

C. Gener Turon<sup>1</sup>, J. Luelmo Aguilar<sup>2</sup>,  
J. Jorge Bravo<sup>1</sup>, L. Reverte Meca<sup>2</sup>,  
J. Ramírez Rodríguez<sup>3</sup>

*An Esp Pediatr 1998;48:63-64.*

### Introducción

El Virus Varicela Zóster (VVZ), virus de la familia *Herpesviridae*, es el causante de dos enfermedades distintas, la varicela y el herpes zóster<sup>(2)</sup>. La varicela es la primoinfección en un huésped susceptible, generalmente niños, es en la mayoría de casos benigna y se caracteriza por su exantema. Posteriormente el virus queda acantonado en los ganglios sensitivos. Su reactivación da lugar al herpes zóster que se manifiesta como una erupción localizada en un dermatoma; su máxima incidencia se sitúa en la sexta década de la vida.

### Caso clínico

Niña de 14 meses de edad, sin antecedentes patológicos, que consulta al Servicio de Urgencias de nuestro hospital, por la aparición de lesiones vesículo ampollas localizadas en la metámera D3 derecha. Cinco días antes había sido diagnosticada ambulatoriamente de varicela (Figs. 1 y 2). La exploración física mostraba lesiones pustulosas y costrosas en tronco y cara típicas de la varicela. Como antecedentes epidemiológicos refería la presencia de dos hermanos afectados de varicela en el momento de la consulta.

Las lesiones desaparecieron por completo a los diez días sin dejar secuelas. Se practicó una extensión citológica de Tzanck y tinción con Giemsa, de los dos tipos de lesiones. Ambas mostraron las típicas células gigantes multinucleadas epidérmicas de la familia *Herpes-viridae*. Los padres se negaron a seguir tratamiento sistémico con aciclovir y a realizar ningún estudio analítico.

### Discusión

El diagnóstico de la varicela y el herpes zóster se hace mediante la historia clínica y la exploración física. La varicela es una enfermedad característica de la infancia, un 50% de los casos afecta a menores de 5 años y un 80-90% antes de los 15 años. Se transmite por vía aérea a partir de sujetos enfermos. El período de incubación suele ser entre 12 y 16 días<sup>(3)</sup>. La presen-

## Herpes Zóster en el curso de una varicela



Figura 1.

cia del exantema característico, prurito y febrícula ayudan a establecer el diagnóstico de varicela. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con el impétigo (causado por el *Estreptococo A* beta-hemolítico) y el herpes simple diseminado.

Las lesiones vesiculares unilaterales que afectan a un dermatoma hacen sospechar el diagnóstico de herpes zóster. Está descrito que los virus herpes simple y los virus coxsackie pueden cursar con lesiones que afecten a un dermatoma. Los cultivos celulares, la tinción de Tzanck (que demuestra células multinu-

<sup>1</sup>Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. <sup>2</sup>Unidad de Dermatología. <sup>3</sup>Servicio de Pediatría. Consorci Hospitalari del Parc Taulí. Sabadell. Barcelona.

Correspondencia: Dr. J. Luelmo. Unidad de Dermatología. Consorci Hospitalari del Parc Taulí. Parc Taulí s/n, 08208 Sabadell. Barcelona.

Recibido: Mayo 1997  
Aceptado: Octubre 1997



Figura 2.

cleadas gigantes) y la PCR nos ayudan a hacer el diagnóstico con seguridad. En nuestro paciente, los cultivos no nos hubieran podido diferenciar ambos tipos de lesiones.

El zóster infantil es muy raro, su incidencia se estima en niños menores de 10 años en 0,74 casos por 1.000 habitantes y año<sup>(4)</sup>. Los factores de riesgo descritos son: la adquisición de la varicela durante el primer año de vida<sup>(5)</sup>, el antecedente de varicela durante la gestación o en las 48 horas postparto<sup>(6)</sup>.

El intervalo entre la varicela y el zóster es generalmente de años a décadas. Generalmente el virus llega al ganglio sensitivo vía nerviosa durante la primoinfección, si bien está descrito que puede acceder al mismo vía hematogena durante la viremia primaria que acompaña la varicela<sup>(7)</sup>.

Su reactivación posterior se debe a una disminución de la inmunidad celular específica frente al virus<sup>(8)</sup>, ocurriendo una migración centrífuga vía nerviosa hacia la superficie epitelial del dermatoma correspondiente.

Un factor que desencadena este proceso es la inmunodepre-

sión (neoplasias, quimioterapia, VIH,...); en dichos pacientes el zóster puede ser más severo con disminución del tiempo de latencia, diseminación o afectación de varias metámeras, cronicándose, o provocando lesiones viscerales (hepatitis, neumonitis, meningoencefalitis).

En el sujeto inmunocompetente no se conocen exactamente los mecanismos de la reactivación ni de la duración de la fase de latencia. Se debe, en parte, a que no hay modelos animales que puedan reproducir dicha fase<sup>(7)</sup>. El VVZ se sabe que produce una afectación de células neurales y no neurales del ganglio sensitivo. Dichas células no neurales son las que se infectan en mayor proporción que las neurales al inicio del proceso, son necesarias para el crecimiento del VVZ y se cree que también tienen un papel en la reactivación posterior.

Sólo hemos podido encontrar un caso similar en la literatura<sup>(1)</sup>, en el que se describe a una niña de seis años de edad que a la semana de haber sido diagnosticada de varicela le aparecen vesículas agrupadas sobre base eritematosa, de distribución bilateral y dermatomérica, aunque en mayor número en el lado izquierdo del cuerpo. Se interpretó como una erupción inicial de herpes zóster y se instauró tratamiento con aciclovir por vía oral (2 comprimidos de 200 mg/6h 5 días), resolviéndose las lesiones sin dejar cicatriz al cabo de una semana.

En el caso que presentamos es difícil de explicar el porqué de la aparición simultánea de las dos entidades, debido además a no conocerse ningún factor inmunosupresor ni antecedentes de trastornos que cursen con inmunosupresión, a pesar de no poder realizar un estudio completo.

## Bibliografía

- 1 Del Pozo LJ, Vilella J. Erupción zosteriforme en una niña durante una varicela en resolución. *Med. Cut. I.L.A.* Vol XVIII/1990; págs. 151-153.
- 2 Richard J. Whitley: *Varicella-Zoster Virus*. En Gerald L. Mandell, R. Gordon Douglas Jr., John E. Bennett: *Principles and practice of Infectious Diseases*, 3rd ed. New York, Edinburgh, London, Melbourne: Churchill Livingstone, 1990; págs 1153-1159.
- 3 Nelson WE, *Tratado de pediatría*, 14ª ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1992. Vol III págs. 973-976.
- 4 Hope-Simpson RE. The nature of herpes zoster: a long term study and a new hypothesis. *Proc. R. Soc. Med.* 1965;58:9.
- 5 Baba K, Yabuuchi H, Takasashi M, Ogra PL. Increased incidence of herpes zoster in normal children infected with varicella zoster virus during infancy. *J Pediatr* 1986; 108:372-7.
- 6 Brunell PA. Fetal and neonatal varicella zoster infections. *Semin. Perinatol* 1983; 7:47-56.
- 7 Jeffery L. Meier and Stephen E. Straus. Comparative biology of latent varicella-zoster virus and herpes simplex virus infections. *J Infect Dis* 1992; 166(Suppl 1): S13-23.
- 8 Kihei Terada, Shoji Kawano, Kiyomi Yoshihiro, Tetsuro Morita. Varicella-zoster virus (VZV) reactivation is related to the low response of VZV-specific immunity after chickenpox in infancy. *J Infect Dis* 1994; 169:650-652.