



ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.actasdermo.org



CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Placa infiltrada en labio superior de paciente con mieloma múltiple



Indurated Plaque on the Upper Lip of a Patient With Multiple Myeloma

Historia clínica

Mujer de 87 años con mieloma múltiple en tratamiento con bendamustina y prednisona. Acudió por lesión en labio superior desde hacía 2 semanas, coincidiendo con el último ciclo de quimioterapia. Previamente había tenido vesículas dolorosas en paladar duro y punta de la lengua.

Exploración

A la exploración se observó una placa eritemato-edematosa infiltrada y vesículo-costras en labio superior izquierdo, y una mácula eritematosa en tabique nasal y ala nasal izquierda (fig. 1A).

Histopatología

Se observaba una epidermis con ligera acantosis, espongiosis y exocitosis en ausencia de cambios citopáticos. En el epitelio folicular habían focos de degeneración vacuolar y aislados queratinocitos apoptóticos. En dermis se apreciaba un denso infiltrado linfo-plasmocitario con presencia de granulomas no caseificantes (figs. 1B-D). Las tinciones histoquímicas no mostraban gérmenes. El infiltrado linfoide era de predominio CD3 (figs. 2A y B), con presencia de células CD30+, sin restricción de cadenas ligeras. La inmunohistoquímica para el virus del herpes simple (VHS) 1 y 2 fue negativa. La PCR para el VHS del exudado resultó negativa, pero positiva para VHS-1 en la biopsia.

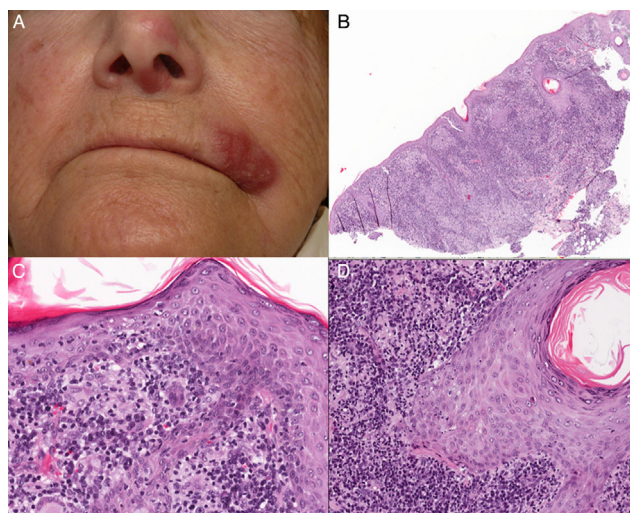


Figura 1 B) H&E $\times 4$. C) H&E $\times 10$. D) H&E $\times 20$.

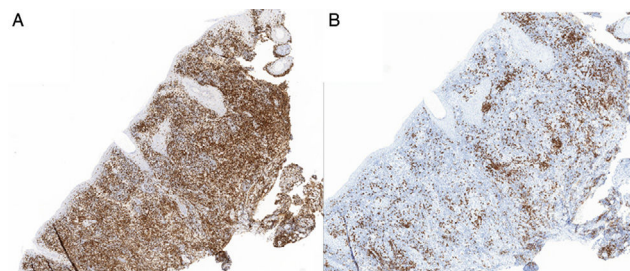


Figura 2 A) CD3 $\times 4$. B) CD20 $\times 20$.

¿Cuál es su diagnóstico?

Diagnóstico

Herpes simple atípico, de tipo granulomatoso.

Evolución

Con la sospecha clínica de infección por VHS en paciente inmunosuprimida, se decidió tratamiento con famciclovir 750 mg/día/14 días, con mejoría clínica, dejando un leve eritema residual.

Comentario

Las erupciones cutáneas por VHS-1 y 2 y virus varicela-zóster (VVZ) son frecuentes y el diagnóstico se basa, generalmente, en la clínica vesicular típica. Estos 3 virus, son histopatológicamente indistinguibles, observándose queratinocitos basales con núcleos multinucleados, en vidrio esmerilado, balonzados y con citoplasma vacuolizado, eosinofílico. También se observa acantólisis secundaria, necrosis epidérmica, ulceración y vasculitis leucocitoclástica¹. Sin embargo, principalmente en pacientes inmunosuprimidos y oncohematológicos, las placas, pápulas, nódulos, tumores y úlceras con tendencia a la cronicidad, pueden ser la forma de presentación, por lo que las lesiones en estos pacientes suelen ser biopsiadas², pudiendo simular en su histología, lesiones benignas y malignas, con mínima o nula afectación epidérmica. En estos casos, se ha postulado como clave diagnóstica de utilidad, la afectación de los anejos con infiltrado perianexial, de interfase, de tipo vacuolar, con necrosis queratinocítica, multinucleación, siringotropismo y afectación perineural^{1,3,4}.

La presentación como dermatitis granulomatosa es poco frecuente, de hecho en una revisión reciente, que analiza las características histopatológicas por VHS, solo se encontró esta variante en uno de los 65 casos estudiados³.

Adicionalmente, se ha descrito la presencia de linfocitos atípicos en más del 65% de los casos en algunas series, los cuales pueden expresar CD30, simulando trastornos linfoproliferativos CD30⁺³. Raramente provoca un infiltrado rico en linfocitos CD56⁺ simulando un linfoma NK/T, y en otros simula linfomas B, plasmocitomas. La infección herpética también puede simular cuadros inflamatorios como lupus, picaduras, rosácea, eritema multiforme o enfermedad ampollosa IgA lineal. En todos estos casos, llegar al diagnóstico correcto requiere un alto grado de sospecha, y la realización de inmunohistoquímica para herpes puede ayudar, aunque su sensibilidad, al igual que la de la PCR, es menor en ausencia de vesículas⁴.

Por otro lado, se han descrito infiltrados oncotóxicos en áreas de infección herpética, en pacientes con leucemias (sobre todo leucemia linfocítica crónica B) y de células plasmáticas neoplásicas en áreas traumatizadas de pacientes con mieloma, descartado en nuestro caso. También fue

necesario diferenciarlo del fenómeno isotópico de Wolf, en donde, diversas dermatosis, fundamentalmente granulomatosas, asientan en el área donde previamente ha habido una infección herpética, principalmente por HVZ, ya curada⁵. El tiempo de latencia entre ambas, oscila desde pocas semanas a años⁶. Esta entidad tendría como mecanismo una reacción de hipersensibilidad tardía, ya que el ADN viral no se suele identificar, ni la evolución se afecta por el tratamiento antiviral⁶.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General Universitario de Ciudad Real por las facilidades prestadas.

Bibliografía

- Hoyt B, Bhawan J. Histological spectrum of cutaneous herpes infections. *Am J Dermatopathol*. 2014;36:609-16.
- Fujimoto N, Wakabayashi M, Tanaka T, Minamiguchi H, Hodohara K. Herpes folliculosebaceous ulcer in a patient with chronic lymphocytic leukaemia: An ulcerative variant of herpes folliculitis associated with herpesvirus invasion of folliculosebaceous units in immunocompromised hosts. *Clin Exp Dermatol*. 2010;35:447-9.
- Leinweber B, Kerl H, Cerroni L. Histopathologic features of cutaneous herpes virus infections (herpes simplex, herpes varicella/zoster) a broad spectrum of presentations with common pseudolymphomatous aspects. *Am J Surg Pathol*. 2006;30:50-8.
- Böer A, Herder N, Blödorn-Schlicht N, Steinkraus V, Falk TM. Refining criteria for diagnosis of cutaneous infections caused by herpes viruses through correlation of morphology with molecular pathology. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2006;72:270-5.
- Requena L, Kutzner H, Escalonilla P, Ortiz S, Schaller J, Rohwedder A. Cutaneous reactions at sites of herpes zoster scars: An expanded spectrum. *Br J Dermatol*. 1998;138:161-8.
- Serfling U, Penneys NS, Zhu WY, Sisto M, Leonardi C. Varicella-zoster virus DNA in granulomatous skin lesions following herpes zoster. *J Cutan Pathol*. 1993;20:28-33.

C. Ramos-Rodríguez^{a,*}, L. González-López^a
y M. García-Arpa^b

^a Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: caritocrr@yahoo.com.ar
(C. Ramos-Rodríguez).