

de encefalitis autoinmune anti-NMDAR no paraneoplásica, se pautaron corticoides, inmunoglobulinas y rituximab. La evolución clínica fue muy errática, persistiendo el trastorno del lenguaje y las manifestaciones neuropsiquiátricas, con un empeoramiento motor (mioclonías y rigidez, sin foco epileptógeno claro), asociando también clínica disautonómica, pautándose ciclofosfamida con mejoría progresiva de la clínica neurológica. El SPECT cerebral de control realizado 5 meses tras el cuadro inicial mostró una desaparición prácticamente completa de las alteraciones previas (fig. 1B y D), concordante con otras publicaciones donde el tratamiento exitoso de esta encefalitis se reflejó en la desaparición o mejoría de los hallazgos en SPECT de perfusión cerebral<sup>3,4</sup> o en tomografía por emisión de positrones (PET) con <sup>18</sup>F-FDG<sup>7</sup>. Resaltar el papel que el SPECT perfusión tuvo en el apoyo al diagnóstico de esta encefalitis, ya que la sintomatología inicial era bastante atípica al tratarse de una alteración predominante del lenguaje de evolución subaguda, que podría haber sugerido otras posibilidades diagnósticas.

## Bibliografía

1. Dalmau J, Lancaster E, Martínez-Hernández E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol.* 2011;10:63–74.
2. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangué T, Glaser C, Iizuka T, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: An observational cohort study. *Lancet Neurol.* 2013;12:157–65.
3. Llorens V, Gabilondo I, Gómez-Esteban JC, Agúndez M, Mendibe M, Bergara JC, et al. Abnormal multifocal cerebral blood flow

- on Tc-99m HMPAO SPECT in a patient with anti-NMDA-receptor encephalitis. *J Neurol.* 2010;257:1568–9.
4. Yoshino A, Kimura Y, Miyazaki M, Ogawa T, Matsumoto A, Nomura S, et al. Limbic encephalitis with autoantibodies against the glutamate receptor epsilon 2 mimicking temporal lobe epilepsy. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2007;61:335.
  5. Miyazaki M, Yoshino A, Teraishi T, Nomura S, Nemoto H, Takahashi Y. Encephalitis of unknown etiology with anti-GluR epsilon2 autoantibody, showing divergent neuroradiologic and clinical findings. *Eur Neurol.* 2007;57:111–3.
  6. Iizuka T, Sakai F, Ide T, Monzen T, Yoshii S, Iigaya M, et al. Anti-NMDA receptor encephalitis in Japan: Long-term outcome without tumor removal. *Neurology.* 2008;70:504–11.
  7. Probasco JC, Benavides DR, Ciarallo A, Sanin BW, Wabulya A, Bergery GK, et al. Electroencephalographic and fluorodeoxyglucose-positron emission tomography correlates in anti-N-methyl-D-aspartate receptor autoimmune encephalitis. *Epilepsy Behav Case Rep.* 2014;2:174–8.

J.P. Suárez<sup>a,\*</sup>, M.L. Domínguez<sup>a</sup>, M.A. Gómez<sup>a</sup>, J.C. Portilla<sup>b</sup>, M. Gómez<sup>b</sup> e I. Casado<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Nuclear, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

<sup>b</sup> Servicio de Neurología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [juanpablosuarez@yahoo.es](mailto:juanpablosuarez@yahoo.es) (J.P. Suárez).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.05.019>  
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).

## Meningitis causada por el virus varicela-zóster en un niño inmunocompetente<sup>☆</sup>



### Varicella-zoster virus meningitis in an immunocompetent paediatric patient

Sr. Editor:

El herpes zóster (HZ) constituye la forma localizada de la infección por el virus varicela-zóster (VVZ), que aparece por reactivación del virus latente en los ganglios sensitivos craneales y raquídeos, después de la varicela. Las complicaciones neurológicas en el HZ son relativamente raras, sobre todo en niños inmunocompetentes.

Niño de 7 años de edad que ingresó por cefalea, vómitos fotofobia y somnolencia. Un día antes de su ingreso, los padres notaron un exantema eritematoso, micropapular y,

posteriormente, vesicular en la región escapular izquierda, no pruriginoso ni doloroso. Dos semanas antes, presentó una infección de las vías aéreas superiores. No tenía antecedentes de viaje reciente al extranjero, picadura de insectos y/o contacto con personas enfermas. Había recibido las vacunas, de acuerdo con el calendario de vacunación portugués, no vacunado contra la varicela, pero antecedentes de la enfermedad a los 2 años de edad. Era hijo de padres no consanguíneos.

Al examinar el paciente, este se presentaba afebril, hemodinámicamente estable, somnoliento, pero fácilmente despertable, sin signos neurológicos focales ni meníngeos. Fondo de ojo normal. En la región escapular izquierda se observaba un exantema vesiculoso sobre un fondo eritematoso sugestivo de HZ. La analítica sanguínea mostró 6.000/mm<sup>3</sup> leucocitos con el 90,2% de neutrófilos y proteína C reactiva normal. El examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) reveló 480/mm<sup>3</sup> leucocitos (96,7% células mononucleares), proteínas 90 mg/dl e hipoglucorraquia (glucosa del LCR 41 mg/dl y glucosa sérica 85 mg/dl). La tinción de Gram y el cultivo de LCR fueron negativos para bacterias patógenas. Se detectó el VVZ en el LCR mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La investigación inmunológica celular y humoral fue normal.

<sup>☆</sup> Presentado previamente en forma de póster en el 30th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Infectious Diseases.

Fue tratado con aciclovir (10 mg/kg/6 h iv) durante 14 días y evolucionó favorablemente. El paciente se encuentra bien, con seguimiento de 4 años.

En la edad pediátrica existen 2 situaciones con riesgo aumentado de padecer HZ. La primera es la de niños inmunodeprimidos<sup>1,2</sup>, la segunda es la de niños con varicela en la primera infancia<sup>3-5</sup>. Los mecanismos subyacentes a tal fenómeno aún no están claros, pero la incapacidad de los niños menores de 2 años de desarrollar una respuesta celular y humoral específica frente al VVZ ofrece una posible explicación de por qué un paciente sano, con infección primaria por VVZ en la primera infancia, se puede presentar con HZ y meningitis aséptica<sup>6,7</sup>. Las lesiones de HZ en los niños están asociadas con menos frecuencia a dolor localizado, parestias, prurito o fiebre<sup>8,9</sup>. El VVZ es un herpesvirus humano neurotrópico<sup>8</sup> que produce un amplio espectro de enfermedades neurológicas, en los casos de reactivación<sup>1-4</sup>. El exantema típico de HZ suele acompañar a la enfermedad neurológica<sup>6,10</sup>, excepto en pacientes inmunodeprimidos<sup>1,3</sup>. Sin embargo, se han descrito casos de meningitis por VVZ en inmunocompetentes, sin exantema<sup>3,5,11,12</sup>, ya que el virus reactivado podría viajar directamente al sistema nervioso central (SNC), sin viajar a la epidermis<sup>2,5</sup>. El perfil del LCR en la meningitis por VVZ es clínicamente indistinguible de otras meningitis virales<sup>3,5,6,13</sup>, pero ha sido descrita la hipoglicorraquia en casos de meningitis por VVZ en niños y adultos inmunocompetentes<sup>3,12</sup>. Se ha sugerido realizar una prueba de PCR para VVZ-DNA en el LCR en el caso de meningitis aséptica inexplicable, particularmente en niños con una historia de varicela en la primera infancia<sup>4</sup>. El análisis de PCR, especialmente en la primera semana de los síntomas agudos de la meningitis, con o sin exantema, es esencial en el diagnóstico y tratamiento precisos. Sin embargo, un resultado negativo no excluye el diagnóstico de meningitis por el VVZ<sup>12</sup>. En esos casos, anticuerpos de tipo IgM contra el VVZ pueden ser detectados en el LCR. La presencia de anticuerpos de tipo IgM en el LCR suele ser indicativo de enfermedad del SNC ya que estos no se difunden fácilmente a través de la barrera hematoencefálica<sup>1</sup>. Durante la segunda semana de la enfermedad, el ADN viral desaparece y anticuerpos de tipo IgG contra el VVZ son encontrados en el LCR<sup>12</sup>.

El tratamiento preconizado es el aciclovir intravenoso entre 10-15 mg/kg/8 h durante 10-14 días para encefalitis VVZ<sup>1</sup>. La mayoría de los niños se recuperan completamente de infecciones virales del SNC<sup>8</sup>. Debemos tener en cuenta el VVZ como una posible causa de la meningitis, cuando tenemos un niño con exantema vesicular y la historia de varicela en la primera infancia.

## Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

## Bibliografía

1. Tunkel A, Glaser C, Bloch K, Sejvar J, Marra C, Roos K, et al. The management of encephalitis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008;47:303-27.
2. Gildeen D, Kleinshmidt-DeMasters B, LaGuardia J, Mahalingam R, Cohrs R. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *New Engl J Med*. 2000;342:635-45.
3. Jhaveri R, Sankar R, Yazdani S, Cherry J. Varicella-zoster virus: An overlooked cause of aseptic meningitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22:96-7.
4. Chiappini E, de Martino M, Jhaveri R. Varicella-zoster virus reactivation in the central nervous system. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:185-6.
5. Leahy T, Webb D, Hoey H, Butler K. Varicella zoster virus associated acute aseptic meningitis without exanthem in an immunocompetent 14-year-old boy. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27:362-3.
6. Peña J, Pirics M, DiCaprio H, Julapalli M, Phelps B, Castagnini L, et al. Varicella reactivation presenting as shingles and aseptic meningitis in an immunocompetent 11-year-old boy. *Clin Pediatr*. 2009;48:435-7.
7. Terada K, Kawano S, Yoshihiro K, Morita T. Varicella-zoster virus (VZV) reactivation is related to the low response of VZV-specific immunity after chickenpox in infancy. *J Infect Dis*. 1994;169:650-2.
8. Myers M, Stanberry L, Seward J. Varicella-Zoster virus. En: Behrman R, Kliegman R, Jenson H, editores. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2007. p. 1057-61.
9. Kangath RV, Lindeman TE, Brust K. Herpes zoster as a cause of viral meningitis in immunocompetent patients. *BMJ Case Rep*. 2013. 2013, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2012-007575>.
10. Han J-Y, Hanson D, Way S. Herpes zoster and meningitis due to reactivation of varicella vaccine virus in an immunocompetent child. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30:266-8.
11. Big C, Reineck L, Aronoff D. Viral infections of the central nervous system: A case-based review. *Clin Med Res*. 2009;7:142-6.
12. Habib A, Gildeen D, Schmid D, Safdieh J. Varicella zoster virus meningitis with hypoglycorrhachia in the absence of rash in an immunocompetent woman. *J Neurovirol*. 2009;15:206-8.
13. Cunha B, Warren-Favorito H, Mickail N. Unusually severe varicella zoster (VZV) virus viral (aseptic) meningitis in an immunized, immunocompetent host with chickenpox. *Heart Lung*. 2011;40:349-51.

K. Oliveira\*, J. Fonseca, D. Moreira y M. Vila Real

*Departamento de Pediatría, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia, Oporto, Portugal*

\* Autor para correspondencia.

*Correo electrónico:* [karina.valente.oliveira@gmail.com](mailto:karina.valente.oliveira@gmail.com) (K. Oliveira).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.06.011>  
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).