

Herpes zoster, presentación de un caso de 4 meses de edad

Dra. Angélica Beirana,* Dr. Mauricio Hernández Pérez**

RESUMEN

El herpes zoster es una de las 2 manifestaciones que se presentan en el ser humano, posterior a la infección por el virus varicela zoster. La varicela es la primoinfección y el herpes zoster representa la reactivación de ésta. Seguida de la resolución de la primera infección, el virus varicela zoster se vuelve a su estado latente en la raíz del ganglio por cierto tiempo hasta que una disminución en la inmunidad celular inicia la reactivación del virus. Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino de 4 meses de edad quien presentó herpes zoster; su manejo y evolución.

Palabras clave: Virus varicela zoster, herpes zoster, dermatoma, varicela.

ABSTRACT

Herpes zoster (shingles) is 1 of the 2 manifestations of the human infection with varicella-zoster virus. Varicella is the primary infection, whereas herpes zoster represents the reactivation. Following resolution of this primary infection, Varicella-Zoster virus becomes latent in the dorsal root ganglia until there is a decrease in cellular immunity that triggers the reactivation of the virus. We report the case of a 4-month-old female patient, with diagnosis of herpes zoster; her treatment and evolution.

Key words: Varicella-zoster virus, herpes zoster, dermatoma, varicella.

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus varicela-zoster es el causante de la varicela; posterior a la resolución de ésta, el virus permanece latente en la raíz dorsal del ganglio hasta que una reactivación a lo largo de la distribución del mismo da como resultado herpes zoster.¹ El factor exacto que precipita dicha reactivación viral es aún desconocido; se cree que una disminución en la inmunidad celular del individuo provoca un aumento del riesgo de dicha activación.^{1,2}

La raza blanca se afecta un 25% más a comparación de la negra; con igualdad de frecuencia tanto en mujeres como en hombres. Aumentando la incidencia de desarrollarlo a medida que se avanza en la edad. Aproximadamente el 80% de casos ocurre en personas mayores de 20 años.²

La mayoría de los pacientes que desarrollan herpes zoster cursan con 2-3 días de pródromo, que incluye dolor, hormigueo y sensación de quemadura en la zona del dermatoma afectado; puede cursar con síntomas generales como: fatiga, náuseas, cefalea y febrícula.

Muy frecuentemente subdiagnosticado en esta fase; siendo los dermatomas más frecuentemente afectados los de la zona torácica.¹⁻³

Usualmente el herpes zoster se desarrolla clínicamente como un exantema con eritema, pápulas, vesículas y pústulas que desaparecen dejando costras y cicatrices; generalmente en un dermatoma único con duración aproximada de 14-21 días. Posteriormente puede ir seguido de parestesias o dolor a lo largo del dermatoma afectado. Cuando la reacción ocurre a lo largo de la división oftálmica del nervio trigémino puede ocurrir compromiso ocular y queratitis.³⁻⁵

Si involucra el ganglio geniculado puede producir síndrome de Ramsay Hunt, el cual se caracteriza por dolor en el oído y usualmente parálisis facial unilateral transitoria acompañadas de vesículas herpéticas en el oído externo y en la membrana timpánica.^{4,5}

* Dermatóloga Pediatra del Centro Dermatológico Pascua (CDP).

** Residente de 4º año del CDP.

Las complicaciones del herpes zoster pueden incluir: debilidad del nervio facial periférico y sordera. Cuando ésta no se acompaña de parálisis, se conoce como herpes zoster oticus. Si involucra la segunda rama del trigémino puede asociarse a conjuntivitis, queratitis, úlcera corneal, glaucoma o ceguera. Asociándose secundariamente a infección bacteriana, generalmente con estreptococos o estafilococos.^{4,5}

Una complicación común de esta patología, es la neuralgia posherpética, la cual se caracteriza por dolor en dicha área, que persiste más de un mes posterior a la resolución de las vesículas. Ésta es más frecuente en pacientes mayores de 50 años; generalmente resuelve en el transcurso de los siguientes 6 meses. Aunque en el 1% de éstos permanece por un año o más. La meningoencefalitis secundaria a Herpes Zoster es más frecuentemente observada en inmunocomprometidos, así como la mielitis y angeitis granulomatosa.^{5,6}

El zoster diseminado puede ser visto en pacientes inmunocomprometidos en cuyo caso se encuentran afectados múltiples dermatomas; así como compromiso visceral, el cual puede llevar a la muerte debida a encefalitis, hepatitis o neumonía. "zoster sine herpete" se define como dolor y parestesias a lo largo de un dermatoma sin la aparición de alteraciones cutáneas.^{4,6}

Dependiendo del dermatoma afectado, los hallazgos en el examen físico podrán ser: úlceras corneales, conjuntivitis; linfadenopatía regional, alteración de nervios craneales o faciales periféricos; así como delirio, confusión y coma en pacientes con meningoencefalitis.⁶

El herpes zoster ocurre de manera infrecuente en niños. Anteriormente se creía que la aparición de herpes zoster en la edad pediátrica constituía un signo de inmunosupresión, posiblemente vinculado a un cuadro de malignidad. Estudios más recientes han demostrado que no existe aumento de malignidad en aquellos que lo padecen. Únicamente alrededor del 3% de pacientes que padecen herpes zoster en edad pediátrica tendrán algún cuadro asociado a malignidad.⁷⁻⁹

En Estados Unidos más del 66% de pacientes afectados con herpes zoster son mayores de 50 años; menos del 10% son menores de 20 años y aproximadamente el 5% son menores de 15 años. Por lo que se considera una patología de la población adulta que muy rara vez se presenta en edades pediátricas.⁸⁻¹⁰

Cuando ésta ocurre en los primeros meses de vida, se cree que el contagio provino de la madre, la cual padeció la infección por el virus varicela-zoster durante el embarazo.^{7,9,10}

El pronóstico de herpes zoster en la población pediátrica es excelente. El cuadro generalmente es corto y resuelve completamente.^{8,11}

Se dice que cuando ocurre en niños menores de 7 años se relaciona con haber padecido varicela *in utero* o durante su primer año de vida, más frecuentemente durante sus primeros 2 meses de vida. Los niveles de anticuerpos protectores a esa edad son bajos, lo que sugiere una respuesta inmúlogica disminuida en respuesta a la infección del virus varicela-zoster. La protección brindada por anticuerpos maternos disminuye durante los primeros 4 meses de vida, y el virus puede reaparecer en estos pacientes de la misma manera que en la población adulta.¹²⁻¹⁴

También se han descrito pocos casos de herpes zoster posterior a la vacuna por virus atenuados de la vacuna de la varicela.¹⁵

El diagnóstico suele ser puramente clínico; aunque en algunos casos puede presentarse de una forma atípica, por lo que es necesario hacer estudios complementarios (particularmente en inmunocomprometidos).¹⁶

El virus de varicela-zoster puede ser cultivado exitosamente; aunque este método no es frecuentemente utilizado debido al lento crecimiento del virus y el costo del cultivo.

El test citodiagnóstico de Tzanck puede obtenerse de las lesiones vesiculares; aunque con éste no se puede diferenciar la infección del virus varicela-zoster como herpes zoster o herpes simple.^{1,3}

La inmunofluorescencia directa puede emplearse para detectar varicela-zoster y puede distinguir varicela zoster de herpes simple.^{1,16}

Las pruebas para anticuerpos monoclonales y células monoclonales en sangre para identificar DNA viral aún se encuentra en estudio.^{2,3}

La terapia inicial puede incluir antiinflamatorios no esteroideos y el antiviral; en algunos casos es necesario el uso de narcóticos. También se recomiendan fomentos con acetato de aluminio (solución de Burow) y aplicado a la piel afectada 2-3 veces al día; así como lociones secantes para controlar las molestias.¹⁶

El manejo en la infección de herpes zoster consiste en: acortar el curso de la enfermedad, brindar analgesia, prevenir complicaciones y disminuir la incidencia de neuralgia pos-herpética.²

ANTIVIRALES

Aciclovir: reduce la duración de las lesiones sintomáticas; indicado en pacientes durante las primeras 48 horas de iniciado el padecimiento; los pacientes presentan disminución de los síntomas y una resolución más rápida de las lesiones cutáneas.^{17,19}

Adultos: 800 mg V.O. 5 veces al día por 7-10 días.

Edad pediátrica: 250-600 mg/m²/dosis V.O. 4-5 veces al día por 7 días ó 20 mg/kg/dosis sin pasar 800 mg por dosis.^{19,20}

Se debe tener en cuenta las posibles interacciones medicamentosas del aciclovir con probenecid o zidovudina, los cuales prolongan su vida media y aumentan la toxicidad del sistema nervioso central; así como tener precaución en pacientes con falla renal o administrarla con aquellos que estén medicados conjuntamente con drogas nefrotóxicas.

La única contraindicación documentada es la hipersensibilidad al medicamento.¹⁸⁻²⁰

Famciclovir: Es una prodroga que al ser transformada a su metabolito activo penciclovir puede inhibir la síntesis y replicación del DNA viral. Adultos: 500 mg V.O. cada 8 horas por 7 días; la dosis pediátrica aún no ha sido establecida. Puede interactuar con probenecid o cimetidina, ya que aumentan su toxicidad, además de aumentar la biodisponibilidad de la digoxina. Al igual que el aciclovir se debe tener en cuenta a los pacientes renales y su única contraindicación es la hipersensibilidad al fármaco.^{17,20}

Valaciclovir: Prodroga que es rápidamente convertida a aciclovir, reforzando su actividad antiviral. Adultos: 1,000 mg V.O. cada 8 horas por 7 días; dosis pediátrica aún no establecida. Al igual que los anteriores antivirales interacciona con los fármacos descritos y se debe tener precaución con pacientes con falla renal, siendo la única contraindicación la hipersensibilidad al fármaco.²¹

Corticosteroides: Estos agentes poseen propiedades antiinflamatorias y causan variedad de efectos metabóli-

cos, modificando la respuesta inmune. La combinación de éstos con antivirales resulta en una disminución en la sintomatología aguda, no así a largo plazo.¹⁹

Las contraindicaciones de éste son: hipersensibilidad al medicamento, alteraciones fúngicas, tuberculosis cutánea, infecciones del tejido conectivo, úlcera péptica, disfunción hepática, sangrado o úlcera gastrointestinal. Puede interactuar con: digoxina (intoxicación digital secundaria a hipokalemia). La rifampicina, fenobarbital y la fenitoína pueden aumentar su metabolismo. Se recomienda monitoreo de potasio en pacientes que estén administrados conjuntamente con diuréticos. Teniendo en cuenta que deben ser retirados paulatinamente y no de una forma abrupta para evitar complicaciones. El control del dolor es esencial en el manejo de estos pacientes.^{19,20}

Analgésicos: La mayoría de los analgésicos poseen propiedades sedantes, lo cual es benéfico en quienes poseen lesiones cutáneas.²²

Inmunización: La vacuna varicela zoster: es una preparación liofilizada de Oka/Merck; cepa viva atenuada del virus varicela zoster. Actúa como antígeno, estimulando la producción de anticuerpos con específicas propiedades protectoras. Ésta reduce el riesgo en personas mayores de 60 años en aproximadamente 50%; la contraindicación a su aplicación sería en aquellas personas que posean hipersensibilidad a los componentes de la vacuna (gelatina, neomicina), en estados de inmunodeficiencia o en quienes se encuentran bajo tratamiento inmunosupresor, incluyendo dosis altas de corticosteroides; así como en pacientes con tuberculosis activa o no tratada.^{23,24}



Figura 1. Vesículas agrupadas en racimo.



Figura 2. Aspecto topográfico unilateral.

Recomendaciones: Es recomendable educar a la población en general sobre esta patología y lo contagioso de la misma; siendo un tercio menos contagiosa que la varicela.^{1,2}

Durante la fase aguda, estos pacientes son fuente de contagio, por lo que deben ser instruidos a evitarlo; con personas mayores, inmunocomprometidos, embarazadas o personas que no poseen historia de infección por el virus varicela zoster.^{1,6}

Se debe recomendar a los pacientes a evitar el raspado de las lesiones, ya que esto puede predisponer a infecciones bacterianas secundarias.^{1,6,9}

Si las lesiones se encuentran cerca del globo ocular o afección del trigémino, es de importancia consultar además con un oftalmólogo para prevenir complicaciones.^{4,5}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 4 meses de edad quien fue llevada por su madre, con historia de 5 días previos a consulta, inició con febrícula no cuantificada e irritabilidad; 3 días posteriores a esto, presentó dermatosis localizada a tronco afectando tórax posterior izquierdo y de éste, tercio superior y medio, el cual inició con eritema y aparición de vesículas de aproximadamente 2-3 mm, las cuales se agrupaban en racimos y poseían una distribución lineal. Sensibles a la palpación (*Figuras 1 y 2*).

Al interrogatorio la madre refería no haber notado alteraciones en la piel previas, desde su nacimiento.

Negando haber padecido de infecciones o exantemas durante el embarazo o previo a éste; negaba también vacunación previa o durante su embarazo.

Con dicho cuadro y basándose en la clínica se realizó el diagnóstico de herpes zoster; por lo que se decidió administrarle: Aciclovir: 20 mg/kg/dosis V.O. 5 veces al día por 7 días, fomentos con solución de Burrow y loción alba. Con lo cual el cuadro se resolvió satisfactoriamente, dejando únicamente manchas residuales, las cuales resolvieron al plazo de 3 meses con cremas inertes.

COMENTARIO

La clínica y el pródromo es el descrito; no así la presentación a esta edad. Como se comentó antes en el 80% de casos se da en personas mayores de 20 años. Únicamente 0.4% casos por cada mil personas presentan herpes zoster a una edad menor de 20 años.

Es importante indagar por la posible infección del virus de varicela zoster a la madre durante su embarazo, debido a la edad de la paciente y que ésta no presentó un cuadro previo de varicela. También cabe la posibili-

dad de que la haya presentado de una forma subclínica y por lo tanto niegue ese hecho.

Debido a la clínica característica y al manejo oportuno se puede decir que se posee un pronóstico favorable ya que la evolución fue la esperada, y debido a la edad de la paciente, es muy bajo el porcentaje de que llegue a presentar secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Straus SE. Overview: the biology of varicella-zoster virus infection. *Ann Neurol* 1994; 35 Suppl: S4-8.
2. Brody MB, Moyer D. Varicella-zoster virus infection. The complex prevention-treatment picture. *Postgrad Med* 1997; 102(1): 187-90, 192-4.
3. Reuler JB, Chang MK. Herpes zoster: epidemiology, clinical features, and management. *South Med J* 1984; 77(9): 1149-56.
4. Pavan-Langston D. Herpes zoster ophthalmicus. *Neurology* 1995; 45(12 Suppl 8): S50-1.
5. Sobin AJ, Trammer PA. Ramsay Hunt syndrome in a patient with human immunodeficiency virus infection. *J Am Board Fam Pract* 2001; 14(5): 392-4.
6. Kost RG, Straus SE. Postherpetic neuralgia—pathogenesis, treatment, and prevention. *N Engl J Med* 1996; 335(1): 32-42.
7. Kakourou T, Theodoridou M, Mostrou G et al. Herpes zoster in children. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39(2 Pt 1): 207-10.
8. Cohen BA. *Pediatric dermatology*. London: Mosby-Wolfe, 1993: 1.10-1.11, 4.5-4.6.
9. Hurwitz S. *Clinical pediatric dermatology: A textbook of skin disorders of childhood and adolescence*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993:324-7.
10. Smith CG, Glaser DA. Herpes zoster in childhood: case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 1996; 13(3): 226-9.
11. Latif R, Shope TC. Herpes zoster in normal and immunocompromised children. *Am J Dis Child* 1983; 137(8): 801-2.
12. Guess HA, Broughton DD, Melton LJ 3rd et al. Epidemiology of herpes zoster in children and adolescents: a population-based study. *Pediatrics* 1985; 76(4): 512-7.
13. Wiss K. Herpes zoster in healthy children. *J Watch Dermatol* 1994; 2(1): 4-5.
14. Plotkin SA, Starr SE, Connor K et al. Zoster in normal children after varicella vaccine. (Letter) *J Infect Dis* 1989; 159(5): 1000-1.
15. Liang MG, Heidelberg KA, Jacobson RM et al. Herpes zoster after varicella immunization. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38(5 Pt 1): 761-3.
16. Straus SE, Oxman MN. Varicella and herpes zoster. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K et al. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1999; 2: 2427-50.
17. Tyring S, Barbarash RA, Nahlik JE et al. Famciclovir for the treatment of acute herpes zoster: effects on acute disease and postherpetic neuralgia. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Collaborative Famciclovir Herpes Zoster Study Group. *Ann Intern Med* 1995; 123(2): 89-96.
18. Wood MJ. Current experience with antiviral therapy for acute herpes zoster. *Ann Neurol* 1994; 35 Suppl: S65-8.
19. Whitley RJ, Weiss H, Gnann JW et al. Acyclovir with and without prednisone for the treatment of herpes zoster. A randomized,

- placebo-controlled trial. The National Institute of Allergy and Infectious Diseases Collaborative Antiviral Study Group. *Ann Intern Med* 1996; 125(5): 376-83.
20. Wood MJ, Johnson RW, McKendrick MW et al. A randomized trial of acyclovir for 7 days or 21 days with and without prednisolone for treatment of acute herpes zoster. *N Engl J Med* 1994; 330(13): 896-900.
21. Tyring SK, Beutner KR, Tucker BA et al. Antiviral therapy for herpes zoster: randomized, controlled clinical trial of valacyclovir and famciclovir therapy in immunocompetent patients 50 years and older. *Arch Fam Med* 2000; 9(9): 863-9.
22. Nikkels AF, Pierard GE. Recognition and treatment of shingles. *Drugs* 1994; 48(4): 528-48.
23. Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR et al. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med* 2005; 352(22): 2271-84.
24. Vazquez M, Shapiro ED. Varicella vaccine and infection with varicella-zoster virus. *N Engl J Med* 2005; 352(5): 439-40.