Descripción del caso presentado en el número anterior: Encefalitis herpética Herpes encephalitis

Dra. María Cecilia Guglielmo^a y Dr. Guido Álvarez^b

http://dx.doi.org/10.5546/aap.2012.348

Paciente de 8 años de edad que consultó a guardia por presentar cefalea intensa, cambios en el comportamiento con tendencia a la agresividad e irritabilidad de aparición súbita. Estaba desorientado en tiempo y espacio y con alteración psicomotriz. Presentó convulsión tónico-clónica generalizada de pocos segundos de duración. Se inició tratamiento empírico con aciclovir endovenoso.

PCR para virus herpes simple fue positivo en LCR. Cultivo de LCR negativo. Dosaje de tóxicos negativo. Se interpretó el cuadro como encefalitis herpética.

Permaneció hospitalizado aproximadamente durante un mes, habiendo recibido tratamiento con aciclovir endovenoso durante 21 días. No volvió a repetir episodios convulsivos durante la internación y permaneció en sala general. No se observaron secuelas motoras ni neurológicas evidentes al momento del egreso. Se establecieron controles regulares por los servicios de neurología y clínica pediátrica del hospital para seguimiento.

Encefalitis herpética

Es una enfermedad grave asociada al virus herpes simple 1 o 2 (VHS1 o VHS 2). Aparece en pacientes inmunocompetentes, en forma endémica y sin estacionalidad. Se define como un proceso inflamatorio del cerebro asociado a disfunción neurológica. Se ha descripto la asociación entre la deficiencia autosómica dominante de los receptores de tipo Toll tipo 3 (TLR3) y la susceptibilidad genética para adquirir HSV-1.

La sintomatología inicial es inespecífica, pueden presentarse pródromos de malestar, fiebre, cefalea y náuseas. Posteriormente aparece en forma aguda letargo, confusión y, en ocasiones, delirio. El cambio de personalidad es uno de los hechos llamativos, lo cual denota la predilección que tiene el virus por el lóbulo temporal. Las convulsiones, la afasia y otros signos focales pueden presentarse posteriormente. El examen neurológico puede mostrar elementos de compromiso focal o global, parálisis de nervios craneanos y hemiparesia. Ocasionalmente se observan signos meníngeos. Es inusual que se presente una forma subaguda, síndromes que imitan trastornos psiquiátricos y meningitis recurrente benigna.⁴

En niños menores de 2 años puede observarse cierto grado de letargia, mientras que en los mayores de 4 años predominan cefalea, cambios en la conducta y alucinaciones. Las lesiones dérmicas o de las mucosas de posible origen herpético son poco comunes.²

En lo que se refiere al diagnóstico, el ADN del virus está presente en el LCR y puede detectarse por técnica de PCR, cuya sensibilidad es del 98% y su especificidad del 94%. Sin embargo, dos situaciones pueden ser causa de falsos negativos: que la muestra de LCR se haya obtenido antes de las 72 h del comienzo de los síntomas o que el LCR haya sido sanguinolento, por lo que es importante contar con otros métodos diagnósticos.² La medición de anticuerpos oligoclonales específicos en suero y LCR es de gran ayuda y debe ser parte de la evaluación rutinaria de estos pacientes. La presencia de bandas específicas en LCR con ausencia de ellas en suero indica que los anticuerpos fueron sintetizados en el LCR. Esta técnica es de incontable valor cuando el diagnóstico no ha podido realizarse por otros métodos y puede confirmar el diagnóstico retrospectivamente, ya que dichos anticuerpos oligoclonales específicos permanecen por meses, incluso años.5 Por otro lado, se encuentran disponibles técnicas de dosaje de anticuerpos provenientes del LCR. La cuantificación de la producción intratecal de anticuerpos puede servir para diagnóstico: es posible hallar IgM en LCR, si se trata de una primoinfección, o bien un aumento que cuadriplica los títulos de IgG en LCR en 3 semanas, si se trata de la reactivación de una infección previa. La producción intratecal de anticuerpos no es sensible en fases precoces de la enfermedad.6

Hospital Pedro de Elizalde. Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia:

Dra. María Cecilia Guglielmo: Cecilia_guglielmo@yahoo.com.ar

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 20-9-2011 Aceptado: 15-2-2012

a. Instructora de residentes de Clínica Pediátrica.

b. Residente de Clínica Pediátrica.

Existen otros métodos auxiliares diagnósticos, como el electroencefalograma (EEG) y los estudios neurorradiológicos. El EEG es un indicador sensible de disfunción neurológica y puede demostrar compromiso cerebral durante los primeros estadios de la encefalitis. En más del 80% de los pacientes con encefalitis por herpes simple existe un foco temporal que se evidencia en el EEG por medio de descargas epileptiformes. Con respecto a las imágenes, han sido observados patrones característicos en la resonancia magnética nuclear de pacientes, como el edema y la hemorragia en los lóbulos temporales y áreas hipodensas en T1 con realce heterogéneo bitemporal.²

Con respecto al tratamiento, el único fármaco que ha demostrado eficacia para mejorar el pronóstico en la encefalitis causada por el grupo herpes es el aciclovir, que con frecuencia se inicia de forma empírica en este tipo de cuadros. Los corticoides a dosis elevadas y la inmunoglobulina hiperinmunitaria muestran resultados diversos en el tratamiento de la encefalitis aguda.⁷

Corresponde resaltar el examen clínico de estos pacientes, ya que como se describió anteriormente, la presentación puede ser heterogénea y en ausencia de tratamiento la enfermedad presenta una mortalidad que asciende al 70%, con una minoría de pacientes que retornan a su función neurológica normal.⁷

BIBLIOGRAFÍA

- Fica A, Pérez C, Reyes P, Gallardo S, et al. Encefalitis herpética. Serie clínica de 15 casos confirmados por reacción de polimerasa en cadena. Rev Chil Infectol 2005;22(1):38-46.
- Tunkel A, Glaser C, Bloch K, Sejuar J, et al. The management of Encephalitis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Society of America. [Acceso: 22 febrero 2012]. Disponible en http://www.idsociety.org/uploadedFiles/IDSA/Guidelines-Patient_Care/PDF_Library/Encephalitis.pdf.
- 3. Conrady C, Drevets DA, Carr D. Herpes simplex Type 1 (HSV 1) Infection of the nervous system: is an immune response a good thing? *J Neuroimmunol* 2010;220(1-2):1-9.
- 4. Banfi A. Encefalitis: ¿cuáles y cómo tratar? Rev Chil Infect 2003;20(Supl 1):S28-S33.
- Banatvala ĴE. Herpes simplex encephalitis. Lancet Infect Dis 2011;11(2):80-1.
- Navarro ML, González F, Santos M, Saavedra J, Hernández-Sampelayo T. Encefalitis. Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica 2008. [Acceso: 15 febrero 2012]. Disponible en: http://www.aeped.es/ sites/default/files/documentos/3_0.pdf.
- Arroyo H, Bologna R. Encefalitis por herpesvirus. En: Fejerman N, Fernández A. Neurología Pediátrica. 3ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2008. Págs. 941-5.

Presentación del nuevo caso clínico

En el próximo número se publicará el diagnóstico, manejo y tratamiento de este caso.

Ingresa a la guardia un lactante varón, de 1 mes y 12 días de vida, con cuadro de convulsión tónico-clónica generalizada que, al minuto, cede en forma espontánea, sin presentar período posictal.

Registra, como antecedentes, haber sido un recién nacido de término con peso al nacer de 3150 g que permaneció internado 96 h en neonatología por sospecha de sepsis y luego fue dado de alta.

Los padres refieren que el niño presentaba vómitos alimentarios desde hacía 10 días, con la consecuente disminución en el peso corporal (3150 g al nacimiento y 3100 g al ingreso). Previo a concurrir a la guardia, el niño ya había padecido episodio de convulsión tónico-clónica generalizada, de similar duración, en su hogar, lo que motivó la consulta. No constataron fiebre.

Al examen, el paciente se encuentra despierto, reactivo, compensado hemodinámicamente y mucosas semihúmedas. No se palpan visceromegalias. El resto del examen físico es normal con excepción del aspecto adelgazado. Se coloca vía intermitente y se le realizan análisis de sangre:

Estado ácido-básico: 7,63/62,5/20/66,2/+39,5; ionograma: 130/2,7/50.

GĬóbulos blancos: 11 900 (52% linfocitos); hematocrito: 33%; hemoglobina: 11,4g/dl.

Urea: 25; glucemia: 95 g/dl; láctico: 5,2 mmol/l; magnesio iónico: 0,42 mmol/l; calcio iónico: 0,71 mmol/l.

¿Cuál es su diagnóstico?

- Meningitis.
- Metabolopatía.
- Estenosis hipertrófica del píloro.
- Síndrome de Bartter.
- Reflujo gastroesofágico.

Para poder votar ingrese a: http://www.sap.org.ar/archivos