

Infarto en ganglios basales secundario a infección por el virus de la varicela zoster

Basal ganglia infarction secondary to a Varicella-Zoster infection

Sr. Editor:

Presentamos una niña de 22 meses que ingresa con un cuadro de hemiparesia izquierda de 6 horas de evolución, sin fiebre ni vómitos ni otros síntomas acompañantes. Dentro de los antecedentes personales no refería historia de traumatismo craneoencefálico ni consumo de tóxicos y lo único destacable fue haber tenido varicela hacía 3 meses. En la exploración física presentaba hipotonía y pérdida de fuerza en las extremidades izquierdas y desviación de la comisura bucal hacia la izquierda.

La tomografía computarizada craneal sin contraste intravenoso mostró un área hipodensa en los ganglios basales derechos con efecto de masa en el asta frontal ventricular (fig. 1). En las imágenes obtenidas de la resonancia magnética se apreciaba la lesión de los ganglios basales derechos con afectación del núcleo caudado, lenticular, y los brazos anterior y posterior de la cápsula interna; se observaba una restricción al movimiento de las moléculas de agua en la secuencia potenciada en difusión, por el edema citotóxico. Los hallazgos eran compatibles con el diagnóstico de infarto isquémico agudo. El estudio vascular cerebral se realizó con secuencia 3D TOF, donde se identificó una pequeña lesión estenótica de margen irregular en el segmento M1 de la arteria cerebral media (ACM) derecha, que afectaba a la salida de las ramas lenticuloestriadas (fig. 2).

Las pruebas de hematimetría, coagulación, bioquímica e inmunología fueron normales. Los datos del LCR eran compatibles con una meningitis viral y las concentraciones de IgG VVZ (virus de la varicela zoster) en sangre estaban aumentadas.

Comenzó tratamiento con ácido acetilsalicílico oral y aciclovir intravenoso y oral y rehabilitación. La evolución fue favorable con disminución progresiva de la hemiparesia y recuperación de la movilidad espontánea.

La afectación vascular secundaria al VVZ se suele producir en niños inmunocompetentes, semanas o meses después del exantema, con una media de 3-4 meses, aunque se han visto casos aislados pasados los 12 meses^{1,2} y no es la única complicación neurológica del virus, ya que se han descrito cerebelitis, encefalitis, mielitis transversa y meningitis³.

La patogenia no está esclarecida completamente, el VVZ podría diseminarse a través de la rama oftálmica del nervio trigémino hasta llegar al ganglio de Gasser para, a través de unas conexiones trigémino-vasculares, llegar al polígono de Willis, fundamentalmente al segmento proximal de la arteria cerebral media (ACM). Una vez en la pared vascular, se desencadenaría una actividad inflamatoria que acabaría

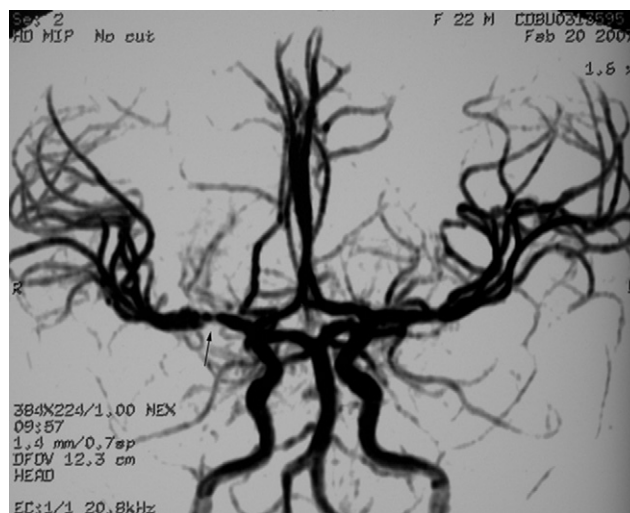


Figura 2 En la angio-RM 3D TOF, se aprecia lesión estenótica de margen irregular en el segmento M1 de la ACM derecha, que afecta a la salida de las arterias lenticuloestriadas.

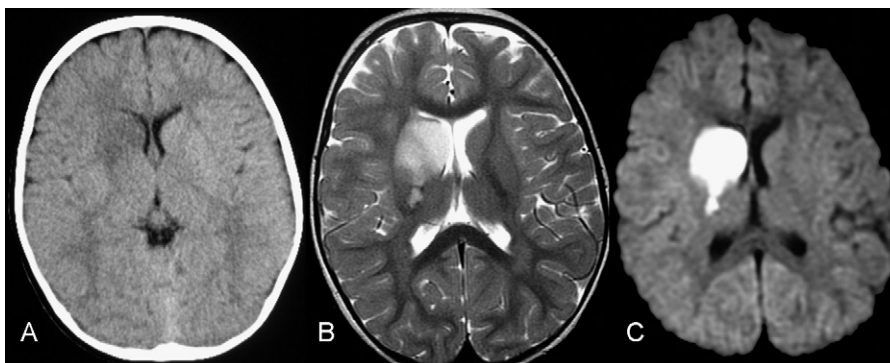


Figura 1 A: en la imagen axial de tomografía computarizada se observa una lesión hipodensa en los ganglios basales derechos con leve efecto de masa en el asta frontal ipsilateral. B: en la secuencia ponderada en T2 en el plano axial, la lesión es hiperintensa y afecta al núcleo caudado, lenticular, brazos anterior y posterior de la cápsula interna. C: en la secuencia potenciada en difusión, se observa una lesión hiperintensa, por la restricción al movimiento del agua debido al edema citotóxico.

produciendo destrucción de la pared del vaso, ocasionando trombosis, estenosis y oclusión¹⁻⁴.

Clínicamente, se suele manifestar con hemiplejía debido a la lesión de los ganglios basales, que se produce por la afectación de las arterias lenticuloestriadas, ramas del segmento proximal de la ACM. La parálisis facial y las alteraciones del movimiento pueden ser otros síntomas de presentación menos frecuentes^{1,2,5}.

La afectación suele ser unilateral, con mayor afección del hemisferio derecho, aunque puede ser bilateral y puede haber deterioro de otros territorios vasculares, como el de la arteria cerebral anterior, la arteria cerebral posterior y el segmento distal de la arteria carótida interna⁴.

La invasión del VVZ puede causar estenosis estable o progresiva en las arterias cerebrales con cambios isquémicos crónicos en el parénquima cerebral y desarrollo de circulación colateral, aunque la mayoría de los pacientes evolucionan favorablemente¹.

Dada la escasa frecuencia de casos y la falta de ensayos clínicos realizados en niños, no hay protocolos terapéuticos establecidos. Como en la patogenia intervienen mecanismos infecciosos, inflamatorios y trombóticos, las líneas de tratamiento incluyen fármacos antivirales (como el aciclovir), antiinflamatorios y antitrombóticos. El fármaco que más se emplea es el ácido acetilsalicílico, y la evolución es favorable en la mayoría de los casos, aunque se recomienda individualizar el tratamiento en cada caso^{1,6}.

En resumen, se debe tener en cuenta el ictus secundario a la infección por VVZ en niños sanos que hayan presentado varicela en los 12 meses previos y que en las pruebas de neuroimagen tengan infarto en los ganglios basales y estenosis del segmento proximal de la ACM. En todos los casos deben excluirse otros factores de riesgo, como las alteraciones protrombóticas y enfermedad cardíaca.

doi:10.1016/j.anpedi.2008.08.018

Bibliografía

1. Miravet E, Danchaivijitr N, Basu H, Saunders DE, Ganesan V. Clinical and radiological features of childhood cerebral infarction following varicella zoster virus infection. *Dev Med Child Neurol.* 2007;49:417-22.
2. Moriuchi H, Rodríguez W. Role of varicella-zoster virus in stroke syndromes. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19:648-53.
3. Baskin HJ, Hedlund G. Neuroimaging of herpesvirus infections in children. *Pediatr Radiol.* 2007;37:949-63.
4. Ueno M, Oka A, Koeda T, Okamoto R, Takeshita K. Unilateral occlusion of the middle cerebral artery after varicella-zoster virus infection. *Brain Dev.* 2002;24:106-8.
5. Häusler MG, Ramaekers V, Reul J, Meilicke R, Heimann G. Early and late onset manifestations of cerebral vasculitis related to varicella zoster. *Neuropediatrics.* 1998;29:202-7.
6. Losurdo G, Giacchino R, Castagnola E, Gattorno M, Coatabel S, Rossi A, et al. Cerebrovascular disease and varicella in children. *Brain Dev.* 2006;28:366-70.

E. Reguero Llorente^{a,*}, J.L. López Martínez^a,
D. Conejo Moreno^b y L.M. Castaño Martín^a

^aServicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Burgos. Burgos. España

^bServicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Burgos. Burgos. España

*Autor de correspondencia.

Correo electrónico: etrechuelo@yahoo.es

(E. Reguero Llorente)

Meropenem y ácido valproico: una interacción a recordar

Meropenem and valproic acid. An interaction to remember

Sr. Editor:

La utilización conjunta de meropenem —u otros antibióticos de la familia de los carbapenemes— y de ácido valproico no es una situación infrecuente en las unidades de cuidados intensivos donde a menudo pacientes con afección neurológica de base presentan infecciones respiratorias o sepsis que no responden a otros antibióticos. Aunque la interacción entre meropenem y ácido valproico se ha comunicado en numerosas ocasiones en los últimos años¹⁻¹³, consideramos que aún no está suficientemente explicada en el prospecto o la ficha técnica de ambos productos¹⁴⁻¹⁶ —únicamente en la ficha técnica del valproico se recomienda controlar las concentraciones plasmáticas en caso de utilización conjunta— y aún no es suficientemente conocida por los médicos pediatras, lo que puede ocasionar importantes

descompensaciones de la enfermedad epiléptica de los pacientes, incluso en forma de status con riesgo vital, por lo que estimamos necesario recordarla.

Comunicamos el caso de una lactante de 2 meses de vida ingresada en la unidad de cuidados intensivos pediátricos afecta de encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal severa con tetraparesia espástica, retraso del desarrollo severo y epilepsia de inicio precoz en la época neonatal con espasmos y crisis parciales y trazado electroencefalográfico de tipo *burst-suppression* que había costado mucho llegar a controlar parcialmente. Para ello había precisado tratamiento con fenobarbital, diazepam y ácido valproico con dificultad para mantener valores estables de este último dadas las interacciones con otros fármacos. Finalmente, se logró un control casi completo de sus crisis con una mejoría notable de su trazado electroencefalográfico con monoterapia con valproico a 50 mg/kg/día vía oral, con lo que se consiguió unas concentraciones plasmáticas de 47 µg/ml. Con motivo de una infección respiratoria nosocomial fue necesario recurrir al tratamiento antibiótico con meropenem; 48 horas después de iniciado dicho tratamiento se observó la reaparición de las crisis y una caída del valproico plasmático a valores de 0,7 µg/ml. Dada la imposibilidad de cambiar