



159 - DETECCIÓN DE VIRUS DE LA FAMILIA HERPESVIRIDAE COMO POSIBLES DESENCADENANTES DE LA GRANULOMATOSIS LINFOCÍTICA INTERSTICIAL PULMONAR EN PACIENTES CON INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE

M.D. Cabañero Navalón, V. García Bustos, J. Amigo González, E. Sempere Moreno, S. Ibáñez Barceló, N. Mancheño Franch, M. Núñez Beltrán y P. Moral Moral

Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Resumen

Objetivos: Se ha sugerido que la infección pasada por virus herpes 8 (VHH8) puede contribuir a desencadenar la activación inflamatoria sistémica típica de los pacientes con GLILD, de la misma manera que se ha sugerido el VHH8 como posible desencadenante de la disregulación inmunológica de la enfermedad de Castleman o la enfermedad de Kaposi; o el virus Epstein-Barr como contribuyente a la Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto. Por ello, el objetivo del presente estudio es detectar la presencia de virus de la familia Herpesviridae más allá del VHH8, directamente en tejido pulmonar de pacientes con IDCV que además hayan desarrollado GLILD, para estudiar su posible implicación en la patogenia de esta entidad.

Métodos: Se realizó una extracción de DNA de biopsias de tejido pulmonar realizadas con motivo de la práctica clínica habitual de 7 pacientes diagnosticados de IDCV y GLILD del Hospital Universitario y Politécnico La Fe, tras la aprobación por parte del Comité de Ética. Posteriormente se realizó una PCR para detectar ADN viral de virus herpes simplex 1 (VHS1), virus herpes simplex 2 (VHS2), virus herpes 4 o VEB, virus herpes 5 o citomegalovirus (CMV), virus herpes 6, (VHH6) virus herpes 7 y VHH8.

Resultados: No se detectó ADN viral de VHS2, VEB, CMV, VHH6 o VHH7 en ninguno de los pacientes con GLILD. Tampoco se detectó la presencia de VHH8 en las biopsias pulmonares de los 7 pacientes afectados de esta enfermedad. Sin embargo, en el 30% de los pacientes se detectó ADN de VHS1 en tejido pulmonar de pacientes afectados de GLILD.

Conclusiones: Al contrario de lo que se ha reflejado en la literatura científica, el VHH8 no parece contribuir en la patogenia del GLILD de nuestra serie de pacientes (1). Tampoco parece que el VEB, descrito como un posible desencadenante de la inflamación sistémica característica de la enfermedad de Kikuchi, se relacione con el GLILD. Se trata por tanto, del primer estudio que detecta ADN de VHS1 en el pulmón de los pacientes con GLILD. Es necesario realizar más estudios y con mayor tamaño muestral para conocer si el VHS1 contribuye solo a la patogenia del GLILD, o si también participa como un posible desencadenante de la dis inmunidad característica de algunos pacientes con IDCV sin GLILD. Con ello, se podría establecer un potencial rol de la profilaxis de virus herpes simplex en los pacientes afectados de esta inmunodeficiencia, tanto como modificador del

curso de esta entidad como de su pronóstico.

Bibliografía

1. Wheat W, Cool C, Morimoto Y, Rai P, Kirkpatrick C, Lindenbaum B et al. Possible role of human herpesvirus 8 in the lymphoproliferative disorders in common variable immunodeficiency. *Journal of Experimental Medicine*. 2005;202(4):479-84.