

Erupción vesiculosa en niño sano de 5 meses de edad

Silvia García-Bujalance, Fernando Baquero-Artigao^a y M^º Jesús García de Miguel^a

Servicio de Microbiología y Parasitología y ^aServicio de Infecciosas Pediátricas. Hospital La Paz. Madrid.

Caso clínico

Se trata de un niño de 5 meses de edad, previamente sano, que es atendido en el servicio de Urgencias por presentar una erupción eritemato-vesiculosa en área genital de 2 días de evolución, con febrícula, irritabilidad y sin otra sintomatología acompañante. Había sido examinado 24 horas antes por su pediatra y tratado con corticoides tópicos. El niño no presentaba historia de haber padecido la varicela. Entre los antecedentes familiares, el padre padecía un herpes genital recidivante. En la exploración física se evidencia un exantema vesiculoso, en racimos, sobre placa eritematosa que se extiende por la mitad derecha del escroto y pene, nalga y planta del pie derecho (fig. 1). También presenta alguna lesión satélite papulovesiculosa en tronco y cara. El resto de la exploración por aparatos es normal. En la analítica destacan los siguientes valores: Hb 11,7 g/dl, leucocitos 5.420 cel/mm³ (12N, 77L, 8M) y VSG de 16 mm en la primera hora. La bioquímica es normal.

Evolución y diagnóstico

A su ingreso se inició tratamiento por vía intravenosa con aciclovir durante 7 días y tópico con ácido fusídico y sulfato de cobre al 1%. Las lesiones dermatológicas evolucionaron favorablemente, quedando algunas costras y lesiones cicatriciales residuales el día del alta. No se observó dolor ni prurito durante el ingreso. Se realizó serología para varicela, siendo la IgG e IgM negativas; se practicó en muestra de sangre la técnica de PCR (*polimerase chain reaction*) específica para varicela-zoster (VZ), virus herpes simple (VHS) tipo I y II, resultando negativas. Paralelamente el análisis del cultivo vírico del líquido de una vesícula, mediante detección rápida en cultivo *shell-vial* (fig. 2), fue positivo para VZ y negativo para VHS. En una segunda muestra para serología de varicela a la tercera semana se positivizó la IgG, no detectándose anticuerpos de tipo IgM. En la anamnesis la madre refería haber padecido la varicela en la semana 21 de gestación.



Figura 1. Exantema vesiculoso en racimos en nalga derecha, escroto y pene.

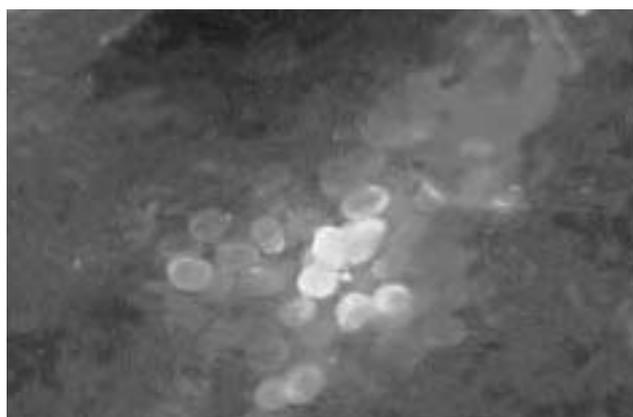


Figura 2-A. Cultivo *Shell-vial*.

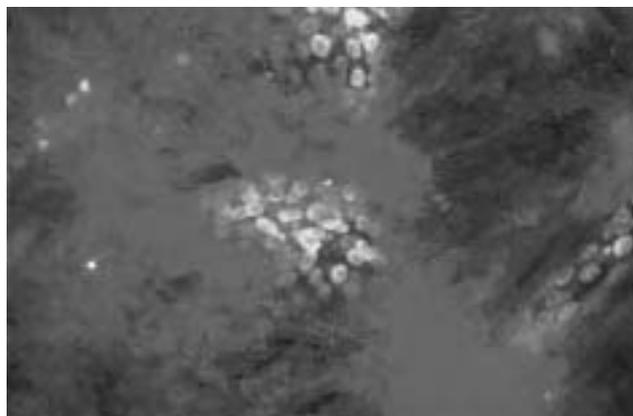


Figura 2-B. Cultivo *Shell-vial*.

Correspondencia: Dra. S. García-Bujalance.
Servicio de Microbiología y Parasitología.
Hospital La Paz.
P^º de la Castellana, 261.
28046 Madrid.

Manuscrito recibido el 15-9-2000; aceptado el 23-1-2001.

Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19: 443-444

Se diagnosticó de infección por herpes zoster con afectación de la dermatomas S₂-S₃.

Comentario

La infección por herpes zoster en el primer año de vida es poco frecuente. La incidencia de herpes zoster en niños entre 0 a 4 años de edad es de 0,8/1.000/año¹. Muchos de los niños con zoster sin varicela previa han sido infectados intraútero y no tienen malformaciones². Cuando la infección se produce antes de la semana 20 de gestación, el riesgo de varicela congénita con sintomatología clínica es alto³⁻⁵; sin embargo, si la infección materna es más tardía, el niño desarrolla la varicela intraútero, no presentando malformaciones al nacimiento. En estos casos, el zoster ocurre tras la reactivación de una infección latente adquirida transplacentariamente durante la vida intrauterina⁶. En nuestro caso, se constató una historia de varicela intraútero en la semana 21 de gestación. El porqué estos niños desarrollan zoster tan tempranamente en la vida no es bien conocido. Parece ser que la exposición a VZ en un estado temprano de desarrollo intrauterino conlleva un acortamiento del estado de latencia del virus y el desarrollo de zoster mucho más precoz de lo que ocurriría tras una varicela en un niño². Esto ha sido atribuido a una inmadurez de la capacidad inmune durante el contacto intraútero con VZ^{7,8}.

VZ es un virus herpes exclusivamente humano que, tras la curación clínica de la primoinfección o varicela, persiste en estado latente, acantonado en los ganglios sensitivos dorsales durante el resto de la vida. En determinadas circunstancias, el virus se reactiva y viaja por vía nerviosa hasta las células epiteliales del dermatoma correspondiente, originando una infección localizada de la piel: el herpes zoster⁹. Los mecanismos biológicos que producen la transición de latencia a replicación activa vírica son desconocidos¹⁰.

La presentación clínica del herpes zoster en niños es de curso más benigno que en el adulto. La probabilidad de neuralgia postherpética es extremadamente baja. La localización más frecuente ocurre en los dermatomas torácicos (75%), seguida de la lumbar (11%) y cervical (9%). La afectación sacra sólo se produce en un 2% de los casos¹.

La frecuencia con que está presente la IgM anti-VZ en recién nacidos asintomáticos y varicela gestacional no está documentada². Algunos autores refieren que puede existir una inhibición temporal de la formación de anticuerpos específicos causados por una transmisión mater-

na de anticuerpos a la circulación fetal¹¹. En nuestro caso, el niño puede haber perdido los anticuerpos maternos, lo que explicaría la negatividad en la primera muestra serológica. El diagnóstico es clínico, por la presencia de lesiones vesiculosas con distribución metamérica. La confirmación se realiza por PCR o cultivo vírico en líquido vesicular en aquellos casos que sea necesario.

VZ es fácilmente recuperable por cultivo vírico de las vesículas cutáneas durante los primeros 3-4 días de la erupción. El cultivo vírico en *shell-vial* proporciona excelentes resultados. En nuestro laboratorio, las muestras, a razón de 200 µl, fueron sembradas en un vial de la línea celular *Vero* (Vircell, Granada) y procesadas siguiendo la metodología habitual. Los viales fueron teñidos con anticuerpos monoclonales específicos. La visualización de células fluorescentes verde manzana y aspecto característico indica un resultado positivo.

No es raro encontrar en el zoster lesiones aisladas satélites lejos del área afectada, sin el polimorfismo propio de la varicela. Éstas se producen por viremias intermitentes, lo que nos permite obtener, en ocasiones, una PCR positiva para herpes zoster en sangre.

Si se realiza tratamiento con aciclovir debe iniciarse dentro de las primeras 48-72 horas del inicio de la erupción vesiculosa².

Bibliografía

- Pertusson G, Helgason S, Gudmunsson S, Sigurdsson JA. Herpes zoster in children and adolescents. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 905-908.
- Brunel PA. Varicella in pregnancy, the fetus, and the newborn: problems in management. *J Infect Dis* 1992; 166 Supl: 42-47.
- Enders G, Miller E, Craddock-Watson J, Bolley I, Ridehalgh M. Consequences of varicella and herpes zoster in pregnancy: prospective study of 1739 cases. *Lancet* 1994; 343: 1.547-1.550.
- Pastuszak AL, Levy M, Schick B, Zuber C, Feldkamp M, Gladstone J, et al. Outcome after maternal varicella infection in the first 20 weeks of pregnancy. *N Engl J Med* 1994; 330: 901-905.
- Paryani SG, Arvin AM. Intrauterine infection with varicella-zoster virus after maternal varicella. *N Engl J Med* 1986; 314: 1.542-1.546.
- Brunell PA, Kotchmar GS Jr. Zoster in infancy: failure to maintain virus latency following intrauterine infection. *J Pediatr* 1981; 98: 71-73.
- Baba K, Yabuuchi H, Takahashi M, Ogra PL. Increased incidence of herpes zoster in normal children infected with varicella zoster virus during infancy: community-based follow-up study. *J Pediatr* 1986; 108: 327-377.
- Guess HA, Broughton DD, Melton LJ, Kurland LT. Epidemiology of herpes zoster in children and adolescents: a population-based study. *Pediatrics* 1985; 76: 512-517.
- Arvin AM. Varicella-zoster virus. *Clin Microbiol Rev* 1996; 9: 361-381.
- Gilden DH, Kleinschmidt-Demasters BK, Laguardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *N Engl J Med* 2000; 342: 635-645.
- Trlifajova J. Inhibition of antibody formation in intrauterine varicella virus infection. *Acta Virol* 1991; 35(3): 295-297.