

Herpes zóster en un niño inmunocompetente

A case of herpes zoster in a child

Paola Andrea Torres¹, Sofía Restrepo²

1. Médica dermatóloga, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia
2. Médica, residente de Dermatología, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia

RESUMEN

El virus varicela zóster (VZV) es el agente etiológico de la varicela y del herpes zóster. La varicela es la infección primaria, suele ser sintomática y acompañaarse de lesiones vesiculares de distribución difusa. El herpes zóster es una reactivación de la infección latente del VZV que se presenta con mayor incidencia en adultos sanos después de los 50 años y en pacientes inmunosuprimidos. El herpes zóster aumenta con la edad por una disminución en la inmunidad celular y su presentación por lo general es muy rara en pacientes sanos menores de 10 años.

Se presenta el caso de un paciente inmunocompetente de ocho años de edad, que consultó por un cuadro clínico indicativo de herpes zóster, sin antecedentes aparentes de varicela.

PALABRAS CLAVE: herpes zóster, virus varicela zóster, varicela

SUMMARY

The varicella zoster virus causes both varicella and herpes zoster. Varicella, commonly called chicken pox, is the primary infection and usually results in a symptomatic vesicular diffuse rash. Herpes zoster is the reactivation of latent varicella and its incidence is greater in individuals older than 50 years of age and in immunosuppressed patients. Herpes zoster tends to present in adulthood as cellular immunity declines and in general it is rare in persons younger than 10 years.

We report a case of an 8-year-old patient who developed herpes zoster without an apparent history of varicella.

KEY WORDS: Herpes zoster, varicella zoster virus, varicella

INTRODUCCIÓN

En 1888, von Bokay describió por primera vez la asociación entre varicela y herpes zóster¹. Más tarde, Weller, *et al.*, identificaron el virus *in vitro* en ambas enfermedades, confirmando que la etiología era la misma¹.

El herpes zóster aparece como una reactivación de la infección latente del virus varicela zóster (VZV). Se caracteriza por vesículas dolorosas agrupadas que siguen la distribución de un dermatoma². El factor de riesgo más importante para desarrollar herpes zóster, es un aumento en la edad dado que esta se acompaña de la disminución de la inmunidad celular, con un aumento en la incidencia después de los 50 años³⁻⁴. Es muy rara en niños menores de 10 años, excepto en aquellos que sufren una infección en útero y presentan el episodio en el primer año de vida⁵. Para

Correspondencia:

Sofía Restrepo

Email:

restreposefia@gmail.com

Recibido: 14 de enero de 2015

Aceptado: 21 de febrero de 2015

Conflictos de interés:

No se reportan conflictos de interés.



FIGURA 1. Múltiples vesículas agrupadas sobre un fondo eritematoso que siguen un patrón de dermatoma, localizadas en el lado izquierdo de la región lumbar.

presentar herpes zóster es indispensable la exposición previa al VZV, ya sea por una infección primaria de varicela o por la exposición por medio de la vacuna⁵.

Se presenta el caso de un paciente inmunocompetente de ocho años de edad, que consultó por un cuadro clínico indicativo de herpes zóster, sin antecedentes aparentes de varicela ni de vacunación.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente de sexo masculino de ocho años de edad, que consultó al Servicio de Urgencias del Hospital Militar Central de Bogotá y fue valorado por el Servicio de Dermatología por un cuadro clínico de tres días de evolución caracterizado por la aparición de lesiones inicialmente dolorosas y levemente pruriginosas, en abdomen y en espalda, de manera unilateral. La madre negó antecedentes de importancia, incluyendo cuadros de infección por herpes de tipo I y II en los familiares y fue acuciosa en negar que el paciente hubiera padecido previamente de varicela. Sin embargo, sí refirió con claridad que, cuando el paciente tenía un mes de vida, su hermana padeció esta enfermedad. Además, la madre negó el antecedente de vacunación para varicela.

En el examen físico se encontró un paciente en buen estado general, afebril, con peso y talla adecuados para la edad, sin dolor durante el examen físico; en el examen dermatológico, se observaron múltiples vesículas agrupadas sobre un fondo eritematoso que seguían un patrón

de dermatoma, localizadas en el lado izquierdo del abdomen y de la región lumbar (**FIGURA 1**).

Con estos hallazgos clínicos, se hizo el diagnóstico clínico de herpes zóster y se inició el tratamiento con aciclovir por vía oral, a dosis de 20 mg/kg cada 8 horas durante siete días, con desaparición de las lesiones y los síntomas asociados. En la cita de control, solo se observaron máculas pardas indicativas de hiperpigmentación posinflamatoria. Al paciente se le hizo seguimiento por un año, sin aparición de nuevas lesiones sugestivas de herpes.

Se solicitó titulación de IgG e IgM para VZV, que se practicaron tres meses después de haber presentado la enfermedad. Se obtuvo una IgG positiva para VZV, con títulos de ELISA de 27,6, y la IgM, como era de esperarse, fue negativa. Por otro lado, la IgG para el virus del herpes simple fue positiva, con un valor de 15,8, y la IgM fue negativa. Además, se solicitaron exámenes de extensión para descartar condiciones asociadas, como hemograma, LDH, HIV y frotis de sangre periférica, todos los cuales se encontraron dentro de límites normales.

DISCUSIÓN

Cerca de una de cada tres personas presenta herpes zóster en su vida y se ha estimado un millón de episodios anuales en los Estados Unidos⁴. El 90 % de los casos se encuentra en pacientes inmunocompetentes, aunque el riesgo de presentar herpes zóster en inmunosuprimidos se aumenta de 20 a 100 veces en pacientes de la misma edad⁴. En niños, el diagnóstico de herpes zóster es extremadamente raro, con una incidencia de 20 por 100.000 casos anuales en pacientes de 0 a 5 años de edad⁵. Se presenta más comúnmente en aquellos que presentaron varicela en el primer año de vida y, entre más temprana haya sido la exposición a la varicela, más temprano se puede presentar el herpes zóster¹⁻³.

La exposición previa al virus de la varicela es un requisito indispensable para la reactivación del virus y la presentación de herpes zóster. Esta exposición se puede dar por medio de la infección primaria de varicela o por medio de la vacunación. Se han descrito en la literatura científica casos de herpes zóster sin clínica previa de varicela, cuya presentación es posterior a la aplicación de la vacuna³. Esto se debe, en parte, al hecho de que esta vacuna está desarrollada con virus vivo atenuado³. La incidencia de herpes zóster en individuos que reciben la vacuna de varicela, es de 14 casos por 100.000 personas al año, en comparación con 20 a 63 por 100.000 personas al año que presentan herpes zóster después de la infección por varicela³. Leung, *et al.*, reportaron 205 casos de

herpes zóster después de la aplicación de 16,1 millones de dosis de Varivax®. El 70 % de los casos se presentó en menores de cinco años de edad y 24 ocurrieron en los primeros 42 días después de la aplicación de la vacuna³. El riesgo relativo de presentar herpes zóster después de la vacunación es mayor en pacientes que presentan un eritema asociado a la vacuna³. Por lo general, las lesiones aparecen en el mismo lado en que fue aplicada la vacuna³. En el caso del paciente que se presenta, no existía el antecedente previo de vacunación que explicara la IgG positiva para VZV. Por esta razón, este valor positivo tiene que ser secundario a la exposición previa al VZV.

La presentación típica de la varicela es sintomática y habitualmente se acompaña de un pródromo febril y malestar general, seguido de erupción de máculas y pápulas que evolucionan a vesículas y, estas, a pústulas y costras. La presencia de lesiones en todos los estadios, es característica de la enfermedad¹. Hasta 2 % de los pacientes expuestos al VZV en útero, pueden sufrir herpes zóster infantil durante el primer año de vida, sin presentar varicela⁶. Los pacientes expuestos al VZV en útero, también pueden presentar varicela subclínica después del nacimiento, que no se acompaña de los síntomas típicos descritos anteriormente^{3,6}. Estos pacientes pueden presentar herpes zóster en etapas más tempranas, como la niñez o la adultez temprana⁶. Esto explica el motivo por el cual puede verse el herpes zóster como primera manifestación clínica de la infección, sin aparente antecedente de varicela. Sawant, *et al.*, reportaron el caso de un paciente inmunocompetente de dos años de edad, que presentó herpes zóster después de un diagnóstico subclínico de varicela a las seis semanas de edad, como consecuencia de una modificación de la infección por transferencia de anticuerpos maternos⁵.

En el presente caso, el paciente tuvo una IgG positiva para VZV, sin antecedentes clínicos de infección primaria de varicela ni de vacunación, por lo cual la posibilidad de que haya tenido una varicela subclínica podría explicar esta presentación atípica. Además, una IgM negativa para VZV descarta que se haya tratado de una primoinfección, puesto que, de ser así, continuaría positiva hasta por un periodo de un año⁷.

Por otro lado, es importante recordar que existe una variante clínica del herpes virus simple recurrente que se presenta en la distribución de un dermatoma, conocido como herpes simple zosteriforme^{1,8}. Comúnmente, el herpes simple produce infecciones orolabiales y genitales, pero también, se pueden presentar en el patrón de un dermatoma y es difícil su distinción del herpes zóster⁴. Estos casos están asociados con recurrencias, generalmente, en el mismo dermatoma^{1,8}. A los pacientes con diagnóstico de herpes simple recurrente zosteriforme, se

les deben solicitar estudios de extensión para descartar inmunosupresión, en particular para HIV⁸. Una buena técnica para diferenciar entre el herpes simple recurrente zosteriforme y el herpes zóster, es el cultivo viral, el cual es difícil de obtener en nuestro medio⁸. Existen varios estudios en que se ha demostrado que hasta 10 % de los pacientes con diagnóstico presuntivo de herpes zóster, realmente son casos de herpes simple⁴. Esta podría ser otra explicación para el presente caso y concordaría con el antecedente de la IgG positiva para herpes simple, pero no explicaría la IgG positiva para VZV.

En conclusión, se presenta el caso de un niño inmunocompetente de ocho años de edad, que presentó un cuadro clínico indicativo de herpes zóster, sin antecedentes de varicela clínica ni de vacunación previa contra este virus, posiblemente asociado a una varicela subclínica temprana.

Finalmente, la importancia de este caso es contemplar todas las posibles explicaciones válidas que expliquen un herpes zóster en la niñez sin aparentes antecedentes de infección primaria de varicela.

REFERENCIAS

- Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Callen JP, Horn DT, Mancini AJ *et al.* editors. Dermatology. Second edition. Madrid: Mosby Elsevier; 2008. 1199-1208.
- Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. Rook's Textbook of Dermatology. Eighth edition. London: Wiley-Blackwell; 2010. 33:14-33:28.
- Leung AKC, Robson WLM, Leong AG. Herpes zoster in childhood. J Pediatr Health Care. 2006;20:300-3.
- O'Connor KM, Pauw DS. Herpes Zoster. Med Clin North Am. 2013;97:503-22.
- Sawant S, Amin A, Kumar S. Herpes zoster in a healthy immunocompetent two-year-old child. Pediatr Infect Dis J. 2012;4:13-4.
- Mallory SB, Bree A, Chern P, editors. Illustrated Manual of Pediatric Dermatology. Boca Raton, FL, USA: Taylor & Francis; 2005. 130-136.
- Cradock-Watson JE, Ridehalgh MKS, Bourne MS. Specific immunoglobulin responses after varicella and herpes zoster. J Hyg Camb. 1979;82:319-36.
- Koh MJ, Seah PP, Teo RY. Zosteriform herpes simplex. Singapore Med J. 2008;49:e59-60.