	18	Linfoma No Hodgkin	Si Prednisona y Azatioprina	T8 Der.	Vesiculas de contenido hemorrágico sobre piel eritematopúrpurica	Compatible	No
19	M	61	HAS PO Glioblastoma Multiforme Marzo/03	No	T8 Izq.	Tipica	Sugestivo pero no concluyente de H. Zoster	No
20	M	62	DM2 IRC Neuropatia diabética	No	S2-3 Izq.	Vesiculas de contenido hemorrágico	Compatible	Si diclofenaco duro 7 sem.
21	F	71	HAS Hipotiroidismo Sec. a Ca papilar	No	T10 Izq.	Vesiculas de contenido hemorrágico	Compatible	Si diclofenaco → dextropropoxifeno no → paraceta mol PRN duro mes y medio
22	F	71	DM2 HAS LLA	No	L2-3 Izq.	Tipica	Compatible	Si Cedió sin tratamiento al mes
23	M	62	DM2	No	Oftálmico Izq.	Edema de parpados sup. e inf. 4/4	Compatible	Si Dextropropoxifeno → Imipramina duro 2 meses 1 semana
24	M	37	HIV	No	T11 Der.	Tipica	Compatible	No

* Dosis al 50% de aciclovir por falla renal

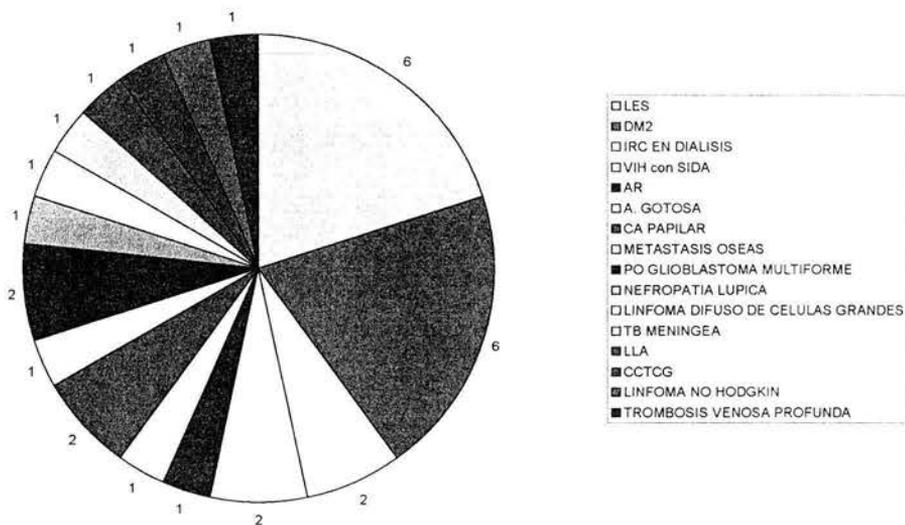
Número de Casos por Sexo TABLA 2



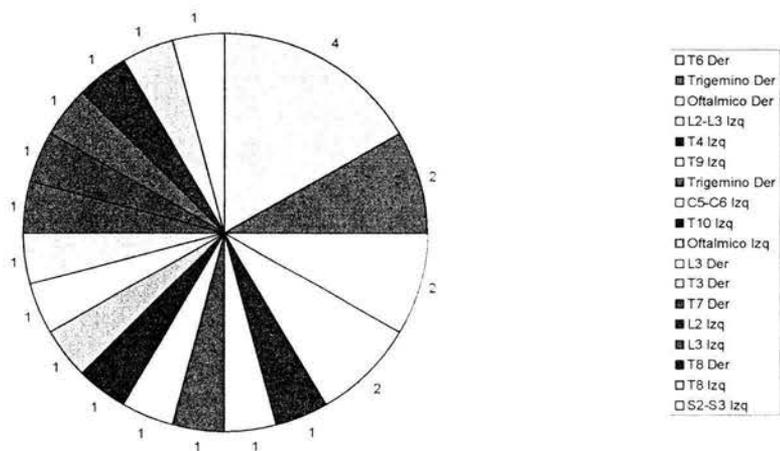
Grupos de Edades TABLA 3



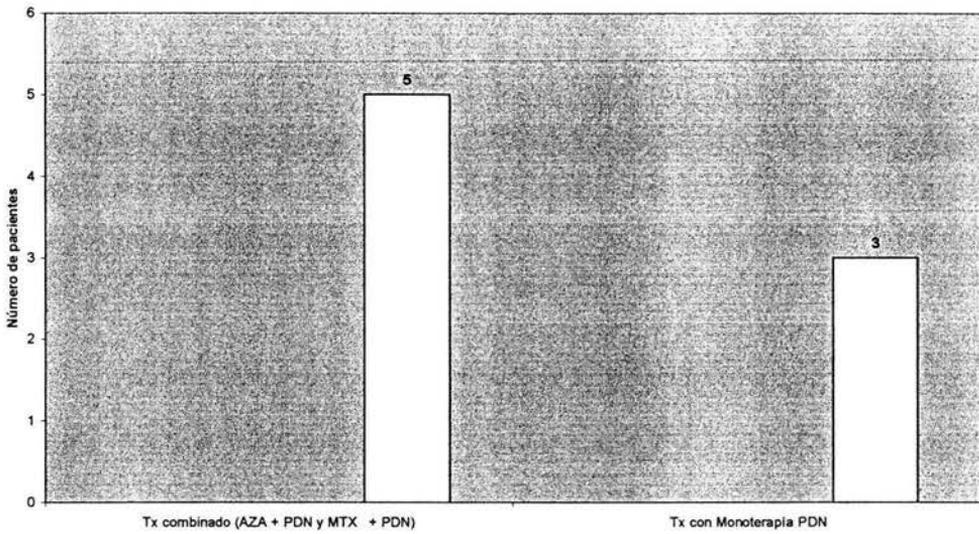
Número de casos de Enf. que generaban Inmunosupresión TABLA 4



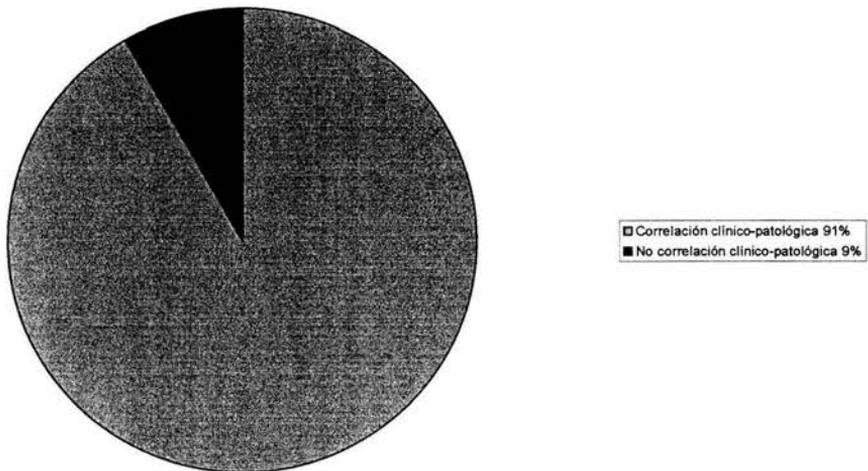
Topografía Afectada TABLA 5



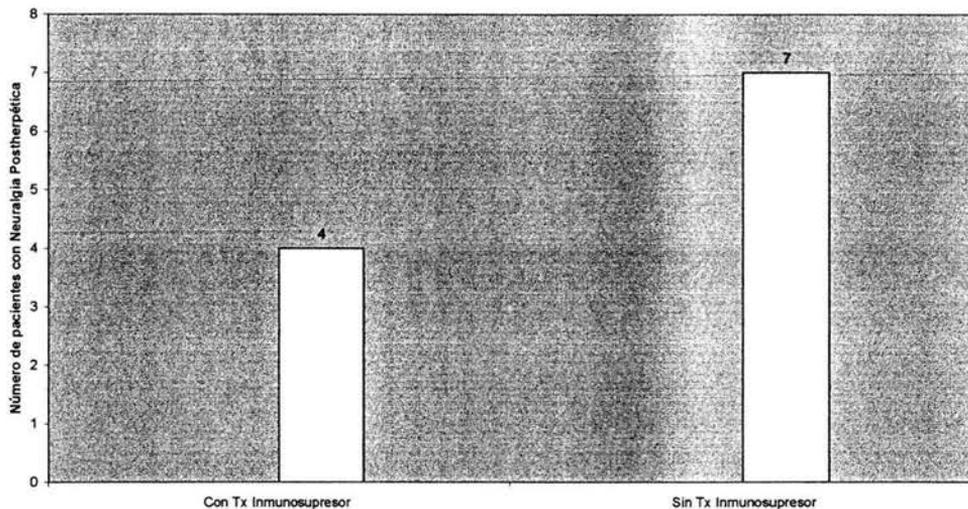
Número de pacientes con tratamiento inmunosupresor combinado o como Monoterapia - TABLA 6



Porcentaje de correlación clínico-patológica TABLA 7



Neuralgia Postherpética en pacientes con Tratamiento Inmunosupresor y sin Tratamiento Inmunosupresor TABLA 8



Morfología Severa que correlaciona con el reporte de Histopatología. TABLA 9

Dx Clínico	Histopatología	Porcentaje
Herpes Zoster	2	9%



Fig 1. Herpes Zoster Trigémimo Inicial



Fig 2 Herpes Zoster Trigémimo a los 10 días



Fig 3 Herpes Zoster Oftálmico inicial



Fig 4 Herpes Zoster Oftálmico acercamiento



Fig 5 Herpes Zoster L2-L3 Inicial

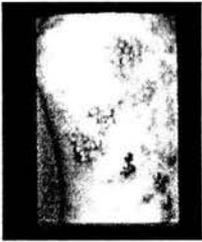


Fig 6 Herpes Zoster L2-L3 acercamiento



Fig 7 Herpes Zoster T4 Inicial



Fig 8 Herpes Zoster T4 a los 10 días



Fig 9 Herpes Zoster Oftálmico Inicial



Fig 10 Herpes Zoster Oftálmico a los 10 días



Fig. 11 Biopsia de piel con inclusiones virales



Fig. 12 Biopsia de piel con inclusiones virales

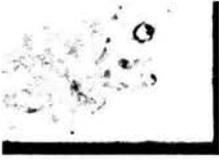


Fig. 13 Biopsia de piel con inclusiones virales

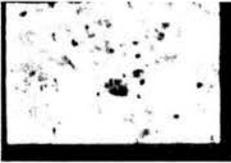


Fig. 14 Biopsia de piel con inclusiones virales



Fig. 15 Biopsia de piel con inclusiones virales



Fig. 16 Biopsia de piel con vasculitis linfocítica



Fig. 17 Biopsia de piel con vasculitis linfocítica



Fig. 18 Biopsia de piel con vasculitis linfocítica



Fig. 19 Biopsia de piel con necrosis

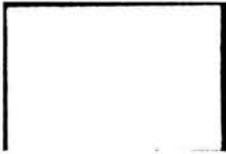


Fig. 20 Biopsia de piel con necrosis