

Rabdomiólisis por varicela

L. Rodríguez Ferrán^a, A. Vernet Borí^b, P. Poo Argüelles^b,
E. Fernández Álvarez^b y J. García Calatayud^c

Servicios de ^aPediatría y ^bNeuropediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

^cServicio de Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

(*An Esp Pediatr* 2001; 55: 374-377)

La primoinfección por virus de la varicela-zoster (VVZ) es muy frecuente durante la infancia y en pocos casos cursa con complicaciones. Las más frecuentes son la sobreinfección de las lesiones, la laringitis y la neumonía varicelosas y como complicaciones neurológicas la encefalitis con especial predominio de cerebelitis. Se describe un caso de rabdomiólisis como complicación de la varicela. Se trataba de una niña de 5 años de edad con retraso mental, microcefalia y diplejía leve que, en el contexto de una primoinfección con varicela, presentó debilidad muscular extrema y postración. Se practicaron determinaciones analíticas sanguíneas y de orina que mostraron hipercreatinofosfatemia y mioglobinuria. Se realizó sueroterapia inmediata y el cuadro mejoró progresivamente, sin signos de insuficiencia renal aguda. La rabdomiólisis puede presentar complicaciones importantes, que no se dieron en nuestra paciente, como insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada (CID) e hiperpotasemia. Suele deberse a intoxicación etílica, traumatismo o crisis generalizadas, siendo otra causa menos frecuente las infecciones. La rabdomiólisis por virus de la varicela-zoster es rara, poco descrita en la bibliografía, aunque en grado leve puede pasar desapercibida ya que no se determinan las concentraciones de creatinfosfocinasa de manera sistemática. A pesar de su rareza, es importante tenerla en cuenta en el contexto de una infección ya que el abordaje terapéutico precoz con sueroterapia abundante evita complicaciones.

Palabras clave:

Rabdomiólisis. Varicela. Infancia.

PRIMARY VARICELLA-ZOSTER INDUCED RABDOMYOLYSIS

Primary varicella-zoster infection is very common during childhood and few patients develop complications. The most frequent complications are bacterial infection of the lesions, laryngitis and varicella pneumonia. In the nervous system it can produce encephalitis and especially ce-

rebellitis. We describe a case of primary varicella-zoster induced rhabdomyolysis in a 5-year-old girl with mental retardation, microcephalia and mild diplegia who, in the context of varicella infection, presented extreme muscular weakness and prostration. Blood and urine tests showed high creatine phosphokinase concentrations and myoglobinuria. The patient received aggressive intravenous hydration. Evolution was favorable with no renal failure. Rhabdomyolysis can produce life-threatening complications such as renal failure, intravascular disseminated coagulation and hyperkalemia. The disease can be precipitated by alcohol ingestion, compression injury and generalized seizures. Infectious etiology is less common. Few reports have been published on primary varicella-zoster induced rhabdomyolysis but, because creatine phosphokinase concentrations are not routinely performed in varicella infection, very mild cases might have been under-diagnosed. Despite its rarity, this disease should be considered in cases of infection, since early treatment with hyperhydration can prevent complications.

Key words:

Rhabdomyolysis. Varicella. Childhood.

INTRODUCCIÓN

La infección primaria por el virus varicela-zoster (VVZ) es frecuente durante la infancia y por lo habitual se resuelve sin complicaciones, pudiendo cursar de forma grave en lactantes, adolescentes, adultos y pacientes inmunodeprimidos. De manera excepcional pueden aparecer complicaciones en niños sanos; entre las más frecuentes se encuentran la sobreinfección de las lesiones, la laringitis y la neumonía varicelosas. La complicación neurológica más frecuente es la encefalitis con especial predominio de cerebelitis. Son más excepcionales la mielitis, la polineuritis, la radiculitis o la neuritis óptica. Aunque está descrita en la bibliografía¹⁻³, la rabdomiólisis es una complicación extremadamente rara de la varicela.

Correspondencia: Dra. L. Rodríguez Ferrán.

Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu.

P.^o Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues de Llobregat. Barcelona.

Correo electrónico: avernet@hsjdbcn.org

Recibido en diciembre de 2000.

Aceptado para su publicación en abril de 2001.

Se describe un caso de rabdomiólisis en el contexto de una primoinfección por VVZ.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Paciente de 5 años y 5 meses de edad, de sexo femenino y con retraso mental que en el noveno día de evolución de una primoinfección por VVZ presenta cuadro clínico de postración, rechazo del alimento, dolor generalizado y debilidad extrema.

Como antecedentes destaca un retraso psicomotor diagnosticado a los 21 meses de edad, siendo los antecedentes de gestación y perinatológicos, así como el peso y el perímetro craneal al nacimiento, normales. Afectada de microcefalia, retraso mental y diplejía leve, que le permite deambulación autónoma y habla comprensible, con buen contacto con el ambiente.

Acudió remitida desde otro centro donde había iniciado el cuadro estando la familia de vacaciones y donde había permanecido 2 días ingresada. Allí se había observado el cuadro clínico de debilidad con un valor de creatinfosfocinasa (CPK) de 297.481 U/l y mioglobinuria. Se había iniciado sueroterapia abundante, bajo la orientación diagnóstica de rabdomiólisis.

A su llegada a nuestro centro la paciente presentaba gran decaimiento y postración, hipotonía generalizada, ausencia de control cefálico, nula actividad muscular voluntaria, dolor ante cualquier intento de movilización. Mantenía un buen contacto con el ambiente, seguimiento ocular correcto, comprensión adecuada y se comunicaba con movimientos cefálicos pero no emitía palabras. Los pares craneales eran normales, no presentaba trastornos deglutorios pero la debilidad muscular no permitía masticación. En la piel se objetivaban lesiones de varicela en fase costrosa y el resto de exploración por aparatos era normal, salvo microcefalia. Al ingreso se

continuó sueroterapia abundante ya iniciada en hospital emisor y la paciente presentó durante toda su evolución buena diuresis con equilibrio hidroelectrolítico, función renal, recuento plaquetario y pruebas de coagulación normales. Inicialmente se objetivaban cifras de enzimas musculares y hepáticas muy elevadas (figs. 1 y 2), pero progresivamente fueron disminuyendo, siendo el valor de la CPK previo al alta, tras 18 días de ingreso, de 2.879 U/l. Durante su estancia requirió alimentación por sonda nasogástrica durante 8 días por debilidad de musculatura masticatoria, tolerando posteriormente la alimentación oral y mejorando la clínica de dolor y debilidad de forma progresiva. Al alta presentaba movilización voluntaria de extremidades distales, mal control cefálico y resolución completa del dolor. En un control ambulatorio realizado a los 15 días del alta hospitalaria presentó resolución casi total del cuadro clínico y valores de CPK de 322 U/l.

DISCUSIÓN

La rabdomiólisis es un síndrome caracterizado por destrucción muscular que lleva al paso de metabolitos tóxicos intracelulares al sistema circulatorio. Las posibles complicaciones de este trastorno son: insuficiencia renal aguda, acidosis metabólica, hiperpotasemia y coagulación intravascular diseminada (CID). Dentro del diagnóstico diferencial de la rabdomiólisis hay que tener en cuenta la piomiositis y la mionecrosis. Estas son entidades que suelen ser más localizadas, pero en ocasiones se requiere para diferenciarlas de la rabdomiólisis el empleo de tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). De acuerdo con la serie de Gabow et al⁴, la rabdomiólisis suele describirse como secundaria a ingesta etílica, traumatismo y crisis epilépticas generalizadas, siendo otras causas menos frecuentes las infecciosas. Dentro de

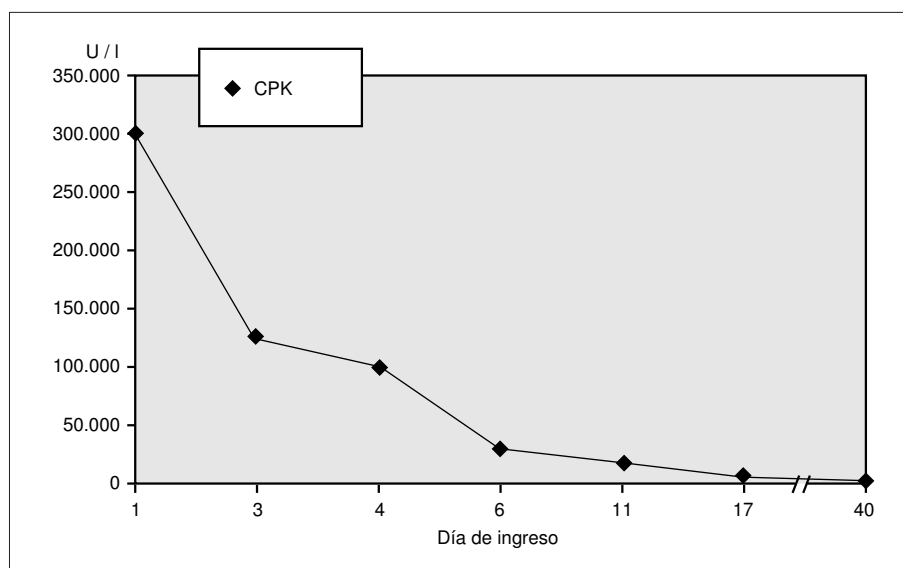


Figura 1. Evolución de los niveles de creatinfosfocinasa (CPK) durante el ingreso.

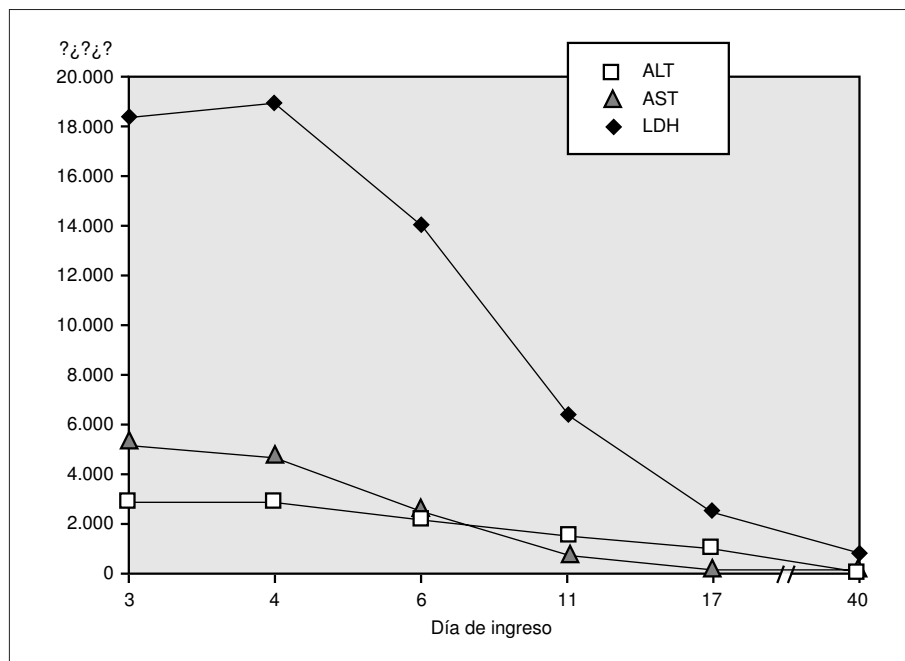


Figura 2. Evolución de los valores de transaminasas (ALT y AST) y lactodeshidrogenasa (LDH) durante el ingreso.

las causas virales, según la revisión de Tanaka et al⁵ la más frecuente es la de la gripe, seguida de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y enterovirus.

El mecanismo fisiopatológico de la mioglobiuria inducida por virus es desconocido, pero se han propuesto dos mecanismos: invasión directa y generación de toxinas.

La invasión viral directa causaría necrosis muscular. En biopsias musculares de pacientes con rabdomiólisis se ha observado infiltrado linfocitario⁶, en otras se han llegado a observar inclusiones virales y, recientemente, se ha identificado ADN de VVZ mediante análisis de reacción en cadena de polimerasa (PCR)². Otros autores hallan en las biopsias de sus pacientes únicamente degeneración hialina o mionecrosis, sin partículas virales^{7,8}, lo cual apoyaría la posibilidad de una toxina circulante como causa de la rabdomiólisis, aunque de hecho no se ha aislado ninguna toxina hasta ahora.

Los modelos patogénicos aceptados para el VVZ describen una replicación inicial en el epitelio respiratorio, invasión del sistema reticuloendotelial con viremia secundaria y diseminación a piel, vísceras y otros tejidos². El virus queda acantonado posteriormente en el sistema nervioso periférico, con reactivaciones en momentos de inmunodepresión del individuo.

Los pocos casos descritos en la bibliografía de rabdomiólisis por varicela indica que es una complicación rara, aunque también es cierto que los valores de CPK no se determinan habitualmente en los niños con varicela, de modo que casos moderados de miositis asociada a VVZ pueden haber pasado desapercibidos a la exploración clínica. Se desconoce si la causa por la cual en algunos sujetos el VVZ produce rabdomiólisis subyace

en una predisposición especial del huésped o de la cepa viral.

La función renal de nuestra paciente estuvo conservada durante todo el ingreso. La disfunción renal asociada a la rabdomiólisis se debe a una serie de factores: por una parte, la mioglobina produce obstrucción tubular y toxicidad renal directa y, por otra parte, la isquemia cortical y la disminución del filtrado glomerular. Todo esto junto a la hipovolemia puede resultar en una insuficiencia renal aguda¹. En la serie de Singh et al¹, el 34% de los 59 pacientes con rabdomiólisis inducida por virus presentaron insuficiencia renal aguda. El virus más frecuentemente asociado a insuficiencia renal fue el de la gripe, que siendo el causante del 42% de los casos de rabdomiólisis, supuso el 55% de los casos de insuficiencia renal aguda. En la misma serie, de los 3 casos atribuibles a VVZ, uno presentó insuficiencia renal (33%). En estos casos, las biopsias renales muestran necrosis tubular aguda y depósitos de mioglobina que obstruyen los túbulos. En las distintas series que aparecen en la bibliografía^{1,4,5} el nivel de CPK no se correlaciona con la probabilidad de desarrollar insuficiencia renal aguda.

Dentro de la rabdomiólisis de causa infecciosa, las bacterias que con más frecuencia la producen son *Legionella*, *Streptococcus* y *Salmonella*, ya sea por invasión directa o por generación de toxinas.

Es interesante, en todo caso, recordar la asociación entre este tipo de infecciones, tanto virales como bacterianas, y la rabdomiólisis para facilitar una óptima valoración y prevenir complicaciones graves e incluso letales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singh U, Scheld WM. Infectious etiologies of rhabdomyolysis: three case reports and review. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 642-649.
2. Pratt RD, Bradley JS, Loubert C. Rhabdomyolysis associated with acute varicella infection. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 450-453.
3. Hollenstein U, Thalhammer F, Burgmann H. Disseminated intravascular coagulation and rhabdomyolysis in fulminant varicella infection – case report and review of the literature. *Infection* 1998; 26: 306-308.
4. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1982; 61: 141-152.
5. Tanaka T, Takada T, Takagi D, Takeyama N, Kitazawa Y. Acute renal failure due to rhabdomyolysis associated with echovirus 9 infection: a case report and a review of literature. *Jpn J Med* 1989; 28: 237-242.
6. Roberts DE. Varicella zoster infection, massive rhabdomyolysis, myoglobinuria and renal failure. *J Am Board Fam Pract* 1995; 8: 52-54.
7. Will MJ, Hecker RB, Wathern PI. Primary varicella-Zoster-Induced Rhabdomyolysis. *South Med J* 1996; 89: 915-920.
8. Schlesinger MJ, Gandara D, Bensch KG. Myoglobinuria associated with herpes-group viral infection. *Arch Intern Med* 1978; 138: 422-424.