

Reporte de Caso

Infecciones herpéticas atípicas en pacientes inmunodeprimidos. Reporte de casos

Atypical herpetic infections in immunocompromised patients

IBáñez Franco, Elvis Javier¹; IGonzález Báez, Clara Andrea¹; IMontoya Bueno, Camila²;
IAldama Caballero, Arnaldo Benjamín Feliciano¹

¹Hospital Nacional de Itauguá, Departamento de Medicina Interna, Servicio de Dermatología. Itauguá | Paraguay.

²Hospital Nacional de Itauguá. Servicio de anatomía patológica. Itauguá | Paraguay.

Como referenciar éste artículo | How to reference this article:

Ibáñez Franco E, González Báez C, Montoya Bueno C, Aldama Caballero A. Infecciones herpéticas atípicas en pacientes inmunodeprimidos. Reporte de casos. *An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción)*, Diciembre - 2025; 58(3): 87-96.

RESUMEN

Las infecciones herpéticas son producidas por virus de la familia Herpesviridae. Los más frecuentes son los que producen el herpes labial, herpes genital y varicela-zóster. En pacientes inmunodeprimidos la presentación clínica puede ser atípica, dificultando el diagnóstico y produciendo complicaciones potencialmente letales.

Se presentan 3 casos clínicos de infecciones herpéticas en pacientes inmunodeprimidos.

En el primer caso, lesiones ulcerativas extensas en un paciente portador de VIH, con diagnósticos diferenciales entre infecciones fúngicas, micobacterianas y virales, llegando al diagnóstico de infección por herpes tipo 2 mediante biología molecular. Se trató con aciclovir, teniendo una respuesta favorable.

En el segundo caso, lesiones papulovesiculares escasas distribuidas en todo el cuerpo en un paciente portador de VIH y antecedente de varicela en la infancia. La sospecha inicial fue una infección fúngica, con retorno de biopsia compatible con infección herpética. Tuvo resolución espontánea de lesiones, debido al retorno tardío del estudio, sin mayores complicaciones.

En el tercer caso, lesiones vesicoampollares extensas en tronco y extremidades, con afectación de la mucosa, en paciente con lupus eritematoso sistémico en tratamiento con inmunosupresores. La sospecha inicial fue una dermatosis ampollar autoinmune, retornando la biopsia compatible con infección herpética. Debido a la falla multiorgánica, y el desenlace fatal, el diagnóstico fue post mortem y no recibió tratamiento por tal motivo.

Palabras claves: infecciones virales, infecciones por herpes virus, inmunosupresión, reporte de caso.

Autor correspondiente: Elvis Javier Ibáñez Franco. Hospital Nacional de Itauguá, Departamento de Medicina Interna, Servicio de Dermatología. Itauguá | Paraguay. Email: ibanezfrancoelvisjavier@gmail.com

Editor responsable: Prof. Dr. Hassel Jimmy Jiménez*, Dra. Lourdes Talavera*.

*Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas. San Lorenzo, Paraguay.

Fecha de recepción el 23 de enero del 2025; aceptado el 9 de diciembre del 2025.

ABSTRACT

Herpetic infections are caused by viruses of the Herpesviridae family. The most common are those that cause cold sores, genital herpes and varicella-zoster. In immunosuppressed patients, the clinical presentation may be atypical, making diagnosis difficult and producing potentially lethal complications.

We present 3 clinical cases of herpetic infections in immunosuppressed patients.

In the first case, extensive ulcerative lesions in a patient with HIV, with differential diagnoses between fungal, mycobacterial and viral infections, reaching the diagnosis of herpes type 2 infection by molecular biology. He was treated with acyclovir, having a favorable response.

In the second case, lesions in the form of papules and sparse vesicles distributed throughout the body in a patient with HIV and a history of chickenpox in childhood. The initial suspicion was a fungal infection, with return of biopsy compatible with herpetic infection. She had spontaneous resolution of lesions, due to the late return from the study, without major complications.

In the third case, extensive vesicular and blister lesions on the trunk and extremities, with mucosal involvement, in a patient with systemic lupus erythematosus treated with immunosuppressants. The initial suspicion was an autoimmune bullous dermatosis, and the biopsy was compatible with herpetic infection. Due to the multi-organ failure and fatal outcome, the diagnosis was post-mortem and he did not receive treatment for this reason.

Keywords: viral infections, herpes virus infections, immunosuppression

Introducción

Las infecciones herpéticas se producen por virus que pertenecen a la familia Herpesviridae y existen al menos 8 subtipos patógenos para el ser humano. El virus herpes tipo 1, el tipo 2 y varicela-zoster son los agentes más frecuentes, que producen herpes labial, genital y varicela-zoster, respectivamente ⁽¹⁾.

El herpes simple produce lesiones cutáneas en genitales externos, región perianal, cavidad oral y labios, que inician como vesículas dolorosas, que posteriormente ulceran y se resuelven en 15 días aproximadamente sin tratamiento. En cambio, en pacientes inmunodeprimidos, las lesiones son más extensas, se tornan crónicas, diseminadas, y las vesículas progresan y forman ulceras muy dolorosas ⁽²⁾.

El virus varicela zoster produce en el cuerpo lesiones diseminadas que inician en cuero cabelludo y se disemina hacia caudal, una vez

curada produce, por reactivación, el herpes zoster. Esta reactivación puede ser de mayor gravedad en pacientes inmunodeprimidos, pudiendo afectar grandes extensiones o varios dermatomas e incluso diseminarse a todo el cuerpo, terminando en costras y ulceras ⁽²⁾.

Las infecciones herpéticas en pacientes inmunodeprimidos tienen un peor pronóstico, debido a la frecuencia de la reactivación, la gravedad de los síntomas y el potencial de diseminación. También pueden producir complicaciones como encefalitis, hepatitis y neumopatía ⁽³⁾.

El diagnóstico de las infecciones herpéticas usualmente es clínico, utilizando métodos auxiliares en casos dudosos. Entre las pruebas diagnósticas, el citodiagnóstico de Tzanck es una prueba rápida y sencilla para el diagnóstico de infecciones herpéticas en general, pero no permite diferenciar entre

las distintas infecciones herpéticas ⁽⁴⁾. Otros métodos de diagnóstico incluyen dosaje de anticuerpos, PCR para ADN viral, cultivo viral y la histopatología ⁽⁵⁾.

El tratamiento varía de acuerdo con el tipo de infección herpética. En herpes simple y genital no graves se puede utilizar aciclovir vía oral, en cambio, en formas graves y extensas se utiliza el tratamiento endovenoso con aciclovir ⁽³⁾.

Se reportan estos 3 casos de infecciones herpéticas debido a la presentación atípica y su capacidad para simular otras infecciones tipo fúngicas o dermatosis autoinmunes.

CASO 1

Paciente masculino de 24 años, con diagnóstico reciente de infección por HIV y leishmaniasis visceral, internado en el servicio de clínica médica en planes de inicio de tratamiento. Sin otras patologías de base ni infecciones previas a esta internación.

Presenta lesiones en región perianal y sacra de 2 semanas de evolución que inician como placas vegetantes, dolorosas, que con el tiempo se aplanan y se ulceran, creciendo de manera excéntrica, con escasa secreción serohemática acompañante (**figura 1**).



Figura 1. Lesiones ulcerativas irregulares, de gran tamaño, separadas por piel sana, ubicadas a nivel perianal y otra en la región sacra. No posee lesiones a nivel del pene.

Se acompaña de dolor, de inicio insidioso, tipo punzante, de moderada a gran intensidad, que empeora con el contacto físico y poca mejoría con analgésicos comunes.

Examen físico general: paciente en regular estado general, consciente y orientado. Signos vitales: TA 110/70 mmHg, FC 96 lpm, FR 18 rpm, temperatura 37,1 °C. Sin adenopatías palpables. Abdomen blando, no doloroso, hepatomegalia leve. El resto de la piel y faneras sin otras lesiones relevantes.

Se plantean diagnósticos diferenciales de condilomas sifilíticos, micosis profunda, micobacteriosis e infección herpética en huésped inmunodeprimido.

A nivel laboratorial: anemia moderada normocítica normocrómica (Hb: 8 g/dl), glóbulos blancos: 3.470 cél/mm3, linfocitos reactivos: 5%, GOT: 81 y GPT: 62, carga viral: 3.975. 542 copias RNA HIV-1/ml, CD4: inferior a 40 cél/μl, y VDRL no reactivo.

Se toma biopsia de lesión para frotis, cultivos y estudio anatomo-patológico. También se toma material por raspado para PCR de gérmenes de infección de transmisión sexual.

Retorna informe de anatomía patológica compatible con infección herpética, y por PCR se confirma herpes virus tipo 2. El frotis y cultivo para gérmenes comunes, no comunes y hongos retornan negativos.

Se cataloga el cuadro como una infección herpética atípica y se inicia tratamiento con aciclovir endovenoso a razón de 10 mg/kg/ dosis cada 8 h durante 10 días, luego continua vía oral 400 mg cada 8 horas hasta completar 21 días de antiviral. Se realiza, además, colostomía de protección para asegurar la cicatrización y evitar sobreinfecciones.

Durante la internación recibe profilaxis antibiótica con trimetoprim-sulfametoxazol y azitromicina contra gérmenes oportunistas,

inicio de antirretrovirales y completó anfotericina B liposomal 20 mg/kg dosis total.

Acude a consulta 6 semanas después de completado el tratamiento antiviral y antiparasitario (anfotericina), con tratamiento antirretroviral pleno en este lapso, mostrando a nivel laboratorial mejoría de la inmunidad: CD4 126 cél/µl y carga viral 500 copias/ml. Al examen físico de la región afecta se observa cicatrización de lesiones (**figura 2**).



Figura 2. Cicatriz hipopigmentada y fibrosa en región sacra y perianal.

CASO 2

Paciente masculino de 35 años, portador de HIV, diagnosticado hace 6 meses, con abandono de seguimiento y sin inicio de terapia antirretroviral. Antecedente de varicela en la infancia, tabaquista y sin otras comorbilidades crónicas conocidas.

Presenta cuadro de 1 semana de evolución que inicia con sensación febril no graduada, intermitente, sin predominio de horario, que cede con ingestión de antipiréticos. Concomitantemente aparecen escasas pápulas seudovesiculosas distribuidas en rostro, tronco y extremidades, algunas con costras necróticas centrales (**figura 1**).

2 días antes de la consulta se agrega coloración amarillenta de piel y mucosas que lo motivan a

consultar y se interna en el servicio de clínica médica. Niega otros síntomas acompañantes como dolor, decaimiento del estado general, astenia, adinamia, artralgias o pérdida de peso.

Examen físico general: Paciente en buen estado. Signos vitales: TA 118/74 mmHg, FC 82 lpm, FR 16 rpm, temperatura 36,8 °C. Tinte ictérico. Sin hepatomegalia ni esplenomegalia clínicamente.

A nivel laboratorial: Hb: 10,8 g/dl, glóbulos blancos: 3.800 cél/mm³, hiperbilirrubinemia mixta (BT: 3,5 g/dl), GOT: 215, GPT: 315, CD4: 56 cél/µl, carga viral: 1.356.345 copias/ml, VDRL no reactivo, y hepatitis B y C negativos.

Se toman biopsias para frotis, cultivo y anatomía patológica bajo el diagnóstico de

síndrome moluscoide, a modo de descartar infección fúngicas oportunistas. Retornan frotis y cultivo negativos para elementos fúngicos

y la anatomía patológica informa hallazgos sugerentes de infección herpética (**figura 2**).



Figura 1. Presencia de pápulas seudovesiculosas, algunas con costras necróticas centrales y otras con umbilicación central.

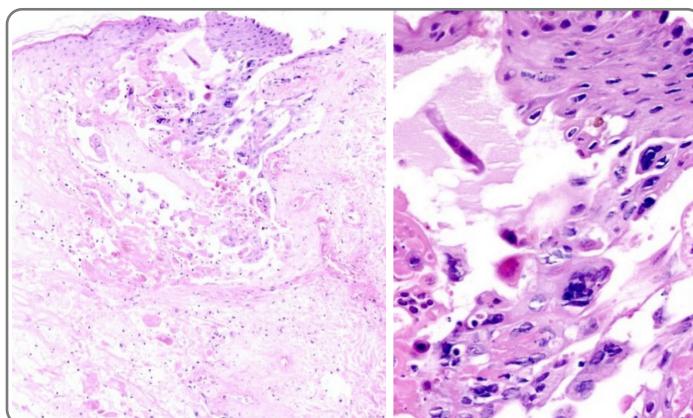


Figura 2. Epidermis con acantosis y formación de ampolla intraepidérmica con necrosis masiva de queratinocitos. Se observan numerosos queratinocitos con cambios citopáticos (multinucleación, núcleos irregulares y pseudoinclusiones intranucleares) sugerivos de infección viral.

A la espera del retorno de resultados de estudios el paciente tuvo resolución espontánea de las lesiones y normalización de enzimas hepáticas.

Durante la internación recibió profilaxis para gérmenes oportunistas y fue de dado de alta con inicio de terapia antirretroviral.

Con el antecedente de varicela en la infancia, y debido a la morfología y ubicación se cataloga como una probable recurrencia de varicela en paciente inmunocompetente. Sin embargo, no fue posible realizar PCR para varicela zoster ni anticuerpos.

CASO 3

Paciente femenino de 47 años con diagnóstico lupus eritematoso sistémico con afectación renal (nefritis lúpica) desde hace 4 años en tratamiento con hidroxicloroquina 400 mg/día, micofenolato mofetilo 2 g/día y prednisona 5 mg/día. Antecedentes: hipertensión arterial controlada, sin infecciones previas conocidas. Sin antecedentes de varicela en la infancia.

Acude a la consulta por lesiones en piel de 1 semana de evolución que inicia de manera simultánea en rostro y tronco con vesicoampollas de tamaño variado, coloración rosada pálida a intensa, algunas con tendencia a la umbilicación central que con los días se extiende a parte proximal de extremidades y mucosas oral y genital. Se acompaña de

edema bipalpebral bilateral y sensación febril no graduada, intermitente, sin predominio de horario, que cede con ingesta de paracetamol, desde el inicio de la dermatosis. Además, refiere dolor intenso en las lesiones, sensación de ardor y prurito moderado, además de malestar general y astenia desde el inicio del cuadro. Niega ingesta de otros medicamentos y antecedentes infecciosos.

Al examen físico se constata la presencia de vesículas y ampollas tensas en cara anterior y posterior del tronco y cuello, algunas con umbilicación central. A nivel del rostro numerosas costras melicéricas, costras hemáticas y presencia de vesículas y ampollas integras afectando mucosa labial. Se evidencia signo de Nikolsky positivo (**figura 1**)



Figura 1. Numerosas vesículas y ampollas distribuidas de manera predominante en tronco y rostro, algunas con umbilicación central. Se observan en el tronco áreas de Nikolsky positivo.

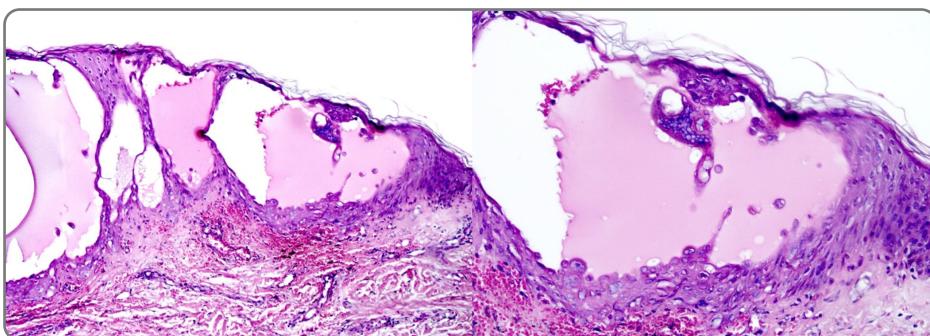


Figura 2. Epidermis con acantosis e hiperqueratosis. Ampolla intraepidérmica suprabasal con presencia de queratinocitos necróticos, queratinocitos con núcleos agrandados, inclusiones intranucleares y multinucleación sugerente de infección viral. En la dermis infiltrado inflamatorio neutrofílico.

Examen físico general: Paciente en mal estado general, con facies de dolor. Signos vitales: TA 100/65 mmHg, FC 112 lpm, FR 22 rpm, temperatura 37,9 °C, saturación O₂ 93% con aire ambiente. Abdomen sin visceromegalias.

A nivel laboratorial: Hb: 8,7 g/dl, GB: 15.800 cél/mm³, neutrófilos: 93%, eritrosedimentación: 8 mm/h, urea: 141 mg/dl, creatinina: 2,42 mg/dl, GOT: 3797, GTP: 1443, C3 y C4 en rango.

Bajo sospecha de una enfermedad ampollosa autoinmune (penfigoide ampolloso o lupus ampolloso) se toma biopsia, que retorna compatible con infección viral herpética (**figura 2**).

La paciente presenta, en menos de 24 horas de la consulta, insuficiencia respiratoria aguda con falla multiorgánica y desenlace fatal, no pudiendo iniciar tratamiento antiviral ni realizar estudios para identificación viral por biología molecular.

Ante la negativa de varicela en la infancia y de sospecha de nexo epidemiológico, se cataloga el cuadro como primoinfección por varicela.

Discusión

En pacientes inmunodeprimidos las infecciones por herpes virus pueden adoptar presentaciones clínicas atípicas, con mayor extensión de lesiones, ulceraciones importantes y complicaciones viscerales ^(3,6). En 2 de los 3 casos las manifestaciones cutáneas fueron intensas, con afectación visceral acompañante, en cambio uno de los casos tuvo una presentación cutánea leve asociado a afectación visceral.

En el primer paciente las lesiones en región perianal supusieron un reto diagnóstico ante el gran espectro de diagnósticos diferenciales. Entre ellos se encuentran las úlceras por citomegalovirus, micobacteriosis, tuberculosis orificial, sífilis, pioderma gangrenoso y carcinoma espinocelular ⁽⁷⁾. Es relevante

mencionar que las úlceras por herpes simple en pacientes con inmunodepresión pueden tener una coinfección con citomegalovirus, que se traduce en úlceras crónicas, extensas y dolorosas ⁽⁸⁾. El tratamiento de las úlceras genitales herpéticas en estos pacientes no tiene un tiempo definido, pero se sugiere un aproximado de 10 días ⁽⁹⁾. En nuestro paciente se llegó al diagnóstico mediante pruebas convencionales y biología molecular para el agente viral específico. No se realizó pruebas para citomegalovirus, sin embargo, el cuadro agudo y la buena respuesta a aciclovir puede descartar la coinfección. Con respecto al tratamiento, se prolongó a 21 días debido a la falta de cicatrización total al décimo día de tratamiento.

En el segundo caso, las lesiones herpéticas no tuvieron una forma de distribución típica de varicela, siendo aisladas, pero distribuidas en varias regiones del cuerpo, representando por tal motivo una presentación atípica. En pacientes con inmunodepresión la varicela puede presentarse como varicela persistente y herpes zoster diseminado, con alto riesgo de afectación visceral. Sin embargo, se han reportado escasos casos de pacientes inmunodeprimidos con una recurrencia de varicela similar a la primoinfección, pero poco sintomática, caracterizada por lesiones papulovesiculares de distribución generalizada con necrosis y costra central, siendo la serología útil para diferenciar una primoinfección de una recurrencia ⁽¹⁰⁾. En nuestro paciente no pudo realizarse serología para varicela zoster ni PCR para ADN por tratarse de un cierre de caso retrospectivo, pero el antecedente de varicela y las características clínicas son consistentes con una recurrencia atípica de varicela en paciente inmunodeprimido.

En el tercer paciente, las lesiones iniciaron de manera simultánea en rostro y tronco, con variación de tamaño entre vesículas y ampollas y con signos de Nikolsky positivo, por tal motivo la impresión diagnóstica principal fue de una dermatosis ampollosa autoinmune.

Debido a la impetiginización secundaria de las lesiones se inició cobertura con antibiótico con ceftriaxona y vancomicina, espectando el inicio de corticoides sistémicos. Lastimosamente el mal estado general de la paciente culminó en una falla multiorgánica y óbito, por lo que no se pudo practicar más estudios para determinar la etiología viral, y debido a la ausencia de varicela en la infancia se catalogó el cuadro como una primoinfección por varicela.

Para el diagnóstico de los casos atípicos se requiere una alta sospecha clínica y la utilización de métodos auxiliares de diagnóstico⁽⁵⁾. En nuestros pacientes debido a la presentación atípica la sospecha inicial de infección herpética fue baja, y aunque se utilizaron métodos auxiliares de diagnóstico bajo otra sospecha clínica, se pudo llegar al diagnóstico correcto, sin embargo, tardío de las infecciones herpéticas. Es vital el conocimiento de estos casos para aumentar el índice de sospecha en los médicos y utilizar métodos de diagnóstico más rápidos y sencillos como el test de Tzanck.

El pronóstico de las infecciones herpéticas en pacientes inmunodeprimidos es variable, pero tienden a tener evolución tórpida, con mayor riesgo de diseminación, complicaciones viscerales y mortalidad aumentada. Se reporta que la inmunodepresión profunda favorece presentaciones extensas y complicadas de herpes simple y varicela-zóster, con riesgo aumentado de compromiso sistémico y formas diseminadas^(3,6). Asimismo, se ha demostrado que el diagnóstico temprano y el inicio oportuno de tratamiento reducen la morbimortalidad en estos pacientes, mientras que la demora diagnóstica y terapéutica condiciona pronósticos reservados⁽³⁾. En el caso 1, el paciente tuvo un pronóstico favorable debido al inicio oportuno del tratamiento antirretroviral y la mejoría inmunológica posterior, logrando cicatrización completa y evolución favorable sin complicaciones. En el caso 2, el pronóstico también fue bueno, con resolución espontánea de las lesiones y sin secuelas, aunque su falta previa de adherencia al tratamiento

antirretroviral constituye un factor de riesgo para futuras recurrencias o complicaciones. En el caso 3, el pronóstico fue grave desde el inicio debido a la inmunosupresión intensa por LES y la rápida progresión del cuadro cutáneo y sistémico, lo que culminó en una falla multiorgánica y desenlace fatal antes de poder instaurar tratamiento antiviral.

Los tres casos muestran la dificultad de identificar infecciones herpéticas en pacientes inmunodeprimidos debido a presentaciones clínicas atípicas. En el caso 1, la forma ulcerativa extensa obligó a descartar micosis profundas, micobacteriosis y neoplasias. En el caso 2, las lesiones escasas y diseminadas simulaban un síndrome moluscoide o infección fúngica oportunista. En el caso 3, las ampollas tensas con Nikolsky positivo orientaban inicialmente a una dermatosis ampollar autoinmune. La demora en la confirmación histopatológica y molecular contribuyó a un retraso terapéutico, especialmente, en el caso 3 es relevante.

FORTALEZAS Y LIMITACIONES

Entre las fortalezas de este reporte que reúne tres presentaciones clínicas atípicas de infecciones herpéticas en pacientes inmunodeprimidos, se describe la evolución, variabilidad morfológica y complejidad diagnóstica. El apoyo diagnóstico mediante histopatología en todos los casos, y biología molecular en uno de ellos, permitió llegar al diagnóstico. En conjunto, los casos aportan información valiosa para reforzar la sospecha clínica en escenarios de inmunosupresión, donde las manifestaciones dermatológicas pueden ser atípicas y potencialmente confundirse con otras entidades.

Mientras que entre la limitaciones se puede mencionar que de las principales, se destaca la ausencia de confirmación molecular en dos de los tres casos, lo cual restringe la precisión etiológica. Asimismo, el caso 2 presenta datos clínicos incompletos debido a un cierre retrospectivo de la información disponible, limitando la caracterización del

cuadro. Por último, el desenlace fatal y rápido deterioro clínico del caso 3 impidieron obtener mayor evidencia virológica y realizar estudios complementarios que hubiera permitido definir el agente viral.

Conclusión

Las infecciones herpéticas en pacientes inmunodeprimidos pueden manifestarse de manera atípica y simular otras patologías. La sospecha clínica temprana, junto con métodos diagnósticos rápidos como el test de Tzanck y pruebas moleculares, resulta fundamental para iniciar tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico. Este reporte resalta la importancia de fortalecer la adherencia terapéutica, especialmente los antirretrovirales y a los inmunomoduladores, y de establecer protocolos para el reconocimiento precoz de estas presentaciones inusuales.

Contribución de los autores: EJIF y CAGB elaboraron el manuscrito. ABFAC corrigió y aprobó la versión final del texto. CMB realizó los estudios anatopatológicos y participó en la corrección del manuscrito.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe ningún tipo de conflicto de intereses.

Fuente de Financiación: El presente reporte de caso no requirió financiación.

Referencias Bibliográficas

1. Romero HR, Rojas PN, González LP, Klein KP, de la Parte MA, Barrios HR. Actualización en Infecciones por el Virus Herpes Simplex. Informed. 2012; 14(8):373-89.
2. Garza-Garza R, González-González SE, Ocampo-Candiani J. Manifestaciones cutáneas del VIH. Gac Médica México. 2014;150(S2):194-221.
3. Hantz S, Alain S. Infecciones por el virus del herpes simple. EMC - Pediatría. 2018;53(2):1-13. doi : 10.1016/S1245-1789(18)89722-0
4. Wanat KA, Dominguez AR, Carter Z, Legua P, Bustamante B, Micheletti RG. Bedside diagnostics in dermatology: Viral, bacterial, and fungal infections. J Am Acad Dermatol. 2017;77(2):197-218. doi: 10.1016/j.jaad.2016.06.034.
5. Navarrete Cuadrado KS, Mastrodomenico Vargas M, Guao Salinas H, Ruiz Pérez O. Varicela zóster. Bociencias. 2020;15(1):79-89. doi:10.18041/2390-0512/bociencias.1.6364
6. López Villaescusa MT, Martínez ML, Faura Berruga C, Pérez García L. Herpes Zoster diseminado. Rev Clínica Med Fam. 2012;5(1):64-6. doi: 10.4321/S1699-695X2012000100012.
7. Re Domínguez M, Jara E, Barboza G, Ortiz B, Masi M, Domínguez O, et al. Perianal herpetic ulcers in immunosuppressed patients. Report of two cases. Our Dermatol Online. 2017;2(8):189-94.
8. Azuaje C, María A, Aguilar C, Enrique L, Ucelo Q, María Z, et al. Úlcera perianal secundaria a coinfección por virus herpes simple y citomegalovirus. Enf Microbiol 2020;40(41):155-158.
9. Gouveia AI, Borges-Costa J, Soares-Almeida L, Sacramento-Marques M, Kutzner H. Herpes simplex virus and cytomegalovirus co-infection presenting as exuberant genital ulcer in a woman infected with human immunodeficiency virus. Clin Exp Dermatol. 2014;39(8):915-7. doi: 10.1111/ced.12453.
10. Bolte C, Tapia G, Sazunic I. Recurrencia atípica de la infección por el virus varicela zóster en un paciente inmunodeprimido. Piel. 2017;32(4):198-200.