

https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC_MIM.11503

Herpes zóster diseminado con meningoencefalitis por virus varicela-zóster en un paciente con granulomatosis con poliangeitis: reporte de caso

Disseminated herpes zoster with varicela-zoster virus meningoencephalitis in a patient with granulomatosis with polyangiitis: a case report.

Brianda Lizeth Peraza García,¹ Karen Otero Arteche,² Simeon Iván Castro Valdez,³ Deyda Guadalupe López Medina⁴ Yamileth Crespo Hernández⁴

¹ Médica residente de tercer año, Departamento de Medicina Interna.

² Médica internista, adscrita al Departamento de Medicina Interna.

³ Médico residente de segundo año, Departamento de Medicina Interna.

⁴ Médica residente de primer año de Medicina Interna.

Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Culiacán, Sinaloa.

Recibido: 1 de mayo 2026

Aceptado: 30 de septiembre 2026

Correspondencia

Brianda Lizeth Peraza García

briandaangel@hotmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-5595-2736>

<https://orcid.org/0009-0008-6890-1143>

<https://orcid.org/0009-0008-5954-1027>

<https://orcid.org/0009-0000-1276-3249>

<https://orcid.org/0009-0007-0958-3619>

Resumen

ANTECEDENTES: La reactivación del virus varicela-zóster puede causar herpes zóster diseminado y afectación del sistema nervioso central, sobre todo en pacientes inmunosuprimidos. Su manifestación atípica puede simular actividad de la enfermedad de base y retrasar el diagnóstico y el tratamiento antiviral.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 35 años con granulomatosis con poliangeitis y espondilitis anquilosante, tratado con glucocorticoides, ácido micofenólico y rituximab. Resultó con una dermatosis vesiculoampollosa dolorosa en la extremidad superior derecha, inicialmente atribuida a actividad vasculítica y sobreinfección bacteriana. La distribución en los dermatomas C6-T1 orientó al diagnóstico de herpes zóster. Posteriormente tuvo delirio hiperactivo. La PCR del líquido cefalorraquídeo fue positiva para virus varicela-zóster y la resonancia magnética mostró lesiones encefálicas multifocales, realce leptomeníngeo e infartos puntiformes, compatibles con meningoencefalitis. Recibió aciclovir intravenoso y ajuste de la inmunosupresión. Durante la evolución tuvo lesión renal aguda estadio 3, neumonía intrahospitalaria, insuficiencia respiratoria y choque séptico; falleció el 4 de junio.

CONCLUSIONES: La infección por virus varicela-zóster debe incluirse en el diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas atípicas en pacientes inmunosuprimidos, incluso si simulan actividad autoinmunitaria. El patrón dermatomal y las alteraciones neurológicas requieren investigación temprana de afectación del sistema nervioso central e inicio oportuno del tratamiento antiviral.

PALABRAS CLAVE: Herpes zoster; meningoencefalitis; granulomatosis con poliangeitis; aciclovir.

Este artículo debe citarse como: Peraza-García BL, Otero-Arteche K, Castro-Valdez SI, López-Medina DG, Crespo-Hernández Y. Herpes zóster diseminado con meningoencefalitis por virus varicela-zóster en un paciente con granulomatosis con poliangeitis: reporte de caso. *Casos Clín Med Int Méx* 2026; 2: e11503. https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC_MIM.11503

<https://revistamedicinainterna.mx/>

Abstract

BACKGROUND: Reactivation of varicella-zoster virus can cause disseminated herpes zoster and central nervous system involvement, particularly in immunosuppressed patients. Its atypical presentation may mimic activity of the underlying disease and delay diagnosis and antiviral treatment.

CLINICAL CASE: A 35-year-old man with granulomatosis with polyangiitis and ankylosing spondylitis was treated with glucocorticoids, mycophenolic acid, and rituximab. He developed a painful vesiculobullous dermatosis on the right upper limb, initially attributed to vasculitic activity and bacterial superinfection. Its distribution along the C6-T1 dermatomes suggested herpes zoster. He subsequently developed hyperactive delirium. Cerebrospinal fluid PCR was positive for varicella-zoster virus, and magnetic resonance imaging showed multifocal brain lesions, leptomeningeal enhancement, and punctate infarcts consistent with meningoencephalitis. He received intravenous acyclovir and adjustment of immunosuppression. During the clinical course, he developed stage 3 acute kidney injury, hospital-acquired pneumonia, acute respiratory failure, and septic shock; he died on June 4.

CONCLUSIONS: Varicella-zoster virus infection should be included in the differential diagnosis of atypical cutaneous lesions in immunosuppressed patients, even when they mimic autoimmune disease activity. A dermatomal pattern and neurologic abnormalities warrant early investigation for central nervous system involvement and prompt initiation of antiviral treatment.

KEYWORDS: Herpes zoster; meningoencephalitis; granulomatosis with polyangiitis; acyclovir.

ANTECEDENTES

El virus varicela-zóster es un alfa herpesvirus patógeno humano que causa la varicela como infección primaria, por lo general durante la infancia. Luego de esta infección, permanece latente en los ganglios sensitivos y autónomos, así como en los ganglios de los nervios craneales. Posteriormente puede reactivarse de manera espontánea o en respuesta a diversos factores desencadenantes y causar herpes zóster, que en algunos casos se acompaña de complicaciones graves.^{1,2}

Durante la latencia, el genoma del virus varicela-zóster persiste como ADN episómico en las neuronas ganglionares, con expresión génica limitada por mecanismos epigenéticos. Las células T controlan la gravedad y la reactivación, y la memoria de células T y B persiste después de la infección primaria. Sin embargo, la ausencia de células T específicas en ganglios con infección latente sugiere que la inmunidad innata local contribuye a mantener la latencia. Los mecanismos de reactivación aún no se conocen por completo debido, en parte, a las limitaciones para estudiar el tejido ganglionar humano.^{3,4}

La inmunidad celular específica contra el virus varicela-zóster disminuye significativamente a partir de los 40 años, mientras que la carga viral latente aumenta desde los 50 años. Estos cambios relacionados con el envejecimiento favorecen la reactivación viral y contribuyen al incremento de la carga del herpes zóster en los grupos de mayor edad.^{5,6}

Los tratamientos inmunosupresores para las enfermedades reumáticas autoinmunitarias pueden aumentar el riesgo de herpes zóster y otras infecciones oportunistas. Este riesgo depende del mecanismo de acción, la intensidad y la combinación de los fármacos. Los tratamientos

asociados incluyen glucocorticoides, inmunosupresores convencionales, depletores de células B e inhibidores de la cinasa de Janus. En una cohorte de pacientes con vasculitis asociada con ANCA, el 64.1% de las infecciones graves ocurrió durante los primeros tres meses de tratamiento. La ciclofosfamida intravenosa fue un factor de riesgo independiente.^{7,8}

En la granulomatosis con poliangeitis, el tratamiento de inducción suele combinar glucocorticoides con inmunosupresores como ciclofosfamida o rituximab, lo que incrementa el riesgo de infecciones graves. En el estudio multicéntrico de Thomas y su grupo, que incluyó a 162 pacientes con vasculitis asociada con ANCA, se registraron 67 infecciones graves en 50 pacientes durante el seguimiento. La incidencia fue mayor durante la inducción con ciclofosfamida que con rituximab.⁹

Estos hallazgos sugieren que el envejecimiento y los estados de inmunosupresión, ya sea por enfermedad de base o por tratamiento farmacológico, pueden favorecer la reactivación del virus.

El herpes zóster suele manifestarse como una erupción vesicular dolorosa y unilateral, limitada a uno o más dermatomas contiguos y sin cruzar la línea media. El dolor, el ardor o las parestesias pueden preceder a las vesículas, que evolucionan a pústulas y costras. En pacientes inmunodeprimidos, las lesiones pueden extenderse más allá del dermatoma y ser extensas, necróticas o destructivas. El herpes zóster cutáneo diseminado se define por más de 20 lesiones fuera del dermatoma primario y los contiguos.¹⁰

Debido a que el herpes zóster en grupos vulnerables incrementa la morbilidad, la mortalidad y las secuelas, existe una creciente preocupación en México por obtener datos

que permitan conocer la repercusión real de esta enfermedad. Entre 2011 y 2020 se registraron 53,030 visitas a urgencias y 4172 hospitalizaciones; entre 2011 y 2019 se documentaron 263 defunciones.¹¹

La mortalidad se concentró principalmente en las personas mayores de 65 años. Del total de defunciones, el 82.1% ocurrió sin complicaciones registradas. En los casos con afectación de otros órganos, el sistema nervioso central resultó afectado en el 7.2%. En particular, la encefalitis y la meningitis se documentaron en el 1.9 y el 0.4% de las defunciones, respectivamente.¹¹

Entre las complicaciones registradas en México, la meningoencefalitis representó el 2.9% y el herpes zóster diseminado el 3.1%. La carga de la enfermedad fue mayor en los adultos de 65 años o más, quienes concentraron el 37% de las hospitalizaciones y el 81% de las defunciones.¹¹

La reactivación del virus varicela-zóster puede causar complicaciones neurológicas, entre ellas meningitis y encefalitis, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. Estas manifestaciones pueden aparecer, incluso, sin las lesiones cutáneas características, lo que dificulta el reconocimiento oportuno de la infección.¹²

Debido a la heterogeneidad de la manifestación clínica del herpes zóster, el diagnóstico debe individualizarse de acuerdo con el órgano afectado y el estado inmunológico del paciente.

La encefalitis por virus varicela-zóster puede manifestarse con un cuadro clínico heterogéneo y su diagnóstico suele retrasarse. Ante la sospecha de afectación del sistema nervioso central deben practicarse oportunamente una punción lumbar y estudios de neuroimagen. La confirmación microbiológica puede establecerse mediante la detección del virus varicela-zóster en el líquido cefalorraquídeo.¹³

En pacientes inmunocompetentes con herpes zóster localizado y sin afectación orgánica pueden administrarse antivirales por vía oral: aciclovir 800 mg cinco veces al día, valaciclovir 1000 mg tres veces al día o famciclovir 500 mg tres veces al día. El tratamiento antiviral debe iniciarse, de preferencia, en el transcurso de las primeras 72 horas a partir de la aparición de la erupción, porque su administración temprana disminuye la gravedad y la duración del cuadro, así como la intensidad del dolor.¹⁴

Ante la sospecha de encefalitis, la Sociedad Estadounidense de Enfermedades Infecciosas (IDSA) recomienda iniciar aciclovir por vía intravenosa en todos los pacientes mientras se determina el agente etiológico. Otros antimicrobianos deben añadirse de acuerdo con los hallazgos clínicos y epidemiológicos. En la encefalitis por virus varicela-zóster se recomienda aciclovir a dosis de 10-15 mg/

kg por vía intravenosa cada 8 horas durante 10 a 14 días, con un nivel de recomendación B-III.¹⁵

La prevención de enfermedades constituye uno de los pilares fundamentales de los sistemas de salud. En el caso de la reactivación del virus varicela-zóster, la vacunación es una estrategia para disminuir la incidencia del herpes zóster y la carga de sus complicaciones, especialmente en adultos mayores y personas con inmunodepresión. La Organización Mundial de la Salud recomienda que los países valoren la incorporación de la vacuna recombinante contra el herpes zóster de acuerdo con el contexto epidemiológico, las prioridades de salud, los recursos disponibles y la factibilidad programática. En México, las Cartillas Nacionales de Salud vigentes en 2026 no incluyen esta vacuna en el esquema nacional de vacunación.^{16,17}

En este contexto, se describe el caso de un paciente joven con granulomatosis con poliangitis en tratamiento inmunosupresor que derivó en reactivación diseminada del virus varicela-zoster con afectación del sistema nervioso central y desenlace fatal. El objetivo es destacar la importancia del reconocimiento temprano, el diagnóstico oportuno y las estrategias preventivas en esta población.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 35 años con granulomatosis con poliangitis y espondilitis anquilosante de tres años de evolución, en tratamiento con prednisona 5 mg cada 48 horas, azatioprina 150 mg al día y rituximab 1 g cada seis meses. Recibía, además, celecoxib y paracetamol con tramadol según necesidad. En 2024 resultó con un absceso en la pierna derecha después de recibir ciclofosfamida, que requirió hospitalización durante dos meses y medio. Había padecido varicela a los cuatro años y contaba con el esquema básico de vacunación completo.

En marzo de 2026 se documentó actividad vasculítica. Se aumentaron los glucocorticoides, se sustituyó la azatioprina por ácido micofenólico y se obtuvo mejoría clínica.

El 4 de mayo recibió rituximab intravenoso (1 g). Las fotografías familiares mostraron que las primeras vesículas habían aparecido el día previo en la mano y el antebrazo derechos. En los tres días siguientes se extendieron al brazo, la cabeza y la espalda. **Figura 1**

El 10 de mayo apareció dolor difuso en la extremidad superior derecha. Acudió al hospital al día siguiente y recibió metilprednisolona por sospecha de actividad vasculítica, sin disminución de las lesiones.

El 13 de mayo ingresó a Reumatología por evolución de una dermatosis extensa y unilateral en la extremidad superior derecha, con lesiones vesiculoampollosas, costras, edema y necrosis superficial. También tenía pápulas en



Figura 1. Lesiones en la mano derecha.



Figura 2. Cicatrices de lesiones en extremidades inferiores atribuidas a vasculitis.

las extremidades inferiores (**Figura 2**). Por sospecha de actividad vasculítica y sobreinfección bacteriana, continuó con glucocorticoides y recibió vancomicina y ceftriaxona intravenosas. Los estudios mostraron leucocitosis y hematocrito elevado. **Cuadro 1**

El 17 de mayo, la falta de respuesta y la distribución dolorosa de las lesiones en los dermatomas C6-T1 orientaron al diagnóstico de herpes zóster. Se inició aciclovir oral 800 mg cinco veces al día, por falta de la formulación intravenosa, y pregabalina 75 mg cada 12 horas. Los dermatólogos recomendaron la toma de biopsia para descartar vasculitis.

El 18 de mayo tuvo un episodio de delirio hiperactivo. Ante la sospecha de afectación del sistema nervioso central por el virus varicela-zóster, se indicó una tomografía de cráneo previa a la punción lumbar, se ajustó el tratamiento antimicrobiano empírico y se indicó aislamiento protector.

El 19 de mayo, la PCR del líquido cefalorraquídeo resultó positiva para virus varicela-zóster y confirmó la afectación

del sistema nervioso central. Se inició aciclovir intravenoso 1.5 g cada 8 horas, se suspendió el ácido micofenólico y se disminuyó la dosis de prednisona.

El 20 de mayo, la resonancia magnética mostró lesiones encefálicas multifocales, realce leptomenígeo difuso e infartos puntiformes, compatibles con meningoencefalitis por virus varicela-zóster. Persistieron la neutrofilia, la linfopenia y la trombocitopenia moderada. **Cuadro 1**

Entre el 21 y el 22 de mayo mejoró el estado neurológico, aunque persistió la desorientación temporal y espacial. También disminuyó el edema de la extremidad superior derecha.

El 26 de mayo se diagnosticó lesión renal aguda estadio 3: la creatinina aumentó de 0.6 a 1.7 mg/dL y alcanzó 3.4 mg/dL el 28 de mayo (**Cuadro 2**). Se intensificó la hidratación y el aciclovir se disminuyó a 500 mg por vía

Cuadro 1. Laboratorios realizados durante el abordaje

Laboratorio	13/05/2026	18/05/2026	20/05/2026
Glucosa	101 mg/dL	116 mg/dL	96 mg/dL
Urea	66.42 mg/dL	49.28 mg/dL	77.14 mg/dL
Nitrógeno ureico en sangre	31 mg/dL	23 mg/dL	36.00 mg/dL
Creatinina	1.1 mg/dL	0.6 mg/dL	1.2 mg/dL
Bilirrubina total	1.10 mg/dL	1.1 mg/dL	1.0 mg/dL
Albúmina	4.00 g/dL	3.40 g/dL	2.80 g/dL
Calcio	9.2 mg/dL		8.4 mg/dL
Fósforo	4.1 mg/dL		4.3 mg/dL
Cloro	101 mmol/L		105.0 mmol/L
Potasio	3.80 mmol/L		3.70 mmol/L
Sodio	136 mmol/L		137 mmol/L
Magnesio	1.90 mg/dL		2.5 mg/dL
Leucocitos	15,900 10 ³ /μL	11.800 10 ³ /uL	7100 10 ³ /μL
Hematocrito	50.8%	57.1 %	46.7%
Hemoglobina	17.20 g/dL	19.7 g/dL	16.10 g/dL
Plaquetas	191.00 10 ³ /μL	83.00 10 ³ /uL	93.00 10 ³ /μL
Proteína C reactiva	0.5 mg/dL	1.1 mg/dL	6.00 mg/dL
Procalcitonina	0.03 ng/mL		0.10 ng/mL
Velocidad de sedimentación globular		5.00 mm/hora	11 mm/hora
Anticuerpos anti-citomegalovirus IgG			0.20 AU/mL
Anticuerpos anti-citomegalovirus IgM			0.07 Index
Anticuerpos anti-rubéola IgG 17.60			17.60 IU/mL
Anticuerpos anti-rubéola IgM			0.02 Index
Anticuerpos anti-Toxoplasma gondii IgG			0.00 IU/mL
Anticuerpos anti-Toxoplasma gondii IgM			0.08 Index
Antígeno de superficie de VHB (HBsAg)			0.21 S/CO
Anticuerpos anti-VHC			0.04 S/CO
Anticuerpos contra VIH 1 y 2			0.05 S/CO

Cuadro 2. Función renal durante la hospitalización

Fecha	Creatinina	Urea	Nitrógeno ureico en sangre
26/05/2026	1.7 mg/dL	89.99 mg/dL	42 mg/dL
27/05/2026	2.8 mg/dL	128.56 mg/dL	60 mg/dL
28/05/2026	3.4 mg/dL	156.42 mg/dL	73 mg/dL
30/05/2026	3.1 mg/dL	134.99 mg/dL	63 mg/dL
01/06/2026	1.5 mg/dL	87.5 mg/dL	41 mg/dL

intravenosa cada 8 horas. La función renal comenzó a mejorar el 30 de mayo.

El 27 de mayo evolucionó a estupor. La tomografía no mostró cambios agudos y el electroencefalograma descartó estado epiléptico no convulsivo. El 31 de mayo, la PCR del líquido cefalorraquídeo permaneció positiva para virus varicela-zóster, sin evidencia de otra infección.

Después del 31 de mayo tuvo neumonía intrahospitalaria, insuficiencia respiratoria aguda y choque séptico. Requirió protección de la vía aérea el 3 de junio y falleció al día siguiente.

DISCUSIÓN

Este caso clínico destaca la dificultad diagnóstica de la reactivación del virus varicela-zóster. Al inicio, el cuadro clínico se atribuyó a actividad reumatológica y las lesiones observadas durante la hospitalización se consideraron parte de la enfermedad de base. Sin embargo, la falta de respuesta al tratamiento, el dolor asociado y la posterior identificación de una distribución dermatomal permitieron considerar la infección por virus varicela-zóster. La aparición de alteraciones neurológicas, seguida de la detección del virus mediante PCR en líquido cefalorraquídeo y de hallazgos compatibles con encefalitis en la resonancia magnética, evidenció el avance hacia la afectación del sistema nervioso central.

CONCLUSIONES

La infección por virus varicela-zóster debe considerarse parte del diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas atípicas en pacientes inmunosuprimidos, aun cuando estas puedan simular actividad de la enfermedad

autoinmunitaria de base. El reconocimiento del patrón dermatomal y la aparición de alteraciones neurológicas deben motivar la búsqueda temprana de afectación del sistema nervioso central y el inicio oportuno del tratamiento antiviral. Este caso destaca la complejidad diagnóstica y la potencial gravedad de la reactivación del virus varicela-zóster en pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor.

DECLARACIONES

Conflicto de interés: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento: los autores declaramos no tener relación comercial o financiera con patrocinadores.

Consentimiento informado: se obtuvo del familiar directo.

Declaración de IA: solo se utilizó para verificar las referencias.

Permisos: las figuras y cuadros son originales de los autores.

Agradecimiento: a los familiares del paciente quienes, a pesar de su pérdida, otorgaron su consentimiento para la publicación de este caso y contribuyeron así a la difusión del conocimiento médico.

Participación de los autores: todos participaron en la búsqueda bibliográfica, en la revisión del expediente clínico y en la revisión del borrador y aprobaron el texto final para publicación.

REFERENCIAS

- Peng L, Song H, Li T, et al. Varicella zoster virus infection: clinical features, molecular pathogenesis, treatment, and prevention. *MedComm* 2026; 7 (3): e70661. <https://doi.org/10.1002/mco2.70661>
- Kennedy PGE, Gershon AA. Clinical features of varicella-zoster virus infection. *Viruses* 2018; 10 (11): 609. <https://doi.org/10.3390/v10110609>
- Kennedy PGE, Mogensen TH, Cohrs RJ. Recent issues in varicella-zoster virus latency. *Viruses* 2021; 13 (10): 2018. <https://doi.org/10.3390/v13102018>
- Laing KJ, Ouwendijk WJD, Koelle DM, Verjans GMGM. Immunobiology of varicella-zoster virus infection. *J Infect Dis* 2018; 218 (Suppl 2): S68-S74. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiy403>
- Son HJ, Kim SB, Kwon JS, Jung KH, Lee SO, Kim SH. Varicella-zoster virus-specific cell-mediated immune response kinetics and latent viral load depending on aging. *J Med Virol* 2025; 97 (10): e70651. <https://doi.org/10.1002/jmv.70651>
- Zhang W, He Z, Li P, Zeng W, Feng J, Dong X, et al. The necessity for popularizing varicella-zoster virus vaccine programs worldwide: an age-period-cohort analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *J Infect Public Health* 2023; 16 (7): 1093-1101. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2023.05.016>
- Yeo AL, Winthrop KL. Risk of herpes zoster and opportunistic infections with treatments for autoimmune rheumatic diseases. *Curr Treat Options Rheumatol* 2025; 11: 15. <https://doi.org/10.1007/s40674-025-00235-9>
- Yang L, Xie H, Liu Z, Chen Y, Wang J, Zhang H, et al. Risk factors for infectious complications of ANCA-associated vasculitis: a cohort study. *BMC Nephrol* 2018; 19 (1): 138. <https://doi.org/10.1186/s12882-018-0933-2>
- Thomas K, Argyriou E, Kapsala N, Panagiotopoulos A, Chalkia A, Hadziyannis E, et al. Serious infections in ANCA-associated vasculitides in the biologic era: real-life data from a multicenter cohort of 162 patients. *Arthritis Res Ther* 2021; 23 (1): 90. <https://doi.org/10.1186/s13075-021-02452-8>
- D'Elia MPB, Moura CRLP, Moura RD, Carvalho JSP, et al. Varicella-zoster virus infection: a review about varicella and herpes zoster. *An Bras Dermatol* 2026; 101 (3): 501367. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2026.501367>
- Guzman-Holst A, Cervantes-Apolinar MY, Tinoco Favila JC, Huerta-Garcia G. Epidemiology of Herpes Zoster in adults in Mexico: A retrospective database analysis. *Infect Dis Ther* 2023; 12 (1): 131-141. <https://doi.org/10.1007/s40121-022-00692-y>
- Herlin LK, Hansen KS, Bodilsen J, Larsen L, et al. Varicella-zoster virus encephalitis in Denmark from 2015 to 2019: a prospective nationwide cohort study. *Clin Infect Dis* 2021; 72 (7): 1192-1199. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa185>
- Lim DZJ, Tey HL, Salada BMA, Oon JEL, et al. Herpes zoster and post-herpetic neuralgia: diagnosis, treatment, and vaccination strategies. *Pathogens* 2024; 13 (7): 596. <https://doi.org/10.3390/pathogens13070596>
- Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, Gnann JW, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis* 2007; 44 (Suppl 1): S1-S26. <https://doi.org/10.1086/510206>
- Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2008; 47 (3): 303-327. <https://doi.org/10.1086/589747>
- World Health Organization. WHO position paper on herpes zoster vaccines—July 2025. *Wkly Epidemiol Rec* 2025; 100 (27-28): 265-284. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/WER10027-28-265-284>
- Secretaría de Salud. Cartillas Nacionales de Salud 2026. Ciudad de México: Gobierno de México; 2026. <https://www.gob.mx/salud/documentos/cartillas-nacionales-de-salud-2026>