

REPORTE DE UN CASO: VEJIGA NEUROGENICA SECUNDARIA A INFECCION POR VIRUS HERPES ZOSTER EN PACIENTE ONCOLOGICO

Dres. A. Saraví*, V. Zelkowicz*, L. Campmany**, S. Giménez***, S. Ruvinsky***, H. Rowensztein*, D. Barsotti*

INTRODUCCION

El virus varicela-zoster (VVZ) pertenece a la familia de los Herpesvirus y tiene la particularidad de ser el agente causal de dos enfermedades diferentes: la varicela, que aparece durante la primo-infección y ocurre habitualmente en la infancia, y el *Herpes zoster* (HZ), que resulta de la reactivación del virus en estado latente desde la curación de la varicela en los ganglios de las raíces dorsales de los nervios espinales. esta reactivación y ocurre más frecuentemente por encima de los 50 años de edad o en estados de inmunodepresión. Generalmente el cuadro clínico del HZ es benigno y autolimitado, pero en ocasiones puede conducir a situaciones graves que son causa de importante morbimortalidad. Las complicaciones viscerales del HZ son excepcionales en pacientes inmunocompetentes, mientras que pueden producirse hasta en el 10% de los pacientes con HZ diseminado e inmunodepresión secundaria a infección por VIH, enfermedades neoplásicas (especialmente linfoma de Hodgkin y leucemia linfocítica), administración de tratamientos inmunosupresores, trasplante de médula ósea y de órganos sólidos, etc¹. Los órganos afectados más

frecuentemente son los pulmones y los intraabdominales (hígado, tubo digestivo, páncreas, bazo). Con frecuencia se asocian a complicaciones neurológicas². La disfunción urinaria es una complicación rara pero importante de la afectación lumbosacra por VVZ³.

OBJETIVO

Presentar un caso clínico de vejiga neurogénica secundaria al compromiso de raíz sacra (S2-S4) por reactivación del virus varicela zoster (VVZ).

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino de 4 años de edad con diagnóstico de LLA de alto riesgo en tratamiento quimioterápico (protocolo 2, reinducción), con catéter implantable. Recibió su última quimioterapia con vincristina y metotrexato. Consultó el primer día posterior a este bloque, afebril, no neutropénica, por presentar lesiones eritematosas en región ano-vulvar derecha compatible con *Herpes zoster* de raíz sacra asociadas a mucositis anal severa. Se medicó con meropenem, vancomicina y aciclovir EV, por el compromiso extenso de las lesiones.

A los 8 días de internación, segundo día de neutropenia febril, la paciente presentaba dolor abdominal de instalación brusca por globo vesical. Se realizó sondaje asumiendo la retención urinaria secundaria al dolor, obteniéndose más de 1 litro de orina. Por no recuperar micción espontánea, se decidió colocar sonda vesical permanente por sos-

* Servicio de Clínica Pediátrica.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.
** Residencia de Clínica Pediátrica.
Hospital Evita de Catamarca.
*** Infectología y epidemiología.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

pecha de vejiga neurogénica secundaria a *Herpes zoster*. A los pocos días, se asoció a la vejiga neurogénica una incontinencia anal que recuperó a las 96 horas, persistiendo la vejiga neurogénica hasta los 22 días del diagnóstico.

Por la patología de base de la paciente, se decidió descartar la progresión de su enfermedad con compromiso medular y se realizó una RMN de columna completa. Se observó como hallazgo un quiste aracnoideo congénito, que no justificaba la sintomatología actual de la paciente.

Dada las condiciones de inmunosupresión de la paciente, de haberse comenzado con tratamiento empírico de las lesiones con aciclovir al ingreso, la ubicación de las mismas y el hecho de que al momento del diagnóstico presuntivo de vejiga neurogénica secundaria a VVZ las lesiones se encontraban en período costroso, no se realizó raspado de las mismas, ni cultivo de mucosa vesical por cistoscopia.

La niña cumplió tratamiento con Aciclovir por 10 días, con buena evolución clínica. Recuperó la micción espontánea y la continencia anal a los 22 días de instalada la vejiga neurogénica.

No presentó complicaciones posteriores, ni dolor post-herpético, hasta la fecha.

DISCUSION

La infección por *Herpes zoster* es el cuadro clínico constituido por las manifestaciones cutáneas y neurológicas que ocasionan la reactivación del virus varicela zoster (VVZ) en el ser humano^{4,5,6}. Es una infección viral común, que se caracteriza por dolor radicular unilateral y una erupción vesicular que se limita generalmente al dermatoma afectado. A diferencia de la varicela, el *Herpes zoster* es el resultado de la reactivación de una infección endógena que se ha mantenido en forma latente dentro de los ganglios sensoriales después de una infección previa por varicela^{5,6,7}.

Habría que considerar de forma diferente el *Herpes zoster* típico de aquellas formas clínicas especiales, bien por su morfología, localización o por la situación de inmunosupresión del huésped. Los inmuno-suprimidos de diferentes tipos tienen mayor propensión a desarrollar lesiones por *Herpes zoster*. Se calcula que aproximadamente el 25% de los pacientes con Linfoma de Hodgkin, el 8,7% de otros linfomas o el 1,2% de los pacientes leucémicos agudos o con tumores sólidos son afectados por el VVZ⁴.

Estadísticamente, los dermatomas más afectados son los torácicos (50 - 66%), seguidos de los craneales (13 - 20%), los lumbares (12 - 14%), los cervicales (11 - 14%) y los sacros (2 - 4%). En los niños la localización más frecuente es la cervical, seguido de la lumbosacra y de los miembros⁴.

El *Herpes zoster* de raíces sacras es una forma

clínica especial por su localización. La erupción cutánea se localiza en nalga, región sacra y periné⁸. Las disfunciones urinarias secundarias a VVZ con afectación sacra son consideradas una complicación con baja frecuencia de aparición en la población general.

Dentro de las estadísticas del Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan se refleja la baja frecuencia de presentación de vejiga neurogénica secundaria a infección por VVZ, ya que hasta marzo del año 2011, se recibieron 1940 leucemias (LLA 1483 y LMA 457) y un único caso de compromiso sacro por zoster (paciente planteada en este trabajo).

Se clasifican las disfunciones urológicas en tres tipos diferentes: cistitis, mielitis y neuritis. La cistitis es causada por invasión directa del epitelio vesical por el virus. Genera una hemicititis ipsilateral a la lesión que clínicamente se manifiesta como disuria, hematuria, piuria, polaquiuria o retención urinaria, que generalmente ocurre simultáneamente a la erupción cutánea y sigue el curso de la misma. La mielitis se produce por afectación suprasacra de la medula espinal, generando vejiga espástica. La neuritis es generalmente el resultado de una diseminación retrógrada del virus en los ganglios dorsales hacia las motoneuronas sacras, afectando el reflejo del detrusor⁷. La mayoría de los pacientes reportados en la literatura tiene una erupción zosteriforme en los dermatomas S2-S4^{7,8}. Clínicamente genera retención aguda de orina secundaria a vejiga neurogénica. La retención de orina aparece en un rango desde 4 días previos hasta 19 días posteriores a la aparición del rash cutáneo. La duración de la misma oscila de 4 hasta 52 días (media de 14 días)³. En los pacientes inmunocomprometidos la aparición tardía de la retención urinaria puede ser explicada por la prolongación de la replicación viral. El tratamiento con aciclovir puede retardar pero no prevenir la progresión neurológica por zoster⁹. En el caso de la retención urinaria aguda, el periodo de replicación viral no siempre se correlaciona con los síntomas dermatológicos³.

Las disfunciones urinarias tienen un curso benigno en la mayoría de los pacientes y curan sin secuelas en un periodo de 4 - 8 semanas, son generalmente transitorias y resuelven sin tratamiento adicional. Si la vejiga neurogénica se prolonga en el tiempo deberá estudiarse al paciente a través de estudios complementarios como urodinamia y cistoscopia para identificar causas de vejiga neurogénica permanentes⁷.

CONCLUSION

Presentamos dicho caso clínico ya que la disfunción urinaria secundaria a VVZ con afectación sacra es una forma rara de presentación en pediatría. Debe ser sospechada frente a todo cuadro de VVZ con compromiso perineal ya que su pronta

identificación y la instauración temprana del tratamiento logran remitir el cuadro y evitar complicaciones serias.

REFERENCIAS

1. Sorensen GV, R.S., Würtz M, Danielsen TK, et al. The epidemiology of herpes zoster in 226 children with acute lymphoblastic leukemia. *Paediatr. Blood Cancer*, 2011 [Epub ahead of print].
2. Estal P.L. Complicaciones del herpes zoster. *Emergencias* 2000; 12: S19-S28.
3. Imafuku S, Takahara M, Uenotsuchi T, Iwato K, Furue M. Herpes zoster-associated voiding dysfunction in hematopoietic malignancy patients. *Int J Dermatol* 2008; 47(1):36-9.
4. Tapia A.G. Diagnóstico del herpes zoster en urgencias. *Emergencias* 2000; 12: S19-S28.
5. Behrman K., Nelson J. *Tratado de Pediatría* 17 edición 2008, Barcelona. Ed. Elsevier
6. Paganini, H., *Infectología Pediátrica*. 2007, Buenos Aires: Científica Interamericana.
7. Chen PH, Hsueh HF, Hong CZ. Herpes zoster-associated voiding dysfunction: a retrospective study and literature review. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 1624-8.
8. J. Achenson, D.M., Acute urinary retention attributable to sacral herpes zoster. *Emerg. Med. J.* 2004. 21: p. 752-753.
9. Sørensen GV, H.J., Rosthøj S., Varicella-associated morbidity in children undergoing chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia. *Ugeskr Laeger*, 2009. 171(46): p. 3354-9.