Neuralgia postherpética como motivo de consulta nefrológica

Sr. Editor:

La neuralgia postherpética es una complicación tardía de infección por el virus de la varicela zóster (VHZ). Se define como la persistencia de dolor en el curso de un trayecto nervioso al menos un mes después de la desaparición de la erupción producida por herpes zóster¹. Su incidencia se estima en el 10% de los casos de herpes zóster, con predominio en pacientes de edades superiores a los 50 años, siendo su presentación en la edad pediátrica muy infrecuente². Se comunica el caso de una niña de 11 años que presentaba un cuadro de dolor abdominal de un mes de evolución que fue finalmente diagnosticada de neuralgia postherpética.

Se trataba de una niña de 11 años remitida a una consulta de nefrología infantil por cuadro de dolor en fosa renal izquierda de un mes de evolución, que irradiaba hacia el abdomen y ocasionalmente interrumpía el sueño; la niña refería un dolor continuo con fases de exacerbación y que mejoraba parcialmente con la ingesta de antiinflamatorios no esteroides (AINE). Al inicio del cuadro clínico se asociaron vómitos y cefalea.

Como antecedentes personales de interés, la paciente había sido intervenida quirúrgicamente a los 10 años para liberación de bridas intestinales. Padeció varicela a los 4 años de edad que fue tratada con aciclovir oral. Dos meses antes de la consulta había presentado herpes zóster en región lumbar izquierda.

En la exploración física se apreciaba dolor a la palpación profunda en vacío izquierdo y a la palpación bimanual en fosa renal izquierda. Lesiones maculares hipocrómicas de pequeño tamaño en región lumbar izquierda (fig. 1). El peso, la talla y la presión arterial



Figura 1. Lesiones hipocrómicas en fosa renal izquierda.

se encontraban dentro de percentiles normales para su edad y sexo. El resto de la exploración física no presentó hallazgos significativos.

Pruebas complementarias: hemograma, 8.400 leucocitos (44%, neutrófilos; 42%, linfocitos; 9%, monocitos); velocidad de sedimentación globular, 10 mm/primera hora. Bioquímica sanguínea, sistemático y sedimento de orina y ecografía abdominal fueron normales, así como las pruebas de función renal (aclaramiento de creatinina estimado por la talla 120 ml/min/1,73 m²).

Durante su estancia hospitalaria se comprobó pobre respuesta del dolor abdominal a los analgésicos de uso habitual (ibuprofeno, paracetamol). Fue estudiada desde el punto de vista digestivo y valorada por los servicios de cirugía infantil y rehabilitación, sin encontrar patología específica de estas áreas. La presencia de las lesiones hipocrómicas en región lumbar izquierda, la serología positiva para el VHZ (IgM inespecífica e IgG positiva) y la normalidad del resto de pruebas complementarias hizo sospechar la posibilidad diagnóstica de neuralgia postherpética, iniciándose tratamiento con amitriptilina oral. La respuesta terapéutica fue satisfactoria, con buena evolución posterior y desaparición progresiva del dolor. En la actualidad la paciente se encuentra asintomática.

La neuralgia postherpética se define como la persistencia del dolor producido por un cuadro de herpes zóster que persiste más de un mes tras la desaparición del exantema¹. Constituye una enfermedad muy poco frecuente en la edad pediátrica, pero que puede llegar a afectar seriamente la calidad de vida del paciente debido a la intensidad del dolor o a la aparición de éste ante mínimos estímulos. No existe una actuación terapéutica uniforme para tratar este cuadro, pues se han intentado numerosos tratamientos, con eficacia variable.

La incidencia de la neuralgia postherpética varía entre el 10 y el 15% de los casos de herpes zóster y se presenta fundamentalmente en ancianos (se estima que el 75% de los casos aparece en pacientes mayores de 75 años), por lo que la presentación en la infancia constituye un hecho excepcional, con escasa referencias al respecto^{1,2}. Esta paciente fue sometida a numerosos estudios por parte de diversas especialidades pediátricas antes de considerar la posibilidad diagnósticas de un neuralgia postherpética. Otros factores de riesgo de presentación de esta entidad son el herpes zóster de presentación oftálmica y la presencia de dolor precediendo a la aparición de lesiones cutáneas³.

La patogenia de la neuralgia postherpética no está suficientemente aclarada; histológicamente se han encontrado alteraciones tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, con inflamación y necrosis desde el nervio periférico hasta las neuronas de cordones posteriores medulares. Parece existir también un desequilibrio entre fibras nerviosas mielinizadas y desmielinizadas, que producirían una pérdida del estímulo inhibitorio para las aferencias nociceptivas en médula espinal^{1,4,5}.

El síntoma principal es el dolor, que puede ser paroxístico o de presentación continua, habitualmente percibido como una sensación de quemazón, aunque puede adquirir otras características (prurito, etc.). Su localización más frecuente es la región torácica, cervical y la región oftálmica inervada por el nervio trigémino, siendo esta última una forma de presentación especialmente grave, ya que puede llegar a producir una gran afectación de la calidad de vida del paciente debido a la gran intensidad del dolor. En ocasiones, pueden aparecer otros síntomas como alodinia (dolor frente a estímulos no dolorosos) o hiperpatía (prolongación de la sensación de dolor después de un estímulo doloroso o no doloroso), así como parestesias o disestesias⁵

La neuralgia postherpética es habitualmente un proceso autolimitado, de forma que sólo una cuarta parte de los pacientes continúan con dolor 6 meses después de la erupción cutánea del zóster⁴.

No existe en la actualidad un tratamiento definitivo para esta entidad y son múltiples las alternativas terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas, que se han intentado con el fin de tratar el dolor⁴. Entre los fármacos considerados como de "primera línea" se encuentran analgésicos, antidepresivos tricíclicos y anticonvulsionantes. Los analgésicos de uso común en pediatría (paracetamol, ibuprofeno, etc.) son poco eficaces en la neuralgia postherpética, si bien algunos pacientes responden parcialmente, como es el caso anteriormente expuesto. También se han utilizado parches de lidocaína y cremas de capsaicina por vía tópica, con resultados variables. Entre los fármacos más utilizados se encuentran los antidepresivos tricíclicos, en particular la amitriptilina, que producen una inhibición de la recaptación neuronal de serotonina y noradrenalina, con lo que se potencia la vía inhibitoria de las neuronas de cordones posteriores medulares implicadas en la percepción del dolor. Se utilizan dosis mucho menores de las utilizadas generalmente para el tratamiento de la depresión, si bien debe vigilarse la aparición de posibles efectos secundarios como boca seca, visión borrosa, hipotensión postural, retención urinaria, etc. Los anticonvulsionantes más utilizados en el tratamiento de la neuralgia postherpética son fenitoína, carbamacepina y gabapentina, de similar eficacia. Otras alternativas menos utilizadas son la estimulación neuronal eléctrica transcutánea, la administración intratecal de metilprednisolona⁶ o diversas técnicas quirúrgicas dirigidas a interrumpir la conducción del estímulo doloroso.

Se han intentado también diversos tratamientos preventivos de la neuralgia postherpética en pacientes con herpes zóster, mediante la administración de corticoides orales (prednisona, fundamentalmente) o agentes antivirales como el aciclovir, con resultados variables⁷.

La neuralgia postherpética constituye, en definitiva, una enfermedad de presentación infrecuente en pediatría, pero que debe ser tenida en cuenta a la hora de valorar niños con cuadros de dolor facial o toracoabdominal de etiología no filiada y con antecedentes de herpes zóster en las semanas previas.

R. Pardo de la Vega, I. Málaga Diéguez, M.T. Pérez Menéndez, F. Santos Rodríguez y S. Málaga Guerrero

Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo. España.

Correspondencia: Dr. R. Pardo de la Vega. Sección de Nefrología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo. Asturias. España. Correo electrónico: rpardo@hcas.sespa.es

BIBLIOGRAFÍA

- Kost RG, Straus SE. Postherpetica neuralgia-pathogenesis, treatment and prevention. N Engl J Med 1996;335:32-42.
- Gess HA, Broughton DD, Melton LJIII, Kurland LT. Epidemiology of herpes zoster in children and adolescents: A population-based study. Pediatrics 1985;76:512-7.

- Choo PW, Galil K, Donahue JG, Walker AM, Spiegelman D, Platt R. Risk factor for postherpetic neuralgia. Arch Intern Med 1997;157:1217-24.
- Stankus SJ, Dlugopolski M, Packer D. Management of herpes zoster (shingles) and postherpetic neuralgia. Am Fam Phys 2000;51:2437-44.
- Bajwa Z, Ho C. Herpetic neuralgia: Use of combination therapy for pain relief in acute and chronic herpes zoster. Geriatrics 2001;56:18-24.
- Peter C, Watson N. A new treatment for postherpetic neuralgia. (Editorial). N Engl J Med; 2000;343:1563-5.
- Cunningham A, Dworkin R. The management of post-herpetic neuralgia [carta]. BMJ 2000;321:778-9.

Rabdomiólisis inducida por succinilcolina

Sr. Editor:

Succinilcolina es el único relajante despolarizante que se utiliza en niños¹. Es un bloqueante muscular que produce parálisis del músculo esquelético por bloqueo de la transmisión nerviosa en la unión neuromuscular. Por vía intravenosa su efecto máximo aparece a los 2 min y desaparece a los cinco². Aproximadamente el 10% se excreta por riñón sin modificarse. Se utiliza en procesos que requieren una relajación intensa de corta duración en determinadas intervenciones quirúrgicas, manipulaciones ortopédicas e intubación endotraqueal. Sus efectos adversos más importantes son arritmias cardíacas, bradicardia, hipotensión, aumento de la presión ocular, intragástrica e intracraneal, e hiperpotasemia. Una complicación rara es la rabdomiólisis, una citólisis masiva de la musculatura estriada, que se manifiesta por debilidad generalizada súbita, aumento de creatincinasa y mioglobinuria, y que puede evolucionar a insuficiencia renal aguda, hiperpotasemia y coagulación vascular diseminada. Su etiología más frecuente es de origen infeccioso, secundaria a ejercicio, a tratamiento con hipolipemiantes, haloperidol, ketamina, propofol o succinilcolina3.

Hemos atendido una niña de 9 años, sin antecedentes familiares y personales de interés, que ingresó para extracción endoscópica de cuerpo extraño (medalla) en quirófano. El hemograma, bioquímica y estudio de coagulación preanestesia fueron normales. Se anestesió con propofol, succinilcolina y midazolam. Durante la operación presentaba rigidez mandibular de unos segundos de duración que cedió de forma espontánea, ingresando después para observación. A las 3 h de la intervención, estando asintomática, se inició con coluria, se realizó tira reactiva en orina donde presentaba sangre positiva. Se realizan las siguientes determinaciones: sedimento de orina: 25 leucocitos/µl, nitritos positivos, hemoglobina 250/µl; hemograma. normal: bioquímica, creatincinasa, 71,096 U/I (0-145): GOT. 1.276,3 U/I (0-31); GPT, 281,6 μ /I (0-33); potasio, 3,7 mmol/I; creatinina, 0,6 mg/dl; resto normal. Estudio de sangre periférica: sin signos de hemólisis. Mioglobina en suero por inmunoluminiscencia: 141 ng/ml (valores normales, 19-51 ng/ml). Mioglobina en orina por inmunoluminiscencia: $44.570 \mu g/l$ (valores normales, $< 50 \mu g/24 h$). Se pauta fluidoterapia inmediata. A las 10 h postanestesia la orina se vuelve clara v se normaliza el sedimento de orina, sin presentar en ningún momento signos de insuficiencia renal. Tras 24 h de observación se da de alta. Al mes se realiza control analítico, que es normal (creatincinasa, 130 U/l; GOT, 17,1 U/l; GPT, 12 U/l; potasio, 3,6 mmol/l; creatinina, 0,7 mg/dl).