

Cojera como presentación clínica de herpes zóster

Sr. Editor:

El herpes zóster es una enfermedad rara en la infancia, siendo más frecuente en los niños inmunodeprimidos¹⁻⁷. Se produce por la reactivación del virus de la varicela-zóster (VVZ) que ha quedado latente en los ganglios de las raíces dorsales durante la infección primaria por el virus en forma clínica de varicela. La aparición de pródromos de dolor en el territorio del dermatoma afectado los días previos a la aparición del exantema vesicularo característico es infrecuente en la infancia, a diferencia de los adultos. La neuralgia postherpética también es bastante rara en los niños; y es más frecuente a medida que aumenta la edad^{1,2,5}. La distribución de las lesiones vesiculares en el dermatoma afectado es casi patognomónica, siendo la primera rama del trigémino y D1-L2 los más característicos. Es infrecuente la afectación del territorio de L3-L4, especialmente en la

infancia. Se describe el caso de un niño que, tras un período de cojera, presentó una erupción vesiculosa por herpes zóster en la pierna izquierda.

Niño de 12 años de edad que presentaba lesiones vesiculosas agrupadas sobre una base eritematosa en la zona interna del tercio inferior de su muslo izquierdo; junto con una agrupación vesiculosa de 2-3 lesiones de menor tamaño aproximadamente 10 cm por encima de la anterior y una lesión macular en tercio medio de la zona de la tibia izquierda. Presentaba así mismo fiebre de hasta 38 °C, sin otros signos de afectación sistémica. Durante los 4 días previos a la aparición del exantema refería una sensación de cojera y dolor de moderada-grave intensidad en dicha extremidad, que definía como "agujetas". Inicialmente fue diagnosticado de dolor muscular y se pautó tratamiento con medicación analgésica. Como antecedentes personales el niño había presentado varicela a los 3 años de edad; por lo demás estaba sano, sin antecedentes de infecciones repetidas, ni déficit inmunitarios. Los antecedentes familiares carecían de interés. Se realizó un hemograma y valores cuantitativos de inmunoglobulinas que fueron normales. El paciente recibió tratamiento con aciclovir oral durante 5 días. El dolor, así como la cojera, desaparecieron a las 12 h de la aparición de la erupción vesicular. Presentó una recuperación completa, sin secuelas.

El herpes zóster es una de las formas clínicas de presentación de la infección por el VVZ. Se considera poco frecuente en la infancia¹⁻⁸. La incidencia anual de herpes zóster en los niños sanos es de 0,74 casos por 1.000 niños por debajo de los 9 años, y de 1,38 casos por 1.000 en los niños entre 10 y 19 años. En la población por encima de los 80 años la incidencia aumenta a 10 casos por 1.000^{2,3}. El incremento de la frecuencia del herpes zóster según aumenta la edad parece ser secundario a una disminución de la inmunidad celular. La patogénesis sería similar a la que se produce en los estados de inmunodeficiencia como neoplasias, inmunodeficiencias primarias o secundarias, o consumo de fármacos inmunosupresores. Algunos estudios publicados confirman el alto riesgo de herpes zóster en la población infantil diagnosticada de neoplasias. Así mismo, los pacientes inmunodeprimidos tienen mayor incidencia de diseminación visceral y generalizada^{2,3,6,7}.

Guess et al¹ encontraron como factor de riesgo de desarrollar herpes zóster la aparición de la varicela durante el primer año de vida. Baba et al⁴ confirmaron el incremento del riesgo en esta población.

El exantema del herpes zóster en la infancia se presenta con las características lesiones vesiculosas agrupadas sobre una base eritematosa en la distribución de un dermatoma.

En la infancia, la aparición del dolor como pródromo afectando la distribución del dermatoma unos pocos días antes del exantema es bastante infrecuente, a diferencia del adulto. La descripción del dolor es variable: oscila entre un dolor continuo a episodios de dolor agudo lancinante, o simplemente una sensación incómoda como de picor^{1-3,5,6}. La presencia de otros pródromos como fiebre son también bastante raros en los niños. Guess et al¹ en una revisión sobre 173 niños con herpes zóster sólo describieron la presencia de fiebre en 4 pacientes (2%). La neuralgia postherpética es la persistencia del dolor en el dermatoma después de la desaparición del exantema vesiculoso. Es muy infrecuente en la población infantil, a diferencia de los adultos, donde es más frecuente conforme aumenta la edad^{1-3,5}.

La distribución de los dermatomas afectados es bastante patognomónica, siendo la primera rama del trigémino y D1-L2 los

más característicos⁶. La distribución del herpes zóster en los niños según la literatura médica clásica es del 10% en los dermatomas de los nervios craneales; el 70% en los dermatomas torácicos y del 20% en los lumbosacros⁹. Guess et al¹ en su casuística refieren una distribución del 65% en los dermatomas torácicos, el 13% en los cervicales, el 11% en los lumbares y del 5% en los craneales. Kakourou et al³ en un estudio retrospectivo sobre 21 niños con herpes zóster, describieron un predominio de la afectación de los dermatomas cervicales en los niños inmunocomprometidos, frente a un predominio en los dermatomas torácicos en los niños inmunocompetentes.

Está suficientemente demostrado que la terapia con fármacos antivirales disminuye de una forma significativa la morbimortalidad en los niños inmunocomprometidos con herpes zóster^{10,11}. Por el contrario, no hay consenso en el uso de dichos fármacos en los niños inmunocompetentes. Rothe et al¹² desaconsejan el uso de tratamiento antirretroviral en los niños inmunocompetentes de forma sistemática, porque creen que la enfermedad en los niños generalmente no presenta complicaciones, excepto cuando se afecta la primera rama del nervio trigémino, que la tratan con altas dosis de aciclovir. En contra a esta postura, diversos autores creen que el tratamiento antirretroviral debería ser recomendado de forma general, ya que minimiza las complicaciones posibles, disminuye el dolor que se presenta con la erupción y reduce la posibilidad de la aparición de neuralgia postherpética^{2,3}. El aciclovir continúa siendo el fármaco antirretroviral más usado en el tratamiento de la varicela en los niños inmunocomprometidos. Existen otros fármacos antirretrovirales como la vidarabina que han demostrado su eficacia en el tratamiento de la varicela, pero la aparición de neurotoxicidad han limitado su uso y, así, el aciclovir continúa siendo el fármaco de elección¹³.

Por supuesto, la prevención de la varicela debería ser preferible a cualquier tipo de tratamiento. Así, la vacuna de virus vivos atenuados frente a la varicela ha sido recibida con mucho interés. La efectividad de dicha vacuna es del 75-95%, frente a cualquier forma de infección y del 99 al 100% frente a las formas significativas de enfermedad. Se han descrito escasos efectos secundarios tales como fiebre o exantema variceloso, la mayoría de ellos leves. La incidencia de herpes zóster tras la vacunación parece ser mucho menor comparado con el que ocurre tras la infección natural por el virus. Dos estudios recientes en niños vacunados con leucemia y trasplante renal han demostrado que la incidencia de zóster es de 5 a 7 veces menor que tras la enfermedad natural. En población general la incidencia de zóster en sujetos vacunados es del 2,6/100.000 en comparación con una tasa del 68/100.000 en los individuos no vacunados¹³⁻¹⁵. Por lo tanto, creemos que tanto la repercusión médica como social de la varicela obliga a considerar la inclusión de esta vacuna en el calendario vacunal.

**G. Iglesias Escalera^a, M.A. Rodríguez Blanco^a,
G. Suárez Otero^a, M. Martín Morales^a,
U. Periscal^b y J. Naveiro^b**

Servicios de ^aPediatría y ^bUrgencias. Hospital Da Barbanza. Ribeira. A Coruña. España.

Correspondencia: Dra. G. Iglesias Escalera.
Fundación Pública Hospital da Barbanza.
Ctra. Oleiros, s/n. Ribeira. A Coruña. España.
Correo electrónico: gemaiglesias-hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Guess HA, Broughton DD, Melton LJ, Kurland LT. Epidemiology of herpes zoster in children and adolescents: A population-based study. *Pediatrics* 1985;76:512-7.
2. Smith CG, Glaser DA. Herpes zoster in childhood: Case report and review of the literature. *Pediatric Dermatol* 1996;13:226-9.
3. Kakourou T, Theodoridou M, Mostrou G, Syriopoulou V, Papadogeorgaki H, Constantopoulos A. Herpes zoster in children. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:207-10.
4. Baba K, Yabuuchi H, Takahashi M, Ogra P. Increased incidence of herpes zoster in normal children infected with varicella zoster virus during infancy: Community-based follow up study. *J Pediatr* 1986;108:372-7.
5. Wurzel C, Kahan J, Heitler M, Rubin L. Prognosis of herpes zoster in healthy children. *Am J Dis Child* 1986;140:477-8.
6. Papadopoulos A, Bimkrant A, Schwartz R, Janniger C. Childhood Herpes Zoster. *Cutis* 2001;68:21-3.
7. Elmer KB, George RM. Herpes zoster in a 7-month-old infant: A case report and review. *Cutis* 1999;63:217-8.
8. Terada K, Kawano S, Hiraga Y, et al. Reactivation of chickenpox contracted in infancy. *Arc Dis Child*. 1999;73:162-3.
9. Weston WL, Lane AT. Color testbook of pediatric dermatology. Mosby-Year Book, 1991; p. 90-2.
10. Bryson Y. The use of acyclovir in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1984;3:345-8.
11. Arvin A. Oral therapy with acyclovir in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:56-8.
12. Rothe M, Feder H Jr, Grant-Kels J. Oral acyclovir therapy for varicella and zoster infections in pediatric and pregnant patients: A brief review. *Pediatr Dermatol* 1991;8:236-42.
13. McCrary ML, Severson J, Tyring SK. Varicella zoster virus. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:1-14.
14. Comité Asesor de Vacunas de la AEP. Calendario Vacunal de la Asociación Española de Pediatría 2001-2002. *An Esp Pediatr* 2001;55:30-8.
15. Ardi IB. The incidence of zoster after immunization with live attenuated varicella vaccine: A study in children with leukaemia. *N Engl J Med* 1991;325:1545-50.