

CASUÍSTICA

ROMBOENCEFALITIS POR HERPES VIRUS TIPO 1

Spadaro E, Migliacci M L, Romano LM

RESUMEN

La encefalitis es un proceso inflamatorio agudo que afecta el parénquima cerebral. Su etiología más común e importante es viral. La incidencia de la encefalitis viral es 3.5 +/- 7.4/100000 personas por año. Herpes virus (HV) es responsable de aproximadamente 10 al 20 % de la encefalitis virales en Estados Unidos, de las cuales el 95% es debido al HV tipo 1, en pacientes más allá del período neonatal. La infección por herpes virus se caracteriza por encefalitis necrotizante en el lóbulo temporal mesial, la cara inferior del lóbulo frontal y la corteza insular. En raras ocasiones, sin embargo, la infección está restringida al tronco encefálico. Presentamos un caso de romboencefalitis por HV.

Palabras claves: encefalitis, sistema nervioso central, infección viral, herpes virus.

SUMMARY

Encephalitis refers to an acute, usually diffuse, inflammatory process affecting the brain.

An infection by a virus is the most common and important cause of encephalitis. The incidence of viral encephalitis at 3.5±7.4/100 000 persons per year Herpes simplex viruses (HSV) account for approximately 10% to 20% of viral encephalitis in the United States of which HSV-1 causes approximately 95% of cases in patients beyond the neonatal period. Herpes virus encephalitis (HSE) is characterized by necrotizing encephalitis in the mesial temporal lobe,

infero-frontal lobe and insular cortex. On rare occasions, however, the infection is restricted to the brain stem. We present a case of herpes virus romboencephalitis.

Keywords: encephalitis; central nervous system; viral infection; herpes virus.

INTRODUCCIÓN

La encefalitis es un proceso inflamatorio agudo que afecta el parénquima cerebral. Su etiología más común e importante es viral, aunque otros organismos pueden a veces causar dicha enfermedad¹. Estu-

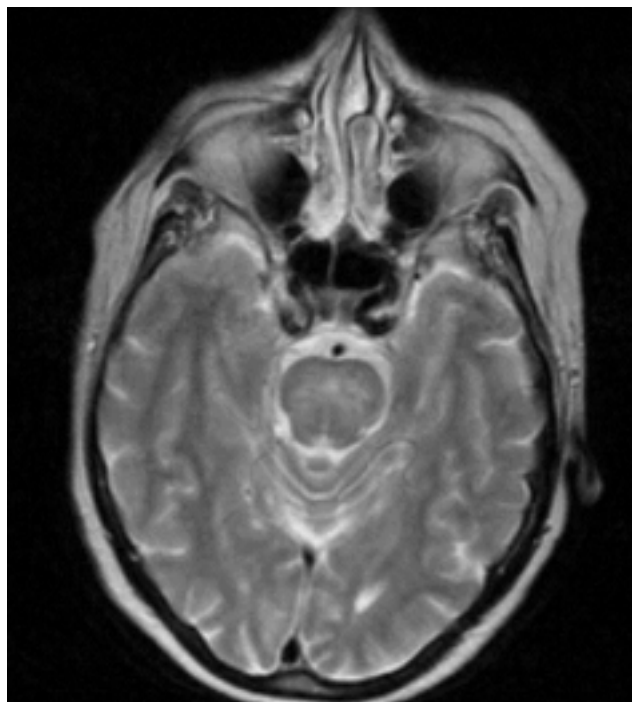
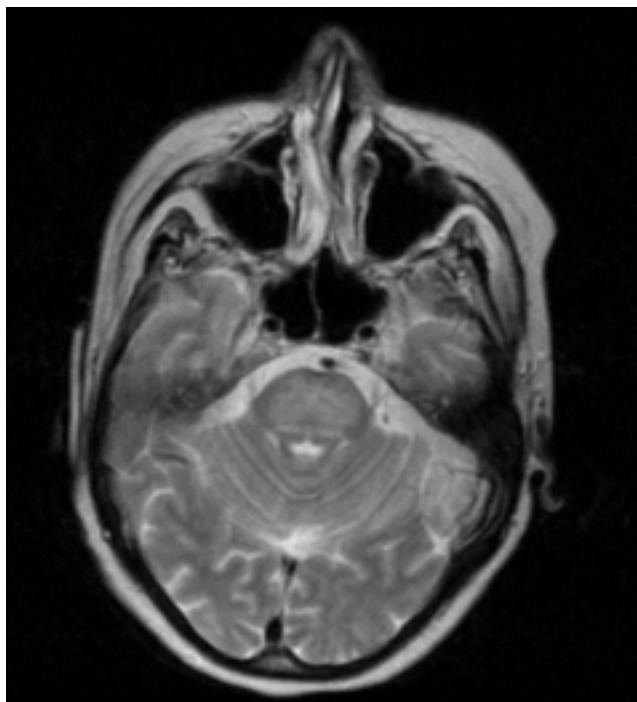
dios epidemiológicos estiman la incidencia de la encefalitis viral en 3.5 +/- 7.4/100000 personas por año². Herpes virus (HV) es responsable de aproximadamente 10 al 20% de las encefalitis virales en Estados Unidos, de las cuales el 95% es debido al HV tipo 1, en pacientes más allá del período neonatal^{3,4}.

Presentamos un caso de encefalitis por HV, en el cual la resonancia nuclear magnética (RNM) muestra hallazgos atípicos.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 54 años de edad, con antecedentes de asma, la cual es internada en nuestro nosocomio por cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por fiebre, confusión y deterioro del sensorio. Al examen de ingreso estaba febril, respondía parcialmente órdenes simples y tenía un sensorio fluctuante sin foco motor ni sensitivo. En la rutina de ingreso se observaba leucocitosis leve, a predominio polimorfonuclear, sin otras alteraciones. La punción lumbar de ingreso presentaba 150 elementos a predominio linfocítico, con proteinorraquia y glucorraquia normales. VDRL, tinta china, directo para KOCH y cultivos para gérmenes comunes y hongos fueron negativos. Se inició tratamiento empírico con aciclovir endovenoso. Dentro de las 24 horas de la internación la paciente empeoró progresivamente, con mayor deterioro del sensorio, agregando movimientos mioclónicos en forma generalizada a predominio del hemicuerpo derecho. Se interpretó estos movimientos como convulsivos, y se medicó con difenilhidatoína a dosis de 18 mg./kg, sin mejoría del cuadro clínico. Posteriormente se realizó carga con fenobarbital, esto último en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con buena respuesta. El electroencefalograma (EEG) ulterior presentaba un trazado ligeramente desorganizado, observándose esporádicas ondas agudas frontales izquierdas de mediana amplitud. La RNM de cerebro mostraba alteración de la señal de intensidad a nivel del tronco encefálico siendo hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, sin otras alteraciones relevantes (figura 1 - 2). La paciente volvió a la Unidad de Cuidados Neurológicos (UCN) a las 24 horas, donde se realizó nueva punción lumbar objetivándose disminución de los elementos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) al número de 70 y se

¹ Servicio de Neurología. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM) Mar del Plata. Argentina.
E-mail: esteban_spadaro@hotmail.com



Figuras 1-2. RMN de cerebro, secuencia T2. Hiperintensidad a nivel del tronco cerebral, con respeto de los lóbulos temporales.

envió muestra para realizar reacción de cadena de polimerasa (PCR) para herpes virus. A los seis días de ingreso estaba lúcida, asintomática, sin foco motor ni movimientos anormales. En la madrugada del séptimo día presentó en forma súbita un paro cardiorrespiratorio. Fue reanimada y trasladada nuevamente a la UCI. Falleció al día siguiente. Posteriormente se recibió resultado de la PCR para herpes virus, el cual fue positivo.

DISCUSIÓN

Los HV son patógenos humanos ubicuos, ampliamente extendidos en la población general adulta, con una tasa de seropositividad que va del 60% al 100% para HV tipo 1, y del 10% al 80% para HV tipo 2⁵.

La infección por HV se caracteriza por encefalitis necrotizante en el lóbulo temporal mesial, la cara inferior del lóbulo frontal y la corteza insular⁶. Si bien esta distribución puede ser bilateral, siempre es asimétrica. En raras ocasiones, sin embargo, la infección esta restringida al tronco encefálico⁷. Presentaciones atípicas se han reportado en 20% de los pacientes con encefalitis por HV en una larga serie confirmada con (PCR) del ADN viral en el LCR⁸.

La entrada del virus al sistema nervioso central puede ocurrir tanto por vía hematogena como por rutas neuronales, siendo la primera la mas común⁴.

Cerca de un tercio de los casos de encefalitis por HV se desarrolla en pacientes menores de 20 años,

principalmente en el primer año de vida, y más de la mitad en individuos mayores de 50 años⁴.

Los síntomas clínicos característicos de una encefalitis viral usualmente consisten de fiebre, cefalea y alteración del estado de conciencia¹. Otros hallazgos clínicos comunes incluyen desorientación, alteraciones en el habla y en la conducta, y signos neurológicos difusos o focales tales como hemiparesia o convulsiones.

Si no es tratada, la tasa de mortalidad de la encefalitis por HV supera el 70%, y menos del 10% de todos los pacientes afectados recuperan una función neurológica normal⁹.

El aciclovir ha reducido dramáticamente la tasa de mortalidad al 20% y, cerca del 40% al 55%, de los pacientes tratados con esta droga han quedado sin secuelas⁹.

Aunque cerca del 5% de los pacientes con encefalitis por HV pueden tener un LCR normal, las características típicas son pleocitosis a predominio linfocítico (rango de 10 a 200 elementos/mm³) y un aumento del nivel de proteínas¹. La presencia de eritrocitos sugiere el diagnóstico pero no es hallazgo patognomónico¹⁰. Una disminución del nivel de glucosa es raro en encefalitis virales, pero cuando esto ocurre habría que descartar la infección por tuberculosis.

La PCR se ha convertido en el pilar diagnóstico debido a su alta sensibilidad (98%) y especificidad

(94%)^{11,12}, pero la presencia de glóbulos rojos puede inhibir la PCR, dando un resultado falso negativo ¹⁰.

Las características típicas en la RMN son áreas de edema focal en los lóbulos temporales y superficies orbitarias de los lóbulos frontales así como corteza insular y giro angular. Áreas anormales pueden captar contraste ¹.

El electroencefalograma (EEG) es invariablemente anormal en encefalitis por HS mostrando enlentecimiento temprano no específico o descargas epileptiformes lateralizadas periódicas tardías, aunque ninguno de estos hallazgos son por sí diagnósticos de infección por HV.

El tratamiento recomendado es aciclovir a la dosis de 10 mg/Kg., en forma endovenosa, cada ocho horas, por 14 a 21 días ¹³. Se han descrito encefalitis por HV resistentes al aciclovir, en pacientes inmunocomprometidos. En esos casos foscarnet, es el único tratamiento que ha mostrado ser efectivo ¹⁴.

CONCLUSION

Presentamos un caso de encefalitis atípica secundaria a HV tipo 1, en el cual la afección principal se encuentra principalmente a nivel del tronco cerebral, con respeto aparente de los lóbulos temporales. La atípica localización de la lesión puede llevar a falsos diagnósticos y tratamientos. En muy raras ocasiones la infección por HV esta restringida solamente al tronco cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kennedy PG. Viral encephalitis: causes, differential diagnosis, and management. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2004; 75 : 10-5.
2. Nicolosi A, Hauser WA, Beghi E, Kurland LT. Epidemiology of central nervous system infections in Olmsted County, Minnesota, 1950-81. *Journal Infectious Disease*. 1986; 154: 399-408.
3. Whitley RJ: Viral encephalitis. *New England Journal of Medicine*. 1990; 323: 242-250.
4. Whitley RJ, Gnann JW: Viral encephalitis: familiar infections and emerging pathogens. *Lancet* 2002, 359: 507-513.
5. Kon Chu, MD; Dong-Wha Kang, MD, PhD; Jung-Ju Lee, MD; Byung-Woo Yoon, MD, PhD. Atypical Brainstem Encephalitis Caused by Herpes Simplex Virus 2. *Archives of Neurology*. 2002; 59:460-463.
6. Aksamit AJ. Herpes Simplex Encephalitis in Adults and Older Children. *Current Treatment Options in Neurology*. 2005; 7(2):145-150.
7. Jereb M, Lainscak M, Marin J, Popovic M. Herpes simplex virus infection limited to the brainstem. *Wien Klin Wochenschr*. 2005; 117 (13-14):495-9.
8. Chu K, Kang DW, Lee JJ, Yoon BW. Atypical brainstem encephalitis caused by herpes simplex virus 2. *Archives of Neurology*. 2002; 59 (3):460-3.
9. Yan HJ. Herpes simplex encephalitis: the role of surgical decompression. *Surgical Neurology*. 2002; 57(1):20-4.
10. Kennedy PG, Chaudhuri A. Herpes simplex encephalitis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2002; 73 (3):237-8.
11. Lakeman FD, Whitley RJ: Diagnosis of herpes simplex encephalitis: application of polymerase chain reaction to cerebrospinal fluid from brain-biopsied patients and correlation with disease. *Journal Infectious Disease*. 1995; 171:857-863.
12. Hofgartner WT, Huhmer AF, Landers JP, et al.: Rapid diagnosis of herpes simplex encephalitis using microchip electrophoresis of PCR products. *Clinical Chemistry*. 1999, 45:2120-2128.
13. Hinson VK Tyor WR Update on viral encephalitis. *Current Opinion in Neurology*. 2001 Jun; 14(3):369-74.
14. Whitley RJ, Kimberlin DW, Roizman B. Herpes simplex viruses. *Clinical Infectious Diseases*. 1998; 26:541±553.