

## RESUMEN DE COMUNICACIÓN



*Sociedad Española de  
Infectología Pediátrica*

Nº. Comunicación:  
(No rellenar)

87

### AUTOR PRINCIPAL (a efectos de correspondencia)

Apellidos: **Bueno Barriocanal**

Nombre: **Marta**

Dirección:

Ciudad:

C.Postal:

Provincia:

Teléfono:

E-mail:

Fax:

### RESUMEN DE COMUNICACIÓN

**Título:** VASCULITIS POST-VARICELA COMO CAUSA DE HEMIPLEJIA AGUDA EN UNA NIÑA DE TRES AÑOS

**Centro de trabajo:** HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE

**Autores:** M. Bueno Barriocanal, F.J. Martínez Sarriés, B. Martínez Menéndez, M.L. Lorente Jareño M.E. López Rodríguez y J.T. Ramos Amador.

**Texto:**

**Introducción:** La patología cerebrovascular aguda es infrecuente en la infancia, siendo su incidencia de 1-3 / 100.000 niños menores de 15 años / año. En un porcentaje considerable de casos, en torno al 50%, se desconoce su etiología. Suele tratarse de accidentes de tipo isquémico. En el diagnóstico diferencial está implicada una gran diversidad de entidades nosológicas, entre ellas, las vasculitis post-infecciosas. Aunque el virus varicela-zóster (VVZ) produce con frecuencia manifestaciones neurológicas benignas, como ataxia cerebelosa, excepcionalmente se asocia a complicaciones graves, entre las que se incluyen accidentes cerebrovasculares secundarios a vasculitis, que pueden aparecer varios meses después de la infección. Presentamos un caso de hemiplejía a los 7 meses de la infección por VVZ.

**Caso clínico:** Niña de tres años con cuadro de hemiparesia facio-braquio-crural derecha, de unas 6 horas de duración, siete meses después de presentar infección aguda por VVZ. En las pruebas de imagen realizadas, RMN, angio-RMN y ecografía doppler transcraneal, se confirma la existencia de infartos secundarios a vasculopatía de la porción proximal de la arteria cerebral media (ACM) izquierda. La determinación de virus en sangre y LCR resultó negativa, siendo la serología para VVZ positiva. En la investigación etiológica, no se objetivaron alteraciones cardiovasculares subyacentes. Los estudios de laboratorio descartaron otras causas de ictus, incluyendo alteración en la coagulación. El cuadro neurológico se resolvió espontáneamente a los 4 días de evolución. El tratamiento con ácido-acetil salicílico a dosis antiagregante, iniciado una vez detectada la estenosis vascular, fue retirado 6 meses más tarde tras demostrarse, mediante una angio-RMN, la resolución de la estenosis. La paciente permanece asintomática tras el alta no presentando secuelas a los 24 meses del inicio del cuadro.

**Comentarios:** Aunque la relación causal no ha podido establecerse, el cuadro clínico y la asociación en el tiempo con la infección por el VVZ, sugieren que el virus ha sido el desencadenante del proceso, como queda bien documentado en la literatura. En los raros casos en que el VVZ ocasiona vasculopatía cerebral, suele ocurrir entre pocos días hasta un año tras la infección. El diagnóstico se basa en el antecedente de infección reciente por VVZ y en la evidencia de estenosis en la porción distal de la arteria carótida interna o en los segmentos o ramas proximales de las arterias cerebrales anterior, media y posterior, habiéndose excluido el resto de posibles causas. El diagnóstico también exige la ausencia de progresión de las lesiones vasculares transcurridos 6 meses del episodio agudo. La etiopatogenia, el tratamiento y el seguimiento con pruebas de imagen no están bien definidos, pero deben ser más exhaustivos en los 3-6 primeros meses, ya que con frecuencia existe un empeoramiento asintomático de la estenosis. La ecografía doppler transcraneal puede ser de gran utilidad en el diagnóstico y seguimiento. Queremos resaltar la importancia del antecedente de infección por VVZ en casos de accidente cerebrovascular asociado a vasculitis en la infancia. Es necesario un mejor conocimiento de esta asociación para aclarar su patogenia y tratamiento óptimo.

**Modalidad de presentación preferida:**  Oral  Póster