


Jordi Reina 
Ane Iturbe

Detección del virus de Epstein-Barr en úlceras genitales femeninas

Unidad de Virología. Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

Article history

Received: 9 January 2024; Revision Requested: 2 April 2024; Revision Received: 29 April 2024;
Accepted: 1 May 2024; Published: 21 May 2024

Estimado Editor:

El virus de Epstein-Barr (VEB) es un herpesvirus linfotrópico que infecta al 90% de la población humana. Tras la primoinfección el virus persiste de forma latente en el interior de los linfocitos B y células epiteliales de la orofaringe, excretándose de forma irregular por la saliva [1,2].

La detección del VEB en las secreciones genitales de ambos sexos parece sugerir que, aunque la principal ruta de transmisión es la oral, la difusión sexual directa puede producirse en los adolescentes. Los bajos niveles del VEB detectados en el territorio genital hacen pensar en que su único tipo celular de latencia son los linfocitos estromales tipo B [1,2].

Las úlceras genitales causadas por el VEB son una entidad poco frecuente, de este modo entre 1913 y 2013 sólo se han descrito 33 casos en mujeres, aceptándose que en estos casos el virus puede ser el causante directo de estas lesiones [3,4]. Debido a la escasa información sobre la detección o participación del VEB en las úlceras genitales de la población femenina, se ha realizado un estudio prospectivo sobre la etiología viral de este tipo de lesiones.

Desde julio hasta diciembre de 2023 se estudió prospectivamente la presencia de cualquier virus en las úlceras genitales femeninas de pacientes que acudieron al CAITS (Centro de Atención a las Infecciones de Transmisión Sexual). Las muestras se remitieron en un medio de transporte para virus (Transport Medium, Vircell, Granada, Spain) y la detección viral se realizó mediante una PCR múltiple en tiempo real (Allplex Neurotropic Viruses; Seegen; South Korea) que detecta de forma simultánea y diferencial 12 virus distintos.

Durante el período de estudio se analizaron 264 muestras tomadas de las úlceras genitales. En ellas, 122 se consideraron

como positivas (con presencia de algún virus), lo que representa el 46,2%. En la Tabla 1 se exponen los virus detectados y su porcentaje de positividad. El herpesvirus simple tipo 2 (HSV-2) representó el 60,8% de todos los herpes (70/115 casos) y el herpes simple tipo 1 (HSV-1) el 39,2% (45/115 casos). El VEB se detectó en 14 muestras, es decir el 11,4% de todas las muestras positivas y el 5,3% del total de muestras analizadas. De los 14 VEB detectados, 7 (50%) lo fueron en solitario y 7 (50%) en coinfección con un herpesvirus; de ellos 6 (85,7%) con el HSV-1 y 1 (14,3%) con el HSV-2. El rango de edad de las mujeres con el VEB fue de 18-46 años (edad media 32 años); en 3 casos (21,4%) estaban infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Las úlceras causadas por el VEB se caracterizan por ser profundas, dolorosas, únicas o múltiples de 0.5 a 2 cm de diámetro, de color rojo violáceo y de bordes irregulares; a pesar de ellos son muy difíciles de diferenciar de las causadas por los otros herpesvirus [4].

La presencia del VEB en las lesiones genitales podría deberse a dos posibilidades. En primer lugar, que las células epiteliales de este territorio se infectaran a través de la llegada de linfocitos B con latencia viral procedentes de la orofaringe. Esta posibilidad se realizaría a través de las actividades sexuales orogenitales o digitogenitales, de modo que parte de la saliva infectada llegara a este territorio [5]. A favor de esta hipótesis están nuestros datos que demuestran que en las coinfecciones el VHS-1 es el predominante (85,7%), probablemente procedente de reactivaciones orofaríngeas y su transmisión a través de la saliva en las relaciones sexuales. La existencia de alguna pequeña herida o abrasión favorecería el desarrollo de la úlcera genital, ya que en cultivos celulares se ha podido observar como el VEB es capaz de infectar las células epiteliales de la mucosa vaginal [6]. A pesar de ello parece que las relaciones sexuales no son siempre un requisito para el desarrollo de las úlceras genitales, ya que en el estudio de Taylor *et al.* [6] el 50% de los casos no se había producido. En estos casos se postula que la diseminación sanguínea de linfocitos B infectados

Correspondencia:

Jordi Reina
Unidad de Virología. Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Son Espases. Carretera de Vallmedossa 79. 07120 Palma de Mallorca.
E-mail: jorge.reina@ssib.es

Tabla 1 Detección de los diferentes virus en las úlceras genitales (n=122)

Virus	No.de casos	(%)
Herpes simple tipo 2	68	55,7
Herpes simple tipo 1	38	31,1
HSV-1+HSV-2	2	1,6
Virus de Epstein-Barr	7	5,6
HSV-1+VEB	6	4,9
HSV-2+VEB	1	0,8

a la mucosa genital, determinaría el proceso patológico [6,7].

La segunda posibilidad es que el VEB se transmita también por vía sexual, especialmente en la adolescencia; este supuesto se apoyaría en la presencia del virus en el semen de personas con primoinfección [1,5]. Aunque esta posibilidad queda descartada en nuestro estudio dado que la edad media de las pacientes las aleja bastante de la primoinfección por el VEB.

En el estudio de Staykova *et al.* [2] sobre la detección de diferentes virus en las secreciones vaginales de mujeres asintomáticas detectan la presencia del VEB en el 9,6% de ellas. En pacientes positivas frente al VIH la prevalencia se situaría entre el 10-20%; a pesar de ello no se ha encontrado ninguna relación con el desarrollo de lesiones cervicales [8]. Nuestro porcentaje de mujeres con el VEB e infección por el VIH es del 21,4%, que estaría en el rango superior de lo comunicado en este estudio.

Las técnicas de amplificación genómica permiten la detección de virus no esperables en diferentes muestras. La detección del VEB en las úlceras genitales femeninas abre la puerta a la realización de amplios estudios para conocer la participación patológica de este virus en este tipo de lesiones.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores declaran que han recibido financiación para la realización de este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thomas R, Macsween KF, McAulay K, Clutterbuck D, Anderson R, Reid S et al. Evidence of shared Epstein-Barr viral isolates between sexual partners, and low level EBV in genital secretions. *J Med Virol* 2006; 78:1204-9. <https://doi.org/10.1002/jmv.20682>.
2. Staykova J, Belovska T, Murad A, Kakid S, Nacheva A, Shikova E. Cervical viral infections among asymptomatic bulgarian women. *Cent Eur J Public Health* 2016; 24:176-9. <https://doi.org/10.21101/cejph.a4299>.

3. Jerdan K, Aronson I, Hernandez C, Fishman PM, Groth JV. Genital ulcers associated with Epstein-Barr virus. *Cutis* 2013; 91:273-6. PMID: 23837147.
4. Cheng SX, Chapman MS, Margesson LJ, Birenbaum D. Genital ulcers caused by Epstein-Barr virus. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51:824-6. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2004.04.028>.
5. Näher H, Gissmann L, Freese UK, Petzoldt D, Helfrich S. Subclinical Epstein-Barr virus infection of both the male and female genital tract. Indications for sexual transmission. *J Invest Dermatol* 1992; 98:791-3. <https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep12499958>.
6. Taylor S, Drake SM, Dedicoat M, Wood MJ. Genital ulcers associated with acute Epstein-Barr virus infection. *Sex Transm Inf* 1998; 74:296-7.
7. McKenna G, Edwards S, Cleland H. Genital ulceration secondary to Epstein-Barr virus infection. *Genitourin Med* 1993; 70:356-7. <https://doi.org/10.1136/sti.70.5.356-a>.
8. Oliveira L, Santos LS, Nogueira FG. Epstein-Barr virus detection in cervical samples of women living with human immunodeficiency virus. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2011; 53:231-4. <https://doi.org/10.1590/S0036-46652011000400011>.