

# Herpes Zoster diseminado en adolescente

RANGEL MELIDA<sup>1</sup>, RANGEL JAIRO<sup>2</sup>

## Resumen

El herpes zoster diseminado es una variedad de la presentación clínica del herpes zoster, determinado por la presencia de 20 o más lesiones a distancia del dermatomo afectado. Se presenta en diferentes etapas evolutivas (pápula, vesícula, ampolla). Su etiología se relaciona con la reactivación del virus de varicela-zoster tras permanecer en estado de latencia en los ganglios sensitivos de las raíces posteriores medulares. El virus viaja por vía hematógica y causa las lesiones variceliforme. Su incidencia y presentación atípica es mayor en pacientes inmunodeprimidos. Se presenta el caso de una adolescente de 13 años de edad inmunocompetente.

**Palabras clave:** herpes zoster, diseminado, inmunocompetente, adolescentes.

## Disseminated herpes zoster in adolescent. Case report

### Abstract

Disseminated herpes zoster is a variety of clinical presentation of herpes zoster determined by the presence of 20 or more distant lesions of the affected dermatome. The etiology is related to the reactivation of the varicella-zoster virus after being in a latent stage inside the sensory ganglia of the posterior spinal roots. The virus travels through the blood causing varicelliform injury. This atypical presentation is higher in immunocompromised patients. We present a case report of disseminated herpes zoster in an immunocompetent 13-year-old female.

**Key word:** Herpes zoster, disseminated, immunocompetent, teenager

## INTRODUCCIÓN

El herpes zoster (HZ) es una enfermedad localizada que se produce como consecuencia de la reactivación del virus varicela-zoster que ha permanecido latente en los ganglios dorsales de la médula espinal, establecidos durante la enfermedad generalizada primaria de la varicela<sup>1</sup>. La presentación diseminada es una variedad clínica caracterizada por la presencia de 25 o más lesiones a distancia del dermatomo afectado en diferentes etapas evolutivas conocido como reacción variceliforme<sup>1</sup>.

Es una patología común en adultos y poco frecuente en niños, con la tendencia a presentarse en pacientes con alteraciones del sistema inmunológico por inmunosupresión, como infecciones por VIH, tratamiento crónico con esteroides, radioterapia<sup>2</sup>; y en niños con antecedente de varicela antes del primer año de edad o durante la vida intrauterina<sup>3</sup>.

La forma diseminada es excepcional en niños

sanos y afecta entre 2% y 10% de los inmunodeprimidos<sup>1,4</sup>. La incidencia se relaciona con la edad, mayores de 50 años en la población adulta y menores de 10 años en niños; sin predilección por sexos<sup>4,5</sup>.

El HZ se presenta en varias formas clínicas: la oftalmológica por la reactivación del virus en el ganglio de Gasser que afecta la rama oftálmica del nervio trigémino; el síndrome de Ramsay Hunt por la reactivación del virus en el ganglio geniculado del VII par craneal con alteración a nivel auricular<sup>6</sup>; el HZ aberrante por la presentación de menos de 25 lesiones del dermatomo afectado<sup>7</sup> y la variedad diseminada caracterizada por más de 25 lesiones a distancia del dermatomo<sup>1</sup>. Se presenta el caso de una paciente adolescente que desarrolló herpes zoster diseminado.

## CASO CLÍNICO

Adolescente femenina de 13 años de edad, con antecedentes de varicela a los 6 años y esquema de vacunación no documentado. Se inicia la enfermedad, cuatro días previos a la

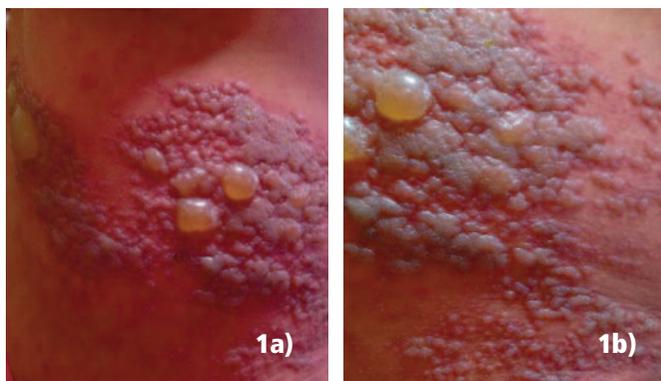
1. Médico interno Hospital Dr. "Pedro García Clara". Ciudad Ojeda Edo. Zulia. Venezuela.

2. Especialista Dermatólogo. Clínica de la Piel C.A. Ciudad Ojeda. Edo Zulia. Venezuela.

Autor para correspondencia:  
Rangel Melida  
correo: melidar3@hotmail.com

visita al facultativo, caracterizada por dolor en la región lumbar, de fuerte intensidad, irradiado al flanco y la fosa iliaca derecha. Se asocia dos días más tarde con lesiones pruriginosas, que siguen el trayecto del dermatomo, caracterizadas por pápulas, vesiculares y ampollas con base eritematosos, pruriginosas, dolorosas a la palpación y al movimiento, confluyen en los dermatomos correspondientes al abdomen posterior desde T9, T10 y T11 (figura 1a) y al hemi-abdomen derecho desde T11, T12 y L1 (figura 1 b).

En la evolución inmediata se evidencian lesiones en la piel caracterizadas por más de 100 elementos en diferentes estadios evolutivos de pápula eritematosa; vesícula y costra incipiente, de carácter pruriginoso, ubicados en la cara, el tronco, el abdomen (figura 1 y 2), el cuero cabelludo (figura 3) y los miembros superiores e inferiores; acompañadas del aumento de la temperatura corporal no termometrada.



**Figura 1a y 1b:** Lesiones en el abdomen posterior y el hemiabdomen derecho.



**Figura 2:** Lesiones variceliformes en la región toraco-facial;  
**Figura 3:** Lesiones variceliformes en la región temporo cervical.

Los exámenes paraclínicos solicitados: hematología completa; química sanguínea; VSG (velocidad de sedimentación globular); proteína C reactiva; inmunoglobulinas A, E, M Y G; radiografía de tórax y ecosonograma abdominal estaban dentro de los límites normales. Serologías para VIH y VDRL reportados negativo y no reactivo respectivamente.

La biopsia de piel reportó: vesícula intraepidérmica con acantosis y abundantes polimorfo nucleares, la dermis constituida

por tejido fibroconectivo vascularizado, en el cual se aprecia infiltrado inflamatorio neutrofílico subepidérmico, incremento del tejido fibroso y focos de eritrocitos extravasados. Hallazgos histopatológicos compatibles con ampolla viral.

Serología frente al VVZ con resultando positiva tanto para inmunoglobulina G como para la inmunoglobulina M. Un resultado de la prueba de IgG serológica positiva con una IgM positiva indica una infección reciente, mientras que una IgG positiva con una IgM negativo indica exposición en el pasado.

Se estableció el diagnóstico de herpes zoster diseminado y se inició tratamiento con aciclovir (20mg/kg VO cada 4 horas) y permanganato de potasio tópico BID. La evolución del paciente fue satisfactoria con evolución de las lesiones ampollares a costras en aproximadamente 14 días y mejoría del cuadro clínico.

## DISCUSIÓN

La forma diseminada es excepcional en niños sanos y afecta entre 2% y 10% de los inmunodeprimidos<sup>1</sup>. Por lo general, se admite que en los niños sanos el herpes zoster suele tener un curso más benigno, y las complicaciones son poco frecuente<sup>1</sup>.

No está claro qué es lo que induce la reactivación del virus, pero se piensa que está relacionada con un descenso de la inmunidad mediada por células. La infección primaria por el virus varicela zoster induce a los linfocitos T a reconocer los antígenos virales; y las células de memoria se mantienen debido a la periódica reexposición de individuos inmunes al virus durante las epidemias. La lisis de las células infectadas por linfocitos T citotóxicos es un componente importante de la respuesta del huésped ante este tipo de agentes<sup>8</sup>.

La inmunidad mediada por linfocitos T resulta decisiva para preservar el equilibrio virus-huésped. La inmunosupresión severa y prolongada de la inmunidad celular se acompaña de una alta incidencia de reactivación del virus en forma sintomática con viremia concomitante y frecuente diseminación<sup>9</sup>. De allí, la relación de presentación de la enfermedad con patologías como el virus de inmunodeficiencia humana VIH, tratamiento crónico con esteroides, radioterapias o inmunodeficiencias primarias<sup>10, 11</sup> las cuales no presentaba la paciente estudiada.

Al aumentar la replicación viral, da como consecuencia la respuesta inflamatoria aguda con necrosis neuronal<sup>12</sup>, lo que conduce a las manifestaciones dolorosas (neuralgias, ardor, dolor, prurito, etc.) y los cambios histopatológicos por la liberación del virus en la piel (pápulas, vesículas).

Clínicamente la presentación se inicia con manifestaciones inespecíficas tales como: hiperestésias, dolor o ardor. En los niños el dolor que provoca el zoster, ya sea prodrómico, herpético o posherpético, es excepcional. Después de dos a cuatro días se evidencian vesículas umbilicadas con base eritematosa agrupadas

en racimos que evolucionan de cinco a siete días a pústulas y ampollas todas localizadas siguiendo las líneas dermatoméricas o líneas de Langhans<sup>8</sup>. Las lesiones se suelen resolver entre siete y diez días, con la formación de costras y exulceraciones. El cuadro clínico puede estar acompañado de adenopatías y febrícula, particularmente en niños.

En algunos casos puede apreciarse la aparición concomitante de más de 25 lesiones fuera del dermatomo afectado, en la proximidad de este o incluso en sitios distantes, variante conocida como herpes zoster con diseminación cutánea o reacción variceliforme. Este cuadro se produce presumiblemente por la diseminación hematogena del virus desde el ganglio correspondiente<sup>1</sup>.

En contraste, con esta presentación Singal et al (2006).<sup>7</sup> hace referencia a la variedad aberrante, en el cual las lesiones comienzan a lo largo de un dermatomo, pero al tercero o cuarto día aparecen vesículas dispersas a las zonas de la piel, en menor a 20 lesiones, distantes del dermatomo original.

Su incidencia en la etapa pediátrica es de 0,47 casos/1.000 personas al año<sup>13</sup>, con predisposición mayor en niños inmunodeprimidos, los que pasaron la varicela antes del primer año de vida por contagio materno-fetal o durante la vida intrauterina<sup>8</sup>. Díez et al (2011).<sup>1</sup> presenta un caso similar al estudiado, un paciente pediátrico con herpes zoster diseminado sin alteraciones inmunológicas. Existe una incógnita sobre la causa de su aparición o presentación en individuos inmunocompetentes.

El diagnóstico se realiza principalmente a través de la clínica. El antecedente de varicela y se confirma con métodos como: citodiagnóstico, en el cual se evidencian células multinucleadas muy grandes con citoplasma condensado en la periferia y cuerpos de inclusión.

Los hallazgos en la biopsia cutánea son similar tanto en varicela, herpes zoster como herpes simple<sup>13</sup> y útiles para realizar diagnósticos diferenciales con otras patologías ampollares.

Estudios serológicos de IgM e IgG pueden o no estar presentes, sin embargo su exclusión no descarta la enfermedad. La respuesta serológica puede verse alterada en los pacientes inmunodeprimidos y las reacciones cruzadas que se producen por el estímulo de los antígenos comunes del virus varicela zoster y del herpes simple<sup>8</sup>. También son utilizados cultivos del virus, inmunofluorescencia directa o técnicas moleculares. El tratamiento va dirigido al uso de antivirales orales y/o sistémicos.

En el caso presentado se utilizó aciclovir, dada la mayor experiencia de uso en niños<sup>13</sup>; el cual penetra selectivamente en las células infectadas por el virus, en las que se transforma a su forma activa trifosfatada que inhibe la síntesis del ADN por un mecanismo competitivo con la polimerasa viral y detiene la replicación del virus al ser incorporada a la cadena de síntesis de ADN viral<sup>14</sup>.

No obstante, existen otros dos fármacos antivirales, el valaciclovir, que es un pro-fármaco del aciclovir con mayor biodisponibilidad que este, y el famciclovir también un pro-fármaco, al que se le confiere igualmente una mayor biodisponibilidad. Ambos son análogos nucleosidos y tienen el mismo mecanismo de acción<sup>14</sup>.

## CONCLUSIÓN

El herpes zoster diseminado es una patología poco frecuente, debido a la reactivación del virus de varicela-zoster asociado mayoritariamente a pacientes inmunocomprometidos, pero no excluyente en inmunocompetente. El diagnóstico es clínico, el cual permite diferenciar el HZ diseminado de la variedad aberrante por el número de lesiones. La evolución es generalmente satisfactoria en pacientes inmunocompetentes ●

## Referencias

1. Díez C. M, Díez V. M. Herpes zóster con lesiones intensas y diseminación cutánea extensa en una niña inmunocompetente. *Acta Pediatr. Esp.* 2011; 69(6): 300-302
2. Ortiz A, Soria X, Casanova JM. Disseminated Pediatric Herpes Zoster. *Actas Dermosifiliogr.* 2013; 104:441-2.
3. Feder HM Jr, Hoss DM. Herpes zoster in otherwise healthy children. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23(5):451-7.
4. Oladokun R, Olomukoro C, Owa A. Disseminated herpes zoster ophthalmicus in an immunocompetent 8-year old boy. *Clinics and Practice.* 2013; 3(16): 40-42.
5. Takayama N, Yamada H, Kaku H, et al. Herpes zoster in immunocompetent and immunocompromised Japanese children. *Pediatr Int.* 2000; 42: 275-279.
6. López V. MT, Martínez M. ML, Berrugaa CF, et al. Herpes Zoster diseminado. *Rev Clin Med Fam.* 2012; 5 (1):64-66.
7. Singal A, Mehta S, Pandhi D. Herpes Zoster Diseminado. *Indian Pediatr.* 2006; 43: 353-356.
8. Romero P. L. Herpes zoster. *Dermatología. Rev Mex.* 2011; 55(1):24-39.
9. Arenas R. *Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento.* 3a edición. Mexico D.F: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2005. p. 636-639.
10. Gupta S, Jain A, Gardiner G, et al. A rare case of disseminated cutaneous zoster in an immunocompetent patient. *Biomed central Family Practice* 2005; 6:50.
11. Gomez E, Chernev I. Disseminated Cutaneous Herpes Zoster in an Immunocompetent Elderly Patient. *Infect Dis Rep.* 2014; 6(3): 5513.
12. Ackerman B, Kerl H, Sanchez J, et al. *Ackerman dermatología de bolsillo.* 1a edición. Madrid, España: Marban Libros S.L; 2010; 281-293.
13. Rius P. J.M, Martínez S. M.D, Cueto C. E, et al. Herpes zóster en pediatría revisión de la bibliografía a propósito de un caso. *Acta Pediatr Esp.* 2010; 68(11): 564-568.
14. Nadal D, Leverger G, Sokal EM, et al. An investigation of the steady-state pharmacokinetics of oral valaciclovir in immunocompromised children. *JID.* 2002; 186: 123S-130S.