

Herpes zóster en lactante de dos meses, varicela intragestacional y reexposición a virus de la varicela-zóster exógeno

Sr. Editor:

El herpes zóster es infrecuente en la edad pediátrica, raro en los menores de 1 año y excepcional en el primer trimestre de vida¹⁻³. Se presenta un caso de herpes zóster en un lactante de 2 meses de edad que consideramos de interés porque, a su precocidad y al antecedente de varicela materna intragestacional, añade la circunstancia de que se desarrolló tras el contacto domiciliario con un adulto que padecía herpes zóster.

Se trataba de un varón de 10 semanas de edad que, desde 3 días antes, presentaba eritema y vesículas distribuidos por la región cervicodorsal y braquial derechas. Se muestra incómodo pero afebril y con buen estado general. La madre (grávida 1) había padecido varicela en las semanas 22-23 de gestación que evolucionó sin complicaciones. Parto a término (cesárea por mala dinámica). Apgar, 8/10. Somatometría normal. Ausencia de malformaciones. Dos semanas antes de desarrollar el niño las primeras lesiones, el abuelo, de

67 años, con el que convive, presenta erupción zosteriforme de localización torácica izquierda.

En la exploración física se observó un excelente estado general; afebril; extensa lesión eritematovesiculosa y costrosa distribuidas por las metámeras C4, C5, C6 y D2 (fig. 1).

Los exámenes complementarios obtuvieron los siguientes resultados: hemograma, reactantes de fase aguda, proteínas totales, proteinograma, inmunoglobulinas séricas y sistemático de orina, normales. Tinción de Tzanck en fluido vesicular: células inflamatorias y aisladas células gigantes multinucleadas. IgM específica (ELISA) frente al virus de la varicela-zóster (VVZ), positiva; IgM específica frente a virus del herpes simple, negativa; serología VIH negativa. Tratado con aciclovir oral la evolución fue satisfactoria, desapareciendo las lesiones cutáneas en las 2 semanas siguientes.

El contacto familiar, que rehusó cualquier investigación, desarrolló neuralgia postherpética grave.

Aunque infrecuente, el herpes zóster infantil se ha observado en tres circunstancias: niños inmunodeprimidos; niños sanos que han padecido varicela en el primer año de vida; y niños infectados intrauterinamente por varicela materna intragestacional¹⁻⁵. Se cree que la enfermedad es resultado de la reactivación del VVZ latente en las células neuronales y no neuronales de los ganglios sensitivos desde la primoinfección. Se desconocen, sin embargo, el mecanismo y los factores que pueden provocar tal reactivación y posterior migración axonal de los virus hasta la piel del dermatoma o dermatomas correspondientes⁵. Las circunstancias en las que se han observado casos de herpes zóster tienen como denominador común la deficiencia o inmadurez del sistema inmunológico^{5,6}.

Históricamente se consideró la posibilidad de que el zóster fuera la expresión clínica de una reinfección exógena por el VVZ (contacto con varicela o con herpes zóster), en pacientes en situación de inmunidad incompleta frente a este⁷. Los casos que apoyaban esta hipótesis eran anecdóticos⁸ y tanto los resultados de los estudios epidemiológicos clásicos (revisados por Kakouru et al²), como la falta de coincidencia temporal entre los brotes estacionales de varicela y los casos de herpes zóster, que no muestran estacionalidad⁹, parecían desmentirla. Un estudio reciente que investiga a 21 niños con herpes zóster² rescueta la hipótesis de la reinfección exógena al describir 3 pacientes que lo desarrollaron después de un estrecho contacto con varicela en el ámbito domiciliario y, aunque los autores no descartan que esta asociación sea una simple coincidencia, consideran posible que en pacientes con baja inmunidad específica al VVZ, la reexposición puede provocar la reactivación de los acantonados en los ganglios sensitivos y, en definitiva, el desarrollo de un herpes zóster. Esa baja inmunidad específica se ha descrito en niños nacidos de madres que, como el de este caso, habían padecido varicela durante el embarazo⁴.

Aunque el diagnóstico de certeza de herpes zóster solo puede realizarse por aislamiento y cultivo del VVZ en muestra procedente de fluido vesicular, o por identificación directa de los antígenos VVZ o ácidos nucleicos en material de las lesiones cutáneas^{1,2}, creemos que en nuestro caso el citodiagnóstico y los estudios serológicos lo documentan suficientemente.

Respecto a la enfermedad cutánea del adulto que se consideró supuesto responsable de la reinfección, la edad en la que se desarrolla, las características morfológicas de la erupción, su distribución metamérica y la intensa neuralgia postherpética, justifican el diagnóstico de herpes zóster en ausencia de cualquier



Figura 1. Lesión vesicular en racimos sobre base eritematosa distribuida metaméricamente por C4-C6 y D2.

estudio, pues incluso en series actuales, el diagnóstico de la enfermedad sigue siendo eminentemente clínico¹⁰.

En resumen, consideramos que en nuestro caso lo breve del período de latencia viral dependería de la inadecuada respuesta inmunitaria (inmadurez) tras la primoinfección intrauterina y que la reactivación pudo deberse a reexposición al virus VVZ tras el contacto cotidiano con un adulto con herpes zóster. Evidentemente, no puede descartarse que se trate de simple coincidencia.

**J. Guerrero-Fernández^a, J. Guerrero Vázquez^b,
F. Russo de la Torre^c, J.L. Luengo Casasola^b
y P. de Paz Aparicio^b**

^aHospital Infantil La Paz. Madrid.

^bServicio de Pediatría. ^cServicio de Dermatología.
Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz. España.

Correspondencia: Dr. J. Guerrero-Fernández.
Isla Paragua, 19, 1.º B. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: jguerrero@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Querol I, Bueno M, Cebrián A, González-Echevarría J. Congenital Herpes Zoster. *Cutis* 1996;58:231-4.
2. Kakouru T, Theodoridou M, Mostrou G, Syriopoulou V, Papadogeorgaki H, Constantopoulos. Herpes zoster in children. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:207-10.
3. Terada K, Kawano S, Yoshimiro K, Yokobayashi A, Miyashima H, Morita T. Characteristics of herpes zoster in otherwise normal children. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:960-1.
4. Brunell PA, Kotchmar GS Jr. Zoster in infancy: Failure to maintain virus latency following intrauterine infection. *J Pediatr* 1981;98:71-3.
5. Banerjee A. Zona de l'enfant. *Arch Pédiatr* 1998;5:199-203.
6. Terada K, Kawano S, Yoshihiro K, Morita T. Varicella-zoster virus (VZV) reactivation is related to the low response of VZV-specific immunity after chickenpox in infancy. *J Infect Dis* 1994;169:650-2.
7. Miller LH, Brunell PA. Zoster, reinfection or activation of latent virus? *Am J Med* 1970;49:480.
8. Feldman GV. Herpes zoster neonatorum. *Arch Dis Child* 1952; 27:126-7.
9. Brunell PA, Miller LH, Lovejoy F. Zoster in children. *Am J Dis Child* 1968;115:432-7.
10. Petursson G, Helgason S, Gudmundsson S, Sigurdsson JA. Herpes zoster in children and adolescents. *Pediatr Infect Dis J* 1998;7:905-8.