

6. Morykevas MT, Beason ES, Argenta LC. Scalp necrosis in a neonate treated with cultured autologous keratinocytes. *Plast Reconstr Surg* 1991;87:549-52.
7. Das S. Permanent baldness following caput succedaneum. *J R Coll Gen Pract* 1980;30:428-9.
8. Gershan LA, Esterly NB. Scarrig alopecia as a consequence of hypoxaemia hypoperfusion. *Arch Dis Child* 1993;68:591-3.

## Varicela y accidente cerebrovascular en niños

*Sr. Editor:*

He leído con curiosidad el reciente artículo de López Medina et al<sup>1</sup> donde comunican el interesante caso de una niña de 2 años con accidente cerebrovascular isquémico, semanas después de haber sufrido varicela. Los autores señalan que, en relación a la asociación del virus de la varicela-zóster (VVZ) con la enfermedad cerebrovascular, "sólo se han encontrado 2 casos clínicos en pediatría que destacan esta asociación", tras realizar una búsqueda bibliográfica del Medline durante el período de 1990-2001. Es oportuno aclarar, sin embargo, que en este período de 12 años analizado por los autores han sido mucho más de dos, los casos recogidos en la literatura en donde se destaca fuertemente esta asociación. El antecedente de infección por VVZ meses previo al ictus isquémico ha sido, para muchos de ellos, el único factor de riesgo establecido tanto de manera retrospectiva como en forma prospectiva<sup>2</sup>.

Las complicaciones neurológicas de la reactivación del virus de la varicela son bien conocidas<sup>3</sup> y de manera interesante, hoy se comunican con mayor frecuencia casos individuales y series de niños que han sufrido accidente cerebrovascular isquémico semanas, meses o incluso años después de haber sufrido varicela o, en menor frecuencia, herpes zóster oftálmico<sup>2-10</sup>. También se han descrito ataques de isquemia cerebral transitoria en niños como parte de la vasculitis cerebral asociada al VVZ<sup>9</sup>. Ganesan y Kirkham<sup>5</sup> documentaron el antecedente de varicela en los 6 meses previos al ictus isquémico en un 17% de sus pacientes pediátricos, mientras que Sébire et al<sup>8</sup> documentaron varicela dentro de los 9 meses precedentes al ictus en el 64% de sus pacientes. Este episodio isquémico se produce principalmente en pacientes inmunocompetentes y puede presentarse de manera aislada o con ataques recurrentes<sup>4</sup>. Se han implicado varios mecanismos fisiopatológicos posibles<sup>5,6</sup> y el más reconocido de ellos ha sido la migración del VVZ a las arterias cerebrales del círculo de Willis, a través de fibras aferentes ganglionicas trigeminales. Otros mecanismos postulados han sido viremia, reacción vascular mediada inmunológicamente, estimulación simpática, y deficiencias transitorias de proteína C, entre otros<sup>5</sup>. El VVZ puede producir lesiones en el endotelio y otras capas vasculares, con consecuente arteritis, trombosis y proliferación subendotelial de células musculares, colágeno y fibroblastos. El resultado final de este proceso es la isquemia y el infarto cerebral. La localización anatómica más encontrada ha sido el territorio de la arteria cerebral media y, con menor frecuencia, la arteria cerebral anterior.

La sospecha clínica radica en aquel niño con accidente vascular isquémico y quien presenta el antecedente de infección previa por el VVZ. Los métodos diagnósticos radiológicos frecuentemente utilizados son la tomografía computarizada (TC), la

angiografía cerebral, angiorresonancia y resonancia magnética (RM); y con ellos suele documentarse la presencia de zonas estenóticas en el área vascular antes descrita. El análisis del líquido cefalorraquídeo puede demostrar pleocitosis, presencia de anticuerpos anti-VVZ, y en algunos casos, la presencia del ADN viral mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En otras ocasiones, mediante análisis obtenidos de biopsia y autopsias, se ha documentado la presencia del virus en tejidos y vasos cerebrales mediante técnicas de inmunohistoquímica y PCR, entre otras.

Diferentes fármacos como antivirales, antiinflamatorios y anticoagulantes se han utilizado en el tratamiento de estos niños; sin embargo, aún no hay consenso establecido sobre cuál debe ser el tratamiento estandarizado más apropiado para ellos<sup>7</sup>. La gravedad del cuadro, la posibilidad de replicación viral, el antecedente de inmunosupresión y la posibilidad de recurrencia, han sido algunos de los criterios utilizados por algunos de los autores para iniciar tratamiento antiviral con aciclovir a estos niños.

**R. Ulloa-Gutiérrez**

División de Infectología Pediátrica.  
Hospital de Niños de British Columbia.  
Vancouver, British Columbia. Canadá.

**Correspondencia:** Dr. R. Ulloa-Gutiérrez.

British Columbia Children's Hospital.  
4480 Oak Street, Ambulatory Care Building, Room K4-166.

Pediatric Infectious Diseases Division.

Vancouver, B.C., Canadá V6H 3V4.

Correo electrónico: ulloagutierrez@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. López Medina JA, Martínez Algar JL, Pastor Pons E, González de Aguilar PA, Gualda Cantón J, Roldán Aparicio S. Ictus isquémico tras infección por varicela. *An Esp Pediatr* 2002;57:174-6.
2. Askalan R, Laughlin S, Mayank S, Chan A, Mac Gregor D, Andrew M, et al. Chickenpox and stroke in childhood: A study of frequency and causation. *Stroke* 2001; 32:157-62.
3. Gilden DH, Kleinschmidt-DeMasters BK, LaGuardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *N Engl J Med* 2000;342:635-45.
4. Hattori H, Higuchi Y, Tsuji M. Recurrent strokes after varicella. *Ann Neurol* 2000;47:136.
5. Ganesan V, Kirkham FJ. Mechanisms of ischaemic stroke after chickenpox. *Arch Dis Child* 1997;76:522-5.
6. Kleinschmidt-DeMasters BK, Gilden DH. Varicella-zoster virus infections of the nervous system: Clinical and pathologic correlates. *Arch Pathol Lab Med* 2001;125:770-80.
7. Moriuchi H, Rodriguez W. Role of varicella-zoster virus in stroke syndromes. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:648-53.
8. Sebire G, Meyer L, Chabrier S. Varicella as a risk factor for cerebral infarction in childhood: A case-control study. *Ann Neurol* 1999;45:679-80.
9. Berger TM, Caduff JH, Gebbers JO. Fatal varicella-zoster virus antigen-positive giant cell arteritis of the central nervous system. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:653-6.
10. Hayman M, Hendson G, Poskitt KJ, Connolly MB. Postvaricella angiopathy: Report of a case with pathologic correlation. *Pediatr Neurol* 2001;24:387-9.