

Herpes zoster en un lactante

RESUMEN

El herpes zoster es un padecimiento producido por la reactivación del virus varicela zoster que, después de haber causado varicela, permanece alojado de manera latente en los ganglios sensoriales; es más frecuente en adultos mayores de 50 años, mientras que en niños sanos la incidencia es mucho menor. Se describe el caso de un lactante de seis meses de edad con herpes zoster –con antecedente materno de varicela a las 26 semanas de gestación– que tuvo un curso clínico infrecuente.

Palabras clave: herpes zoster, lactante, virus varicela zoster.

Yaima Fernández-Quiñones¹
Vladimir Sánchez-Linares²

¹ Especialista de primer grado en Dermatología. Profesor asistente. Hospital Pediátrico Provincial, Sancti Spiritus, Cuba.

² Especialista de primer grado en Medicina General Integral y Dermatología. Máster en Enfermedades infecciosas. Profesor auxiliar. Policlínico Centro, Sancti Spiritus, Cuba.

Herpes zoster in an infant

ABSTRACT

Herpes zoster is produced by the reactivation of the virus varicella zoster which after having caused varicella remains boarded latently in the sensorial ganglions; it is more frequent in people over 50 years while in healthy children the incidence is much smaller being considered a rare illness. It is described the case of a 6-month nursing baby with herpes zoster with an infrequent clinical situation due to its occurrence and the maternal antecedents of suffering from varicella at 26 weeks gestation.

Key words: herpes zoster, nursing baby, virus varicella zoster.

Recibido: 17 de junio 2014

Aceptado: 10 de septiembre 2014

Correspondencia: Dr. Vladimir Sánchez Linares
Jesús Menéndez 74
Entre Av. 26 de Julio y Eduardo R Chivas
Reparto Colón, Sancti Spiritus, Cuba
vladimir.sanchez@ssp.sld.cu

Este artículo debe citarse como
Fernández-Quiñones Y, Sánchez-Linares V. Herpes zoster en un lactante. Dermatol Rev Mex 2015;59:39-42.

ANTECEDENTES

El virus varicela zoster es muy antiguo, se piensa que acompañó a los seres humanos durante las primeras migraciones que salieron de África rumbo a Asia y posteriormente a Europa. En 1952, Weller logró cultivarlo en el laboratorio y en 1965, Hope-Simpson realizó un análisis clínico a través del que infirió el proceso evolutivo de la enfermedad y la dinámica de sus manifestaciones clínicas. Se trata de un virus de doble cadena de ácido desoxirribonucleico (ADN), que es patógeno para el humano y en la primoinfección causa un exantema vesicular conocido como varicela; en su reactivación ocasiona el cuadro clínico conocido como herpes zoster, cuya manifestación ocurre en cerca de 13% de los pacientes que alguna vez tuvieron infección por el virus varicela zoster.^{1,2}

Después de haber causado varicela, el virus varicela zoster permanece alojado de manera latente en los ganglios sensoriales; la reactivación ocurre cuando disminuye la respuesta inmunitaria hacia este agente, aunque esta variación sea muy leve. El padecimiento es más frecuente en individuos inmunodeprimidos y ancianos y es poco común en niños sin inmunodepresión; es una enfermedad poco frecuente en niños sanos, con incidencia de 0.74 casos por cada 1,000 niños menores de nueve años de edad y de 1.38 casos por cada 1,000 niños entre 10 y 19 años; su frecuencia aumenta con la edad y predomina en adultos mayores de 50 años.

Se reconocen dos factores de riesgo para que ocurra el herpes zoster en la niñez: la varicela materna durante el segundo trimestre del embarazo y la varicela durante el primer año de vida.^{1,3,4}

En términos clínicos, se distingue por tener una distribución unilateral sobre el trayecto de un nervio craneal o espinal sensitivo, a menudo se

distribuye a otros dermatomas, arriba o abajo, y los más afectados son los torácicos, lumbares, sacros y craneales; de estos últimos, el trigémino es el afectado con más frecuencia. La erupción cutánea está precedida por varios días de dolor en la zona afectada, la dermatosis inicialmente consiste en placas eritematosas, en número de 1 a 20, separadas por piel sana; estas lesiones evolucionan en pocas horas a vesículas tensas, perladas, agrupadas en ramilletes, que pueden hacerse hemorrágicas, necróticas y ampollosas. La desecación comienza entre el cuarto y el quinto día, aparece una costra de color negruzca que se cae a los 21 días, es posible observar lesiones en distintos momentos evolutivos.⁵⁻⁸

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza teniendo en cuenta el antecedente de haber padecido varicela, aunado a las características del cuadro clínico: el dolor previo a la aparición de las lesiones, la distribución unilateral y las lesiones típicas, pero con fines académicos pueden realizarse estudios complementarios, como la técnica citodiagnóstica de Tzanck, la prueba de inmunofluorescencia directa al cultivo viral, la reacción en cadena de la polimerasa, que es positiva en 97% de los casos y, en lesiones atípicas, una biopsia cutánea, para demostrar los cambios citopáticos típicos.^{3-5,9}

Se describe el caso de un lactante de seis meses de edad, que padeció herpes zoster lumbofemoral, con el antecedente de infección materna por varicela durante la semana 26 de gestación.

Para la comunicación de este caso se obtuvo el consentimiento de la madre del paciente.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de seis meses de edad, traído a consulta de Dermatología por padecer una dermatosis localizada en la región sacra y glútea derecha, que se distinguía por vesículas sobre

una base eritematosa, agrupadas en racimos y separadas por espacio de piel sana, en 24 horas estas lesiones se extendieron a la parte anterolateral del muslo, la rodilla y la pierna derecha con formación de ampollas, al quinto día las lesiones comenzaron a secarse, aparecieron costras sanguíneas sobre una base eritematosa que confluían para formar placas de tamaño variable. En el resto de la piel había vesículas de tamaño variable, escasas en número y localizadas en el abdomen y la cara (Figuras 1 a 3).



Figura 1. Dermatitis en la región sacra.



Figura 2. Eritema, edema, ampollas y costras de distribución dermatómica.



Figura 3. Lesiones en distintos momentos de evolución.

Durante el interrogatorio dirigido se obtuvo el antecedente de que la madre padeció varicela durante la semanas 26 de gestación, sin tener complicaciones o alteraciones congénitas, perinatales o natales. La madre también refirió que dos días antes de la aparición de la "erupción", el niño se encontraba intranquilo, lloraba con facilidad y no quería comer, con fiebre de 38°. El paciente se valoró en el Servicio de Dermatología y se decidió su ingreso para su tratamiento con el diagnóstico de herpes zoster lumbofemoral con tendencia a la diseminación. Se le dieron baños de papelillos de sulfato de cinc y cobre tres veces al día y se aplicó violeta de genciana a 2%, por vía parenteral se administró aciclovir, a razón de 5 mg/kg/día. Las lesiones herpéticas se fueron desecando, con desprendimiento de las costras y reepitelización posterior a los 21 días.

COMENTARIO

El herpes zoster es una enfermedad localizada; 65% de los casos son mayores de 50 años de edad. Algunos autores la consideran una entidad propia del adulto y su frecuencia durante la infancia es muy baja, lo que hace que se comporte como una enfermedad rara durante la niñez,

su incidencia es de 0.74 casos por cada 1,000 niños menores de nueve años de edad y de 1.38 casos por cada 1,000 niños entre 10 y 19 años, aunque en los últimos años se ha incrementado esta enfermedad.^{1,6}

Los estudios realizados en Madrid, España, durante un periodo de 11 años (1999-2010) demuestran que de 8,800 pacientes atendidos en la edad pediátrica, se registraron 99 casos de herpes zoster entre 0 y 15 años y sólo 8 estaban en el grupo comprendido entre 0 y 4 años de edad, por lo que no es muy común.

Esta enfermedad debe estar presente en el pensamiento médico del dermatólogo en caso de que acuda a la consulta un lactante con síntomas o signos sugerentes de esta entidad, porque sí es posible diagnosticarla a pesar de que no es tan común en los niños y sobre todo en lactantes, como el caso comunicado de seis meses de edad.^{3,10}

El tratamiento es mucho más efectivo y previene complicaciones cuando se inicia en las primeras 72 horas de comenzar el cuadro clínico. El diagnóstico temprano se fundamenta en evidencias clínicas (características de las lesiones y su distribución unilateral) y el antecedente de haber padecido varicela, porque el herpes zoster se produce como consecuencia de la reactivación del virus de la varicela zoster que ha permanecido latente en los ganglios dorsales de la médula espinal, establecidos durante la enfermedad generalizada primaria que es frecuente en niños; aunque este paciente no había padecido varicela, su madre la padeció durante la semana 26 de gestación, lo que es un factor de riesgo conocido de padecer herpes zoster en la infancia, al ser infectado en útero y no manifestar malformaciones o alteraciones agregadas.^{4,6,9}

En el embarazo la infección por este virus puede ocasionar muerte fetal y aborto espontáneo

en 3.7% de los casos, varicela congénita en 4.1%, los cuadros de herpes zoster, alteraciones cromosómicas y varicela neonatal son menos frecuentes; algunos autores reportan que de 373 mujeres infectadas en diferentes etapas del embarazo, hubo 10 lactantes con herpes zoster sin otras alteraciones.^{2,4}

Este caso nos hace tener presente esta enfermedad infrecuente en lactantes previamente sanos, con infección primaria adquirida por vía intrauterina que rara vez tiene diseminación cutánea.

REFERENCIAS

1. Santos-Alcivar JK, Olguín-García G, Alonzo-Romero Pareyón L. Herpes zoster en un niño inmunocompetente. *Dermatol Rev Mex* 2012;56:437-440.
2. Casanova Román G, Reyna Figueroa J, Figueroa Damián R, Ortiz Ibarra J. Herpes zoster en mujeres embarazadas inmunocompetentes y su repercusión perinatal. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:63-67.
3. Madrigal Díez C, Madrigal Díez V. Herpes zóster con lesiones intensas y diseminación cutánea extensa en una niña inmunocompetente. *Acta Pediatr Esp* 2011;69:300-302.
4. Guzmán-Ramírez A, Mena-Cedillos, CA. Herpes zoster diseminado en un lactante, posterior a exposición intrauterina a varicela. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1999;55:336-339.
5. Odom R, James N, Berger T. *Dermatología Clínica de Andrews*, 9ª ed. Madrid: Marban Libros SL, 2004.
6. Manzur Katrib J, Díaz Almeida JG, Cortés Hernández M, Ortiz González PR y col. *Dermatología*. 1ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002.
7. Fitzpatrick TB. En: *Dermatología en Medicina General*. 7ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009.
8. Maquiña C, Bazán L, Alvarez H, Gotuzzo E, et al. Estudio retrospectivo de pacientes hospitalizados por herpes zoster en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre los años 1980-1998. *Folia Dermatológica Peruana* 1999;10. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/Bvrevistas/fofia/vol10_n1/derma_tropical.htm
9. Peñaranda Pérez I, Laura Peñaranda MT. Herpes zoster infantil. A propósito de un caso. *Rev Bol Ped* 2003;42:100-101.
10. Milán Vegas A, Bravo Acuña J, Merino Moína M, Criado Vega E. El herpes zóster en pediatría: diagnóstico no tan raro. *Acta Pediatr Esp* 2011;69:195.