

Mielitis cervicodorsal secundaria a infección por el virus varicela zóster en un paciente inmunocompetente

Daniel Apolinar García-Estévez

Unidad de Neurología. Hospital Comarcal de Monforte de Lemos. Monforte de Lemos, Lugo, España.

Correspondencia: Dr. Daniel Apolinar García Estévez. Unidad de Neurología. Hospital Comarcal de Monforte de Lemos. Corredoira, s/n. E-27400 Monforte de Lemos (Lugo).

E-mail: daniel.apolinar.garcia.estevez@sergas.es

Aceptado tras revisión externa: 31.01.13.

Cómo citar este artículo: García-Estévez DA. Mielitis cervicodorsal secundaria a infección por el virus varicela zóster en un paciente inmunocompetente. *Rev Neurol* 2013; 57: 191-2.

© 2013 Revista de Neurología

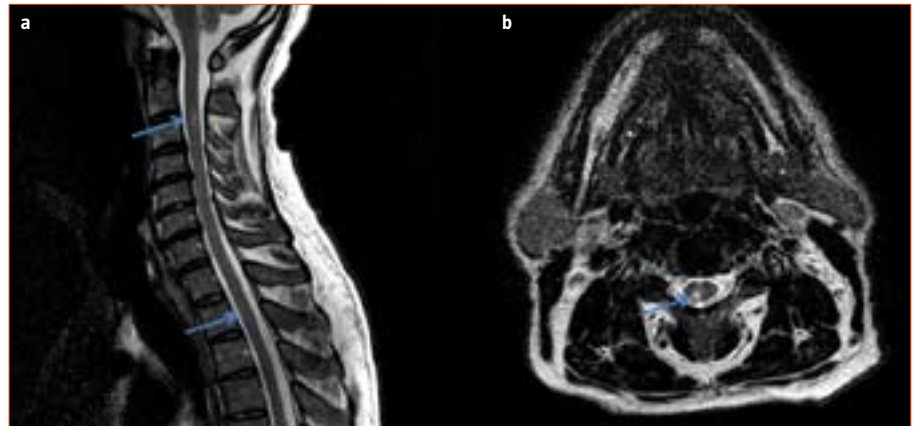


Figura. a) Resonancia magnética medular sagital en secuencia T₂, que muestra una afectación parcheada de los niveles C3 a D2; b) Corte transversal en secuencia T₂, que muestra la afectación predominante en el asta posterior derecha.

El herpes zóster consiste en la reactivación del virus de la varicela que tras la primoinfección permanece quiescente durante años o décadas en los ganglios de los pares craneales o de las raíces posteriores medulares. La reactivación del virus varicela zóster (VVZ) puede causar varias complicaciones neurológicas, la más frecuente es la neuralgia postherpética, pero otras más graves incluyen la meningitis aséptica, la encefalitis y la mielitis y, aunque suelen relacionarse con estados de inmunodepresión celular, situación que engloba a los pacientes ancianos, también se han descrito en pacientes inmunocompetentes [1].

Presentamos el caso de un varón de mediana edad, sin afectación inmunitaria subyacente, que tras un herpes zóster torácico desarrolló como complicación una mielitis cervicodorsal con afectación fundamentalmente del cordón posterior.

Varón de 54 años que presentó un herpes zóster torácico derecho (dermatomas en D3-D4), para el que recibió tratamiento con brivudina 125 mg/día durante 14 días. Además de la neuralgia, a las tres semanas del exantema vesicular presentó adormecimiento en los dedos de la mano derecha, con una actitud pseudodistónica-atetoide de los dedos e incoordinación de la extremidad superior derecha. No refería afectación de los miembros inferiores ni trastorno esfinteriano. En la exploración neurológica destacaba, además de los movimientos anormales antes reseñados y de la hiperpatía en los dermatomas torácicos afectos, un trastorno de la

sensibilidad propioceptiva (posicional) en la mano y disimetría dedo-nariz derechos. A pesar de que el paciente no refería afectación en los miembros inferiores, la marcha era levemente atáxica con disimetría talón-rodilla bilateral, más evidente en el lado derecho. Los reflejos osteotendinosos eran asimétricos, más vivos en el hemicuerpo derecho, con respuestas plantares indiferentes. La sensibilidad propioceptiva-posicional estaba alterada en ambas extremidades inferiores. Con la sospecha de mielopatía cervical tras el herpes zóster torácico, se practicó una resonancia magnética (RM) medular cervicodorsal que mostró una afectación parcheada medular de C3 a D2 con focos también parcheados de captación de contraste y era llamativa la afectación del cordón posterior (Figura). Se practicaron potenciales evocados somatosensoriales que mostraron un retraso en la conducción de los estímulos sensitivos a través de la vía cordonal posterior derecha. Se ejecutó una punción lumbar que mostró un líquido cefalorraquídeo (LCR) con cinco leucocitos (100% linfocitos) con anticuerpos anti-VVZ IgG positivos y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de ADN de VVZ negativa. Se instauró tratamiento endovenoso con aciclovir 10 mg/kg/8 h durante 21 días y bolos de 500 mg de 6-metil prednisolona durante cinco días. La evolución fue favorable y recuperó la funcionalidad de la extremidad superior y el trastorno de la marcha.

El VVZ es un virus herpes neurótrofo que tiene al hombre como único reservorio. La infección primaria causa la varicela; tras la primoinfección,

el virus permanece latente en los ganglios de los nervios craneales, de las raíces dorsales o en los ganglios autonómicos, y en situaciones de inmunodepresión puede ocurrir la reactivación, lo que ocasiona el herpes zóster. Aunque la varicela puede presentar complicaciones neurológicas –la cerebelitis es la más destacada– éstas son más frecuentes en la reactivación y consisten fundamentalmente en la encefalitis-vasculopatía y la mielitis. Es de destacar que las citadas complicaciones también pueden ocurrir sin lesión dérmica, es el llamado *zoster sine herpete* [1,2]. El diagnóstico de las complicaciones neurológicas se sustenta en la relación temporal entre el exantema vesicular y los síntomas neurológicos, así como la detección de anticuerpos IgG anti-VVZ o de ADN del VVZ por PCR en el LCR. En la práctica clínica, es más útil la identificación de anticuerpos IgG anti-VVZ en el LCR, ya que la detección de ADN del VVZ sólo suele ser positiva en los primeros 7-14 días tras el herpes zóster; de modo que una negatividad con la técnica de PCR no excluye el diagnóstico de encefalitis ni de mielitis postherpética [2]. Desde el punto de vista anatomopatológico, la encefalopatía es una vasculopatía que se caracteriza por infartos isquémicos, estrechamientos focales de las arterias cerebrales, con alteraciones en la pared vascular que muestran daño en la lámina elástica interna, presencia de células gigantes multinucleadas, cuerpos de inclusión Cowdry A y partículas del VVZ (antígeno y ADN del VVZ) en las arterias afectadas [2].

Nuestro paciente presentó una mielitis tras un herpes zóster torácico (D3-D4) cuya afecta-

ción fue más extensa que el segmento medular que correspondería a los dermatomas implicados y abarcaba la médula cervical desde C3 hasta D2. La mielopatía tras VVZ es infrecuente y, aunque existen varias comunicaciones de casos aislados en pacientes jóvenes inmunocompetentes (en pacientes ancianos hay una inmunodepresión celular asociada al envejecimiento), suele estar descrita en el contexto de inmunodepresión celular en el sida [3]. En cuanto a la radiología, la afectación medular en este tipo de mielitis es parcheada o serpinginosa. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, la afectación medular es muy variada e incluye la mielitis transversa aguda [4,5], el síndrome de Brown-Séquard [6] y la afectación predominante del asta medular posterior [7], cada síndrome con una clínica bastante característica. La mielitis puede tener un curso monofásico y autolimitado, lo que habitualmente ocurre en los pacientes inmunocompetentes días o semanas después del herpes zóster, o bien un curso insidioso, progresivo y algunas veces mortal, lo que suele ocurrir en pacientes con inmunodeficiencia celular grave y, debido a la pandemia de sida, aquélla llegó a ser la presentación más frecuente de la mielitis en el contexto de VVZ [3]. También se han descrito casos recurrentes [8] y mielitis en el contexto clínico de *zoster sine herpette*, lo que es evidente que dificulta el diagnóstico [1,2]. La implicación medular puede ocurrir por invasión directa del virus o, de forma similar a lo relatado en la encefalitis, a través de una vasculopatía con un infarto medular secundario, lo que se ha de-

mostrado empleando secuencias de RM ponderadas en difusión [9].

El presente caso clínico resulta peculiar, pues no hemos encontrado descrita en la bibliografía científica una ataxia sensitiva y trastornos del movimiento por afectación del cordón posterior, aunque hay relatados casos clínicos de afectación predominante del asta posterior medular que se presentan clínicamente como una paraparesia [7].

En lo que respecta al tratamiento, lo más aceptado en la práctica clínica habitual es la combinación de aciclovir intravenoso durante 14-21 días con un ciclo corto de corticosteroides orales o parenterales [2,3]. La evolución clínica de nuestro paciente fue favorable y recuperó los déficit neurológicos *ad integrum*, para el control de la neuralgia postherpética precisó de un tratamiento prolongado con carbamacepina, gabapentina, amitriptilina y parches de lidocaína tópica. La neuralgia postherpética es una complicación frecuente, con una tasa de incidencia aproximada de 0,8 casos/1.000 habitantes/año y que supone una alta carga económica evaluada en costes laborales y sanitarios [10]. En la actualidad, disponemos de una vacuna eficaz para prevenir el herpes zóster (reducción del 51,3%) y la neuralgia postherpética (reducción del 66,5%) en pacientes mayores de 60 años [11]; sin embargo, no hay datos que indiquen que la vacunación pudiera reducir la incidencia de otras complicaciones neurológicas como la encefalitis o la mielitis, que además por su baja incidencia la convertiría en una intervención que no sería coste-efectiva [12].

Bibliografía

1. Gnann JW. Varicella-zoster virus: atypical presentations and unusual complications. *J Infection Dis* 2002; 186 (Suppl 1): S91-8.
2. Gilden D, Cohrs RJ, Mahalingam R, Nagel MA. Varicella zoster virus vasculopathies: diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis, and treatment. *Lancet Neurol* 2009; 8: 731-40.
3. De Silva SM, Mark AS, Gilden DH, Mahalingam R, Balish M, Sandbrink F, et al. Zoster myelitis: improvement with antiviral therapy in two cases. *Neurology* 1996; 47: 929-31.
4. Yılmaz S, Köseodlu HK, Yücel E. Transverse myelitis caused by varicella zoster: case reports. *Braz J Infect Dis* 2007; 11: 179-81.
5. Ong OLW, Churchyard AC, New PW. The importance of early diagnosis of herpes zoster myelitis. *Med J Aust* 2010; 193: 546-7.
6. Hosaka A, Nakamagoe K, Watanabe M, Tamaoka A. Magnetic resonance images of herpes zoster myelitis presenting with Brown-Séquard syndrome. *Arch Neurol* 2010; 67: 506-7.
7. Tajima Y, Mito Y. Longitudinally disseminated spinal cord lesions (moth-eaten appearance) in varicella-zoster myelitis. *Inter Med* 2011; 50: 2059-60.
8. Gilden D, Nagel MA, Ransohoff RM, Cohrs RJ, Mahalingam R, Tanabe JL. Recurrent varicella zoster virus myelopathy. *J Neurol Sci* 2009; 276: 196-8.
9. Orme HT, Smith AG, Nagel MA, Bert RJ, Mickelson TS, Gilden DH. VZV spinal cord infarction identified by diffusion-weighted MRI (DWI). *Neurology* 2007; 69: 398-400.
10. Sicras-Mainar A, Navarro-Artieda R, Ibáñez-Nolla J, Pérez-Ronco J. Incidencia, uso de recursos y costes asociados a la neuralgia postherpética: estudio retrospectivo de base poblacional. *Rev Neurol* 2012; 55: 449-61.
11. Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR, Schmader KE, Straus SE, Geld LD, et al. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med* 2005; 352: 2271-84.
12. Kessler KM. A vaccine to prevent herpes zoster [correspondence]. *N Engl J Med* 2005; 353: 1414-5.