

Encefalitis como primera manifestación de herpes-zóster

El virus de la varicela-zóster (VVZ) es un alfa-herpesvirus neurotrópo responsable de la varicela y el herpes-zóster. En la forma de primoinfección o varicela las complicaciones neurológicas son relativamente frecuentes, constituyendo la segunda causa, tras las complicaciones cutáneas, de hospitalización por varicela¹. Sin embargo, en la reactivación del VVZ o herpes-zóster, ya en sí una enfermedad rara en niños sanos^{2,3}, las complicaciones neurológicas son excepcionales⁴. Se presenta un caso de encefalitis en un niño sano con herpes-zóster que debutó posteriormente al cuadro neurológico.

Varón de 13 años inmunocompetente que consultó por cefalea intensa, vómitos, dolor retroocular, fotofobia y fiebre de hasta 38 °C de 4 días de evolución. Entre los antecedentes personales constaba varicela a los 4 años de edad, vacunación en regla (incluida la vacuna para meningococos A y C), sin reacciones alérgicas a medicamentos. Antecedentes maternos de migraña. En la exploración física presentaba buen estado general, buena coloración mucocutánea, consciente, orientado, reactivo, pero con los ojos cerrados por fotofobia y cefalea intensa frontal y retroocular, pupilas isocóricas y normorreactivas, pares craneales normales, signos meníngeos positivos. Orofaringe, tímpanos, auscultación cardiorrespiratoria y abdomen eran normales. Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica sanguíneas, normales, líquido cefalorraquídeo (LCR) de punción lumbar: leucocitos, 535/μl (85% mononucleares); proteínas, 144 mg/dl; glucosa, 57 mg/dl. Ante la sospecha de meningitis linfocitaria ingresó para observación. A las 12 h del ingreso presenta una llamativa alteración del comportamiento con agitación y cefalea muy intensa, junto con hipertensión arterial (150/95 mmHg) y bradicardia (50 lat./min). Se realizó tomografía computarizada (TC) urgente, que fue normal y electroencefalograma (EEG) donde se demostró trazado lento difuso compatible con encefalitis. Al segundo día del ingreso se apreciaba en el hemiabdomen inferior izquierdo una lesión cutánea de pequeñas vesículas agrupadas sobre un fondo eritematoso, compatibles con herpes-zóster. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (Pharma-Gen, S.A., Coslada, Madrid) del LCR fue positiva para el VVZ. La evolución del cuadro fue

favorable y sin secuelas tras recibir tratamiento con aciclovir intravenoso durante 7 días.

El caso que nos ocupa es singular por varios motivos. En primer lugar, se trataba de un niño, edad en la que la incidencia de herpes-zóster es muy baja, entre 0,10 y 1,6 casos por 1.000 niños y año según las series consultadas²⁻⁵. En segundo lugar, el paciente es un niño sano, sin antecedentes previos de compatible con defecto de inmunidad, enfermedad de base, ni tratamiento inmunosupresor. La incidencia de herpes-zóster es más frecuente en sujetos inmunodeprimidos, tanto en la población infantil⁶ como en la adulta⁷, y es rara la aparición de un herpes-zóster en niños previamente sanos⁸. En tercer lugar, las complicaciones neurológicas por reactivación del VVZ son muy poco frecuentes; se han calculado en torno al 0,2-0,5% en adultos^{9,10}. No se han encontrado datos al respecto en la población pediátrica, exceptuando aquellos niños inmunodeprimidos que sí parecen tener mayor riesgo de padecer complicaciones neurológicas por herpes-zóster⁶. En cuarto lugar, las manifestaciones cutáneas de la varicela y del herpes-zóster suelen anticiparse a las complicaciones neurológicas que se pueden derivar de la infección viral y son extraordinarios los casos que las preceden¹¹, como ocurre con nuestro paciente. Por todo ello, no se debe descartar la posibilidad de una complicación grave¹² en un individuo sano con infección de herpes-zóster.

Natalio Hernández, Fernando del Castillo, María Jesús García-Miguel y Fernando Baquero-Artigao

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Infantil La Paz. Madrid. España.

Bibliografía

1. Jackson MA, Burry VF, Olson LC. Complications of varicella requiring hospitalization in previously healthy children. *Pediatr Infect Dis J* 1992;11:441-5.
2. Guess HA, Broughton DD, Melton LJ, Kurland LT. Epidemiology of herpes zoster in children and adolescents: A population based study. *Pediatrics* 1985;76:512-8.
3. Gunnar P, Sigurdur H, Sigurdur G, Sigurdsson J. Herpes zoster in children and adolescents. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:905-8.
4. Arvin A. Varicella-Zoster Virus. *Clin Microbiol Rev* 1996;361-81.
5. Koskiniemi M, Korppi M, Mustonen H, Rantala M, Herrgard E, Ukkonen P. Epidemiology of encephalitis in children. A prospective multicentre study. *Eur J Pediatr* 1997;156: 541-5.
6. Latif R, Shope TC. Herpes zoster in normal and immunocompromised children. *Am J Dis Child* 1983;137:801-2.
7. Balfour HH. Varicella zoster virus infections in immunocompromised hosts. A review of natural history and management. *Am J Med* 1988;85:68-73.
8. Haanpää M, Dastier P, Weinberg A, Levin M, Meittinen A, Lapinlampi R, et al. CSF and MRI findings in patients with acute herpes zoster. *Neurology* 1998;51:1405-11.
9. Reichman RC. Neurologic complications of varicella-zoster infections. *Ann Intern Med* 1978;375:89-96.
10. Gilden HD, Kleinschmidt-DeMasters BK, LaGuardia JJ, Mahalingam R, Cohrs JR. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *Medical Progress* 2000; 324:635-45.
11. Wagner HJ, Seidel A, Grande-Nagel, Kruse K, Sperner J. Pre-eruptive varicella encephalitis: Case report and review of the literature. *Eur J Pediatr* 1998;157:814-5.
12. Pascual Velasco F. Meningoencefalitis y pancreatitis causadas por el virus varicela-zoster. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996;14:396-7.