

Fiebre y cefalea de cinco días de evolución progresando en 48 horas a agitación psicomotriz

Marta Ibarrola^a, Javier Pinilla^a, Fermín Jiménez^a y Carmen Campos^b

Servicios de ^aMedicina Interna y ^bNeurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario san Millán-San Pedro. Logroño. España.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 28 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que ingresó por fiebre y cefalea de 5 días de evolución. La exploración física general y neurológica fueron normales, al igual que la tomografía computarizada (TC) craneal practicada al ingreso. A las 48 h del mismo presentó cuadro de obnubilación con agitación psicomotriz aguda, por lo que se practicó punción lumbar que mostró un líquido cefalorraquídeo (LCR) claro con leucocitos, 290 cél./μl (95% linfocitos); glucosa, 61 mg/dl; proteínas, 188 mg/dl, y adenosina desaminasa (ADA), 4,6 U/l. El electroencefalograma (EEG) realizado mostraba una actividad de fondo lentificada con ondas lentas de predominio anterior sin reactividad a estímulos, sin focalidad ni paroxismos. Se realizó TC craneal urgente (fig. 1) y se inició tratamiento empírico con aciclovir (dosis de 10 mg/kg/8 h) por vía intravenosa (IV) durante 21 días.

Evolución

A las 24 h de iniciarse el cuadro, el paciente evolucionó a estado de coma con convulsiones tonicoclónicas generalizadas, y precisó ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde se procedió a la implantación de ventilación asistida y se inició tratamiento con dexametasona en dosis de 4 mg/6 h (IV) y difenilhidantoína a dosis de 2 mg/kg/8 h (IV) que se mantuvo durante 7 días y se retiró por mejoría clínica. El estudio microbiológico del LCR mostró una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y una IgG (ELISA) positiva para el virus del herpes simple (VHS) tipo I. Tras 7 días de ingreso en la UCI, donde de forma lenta y progresiva el paciente recuperó el estado vigil normal, fue trasladado a la planta de hospitalización de medicina interna, desde donde fue dado de alta hospitalaria 20 días después, con gran alteración del comportamiento (desinhibición y regresión a etapas de la infancia), con conservación de funciones mnésicas y sin focalidad sensitivomotora. La TC craneal a su alta se muestra en la figura 2. Tras 9 meses de tratamiento psicoterapéutico con terapia ocupacional y de apoyo, el paciente muestra una aceptable integración

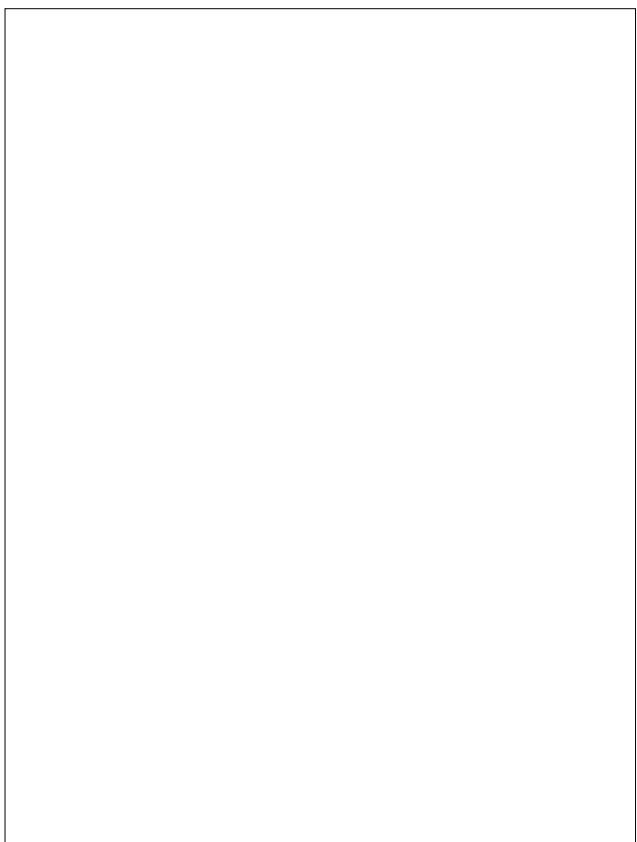


Figura 1. TC craneal: áreas hipodensas rodeadas de gran edema en región temporofrontoparietal derecha.

social y familiar que le permite el desarrollo de una actividad diaria normal.

Comentarios

La encefalitis herpética por virus del herpes simple tipo I supone una de las infecciones virales humanas más graves que afectan al sistema nervioso central, con una importante morbilidad (más del 70% de mortalidad sin tratamiento y con tratamiento precoz entre el 20-30%)^{1,2}. Representa en torno al 10-20% de todas las encefalitis agudas, y su incidencia se estima en 1 caso/250.000-500.000 individuos y año³. Afecta por igual a personas inmunodeprimidas como inmunocompetentes. El diagnóstico se realiza por sospecha clínica, y las

Correspondencia: Dra. M. Ibarrola.
Víctor Romanos, 35, 4º D. 26360 Fuenmayor. Logroño. España.
Correo electrónico: martaibarrola@yahoo.es

Manuscrito recibido el 27-05-2002; aceptado el 02-07-2002.

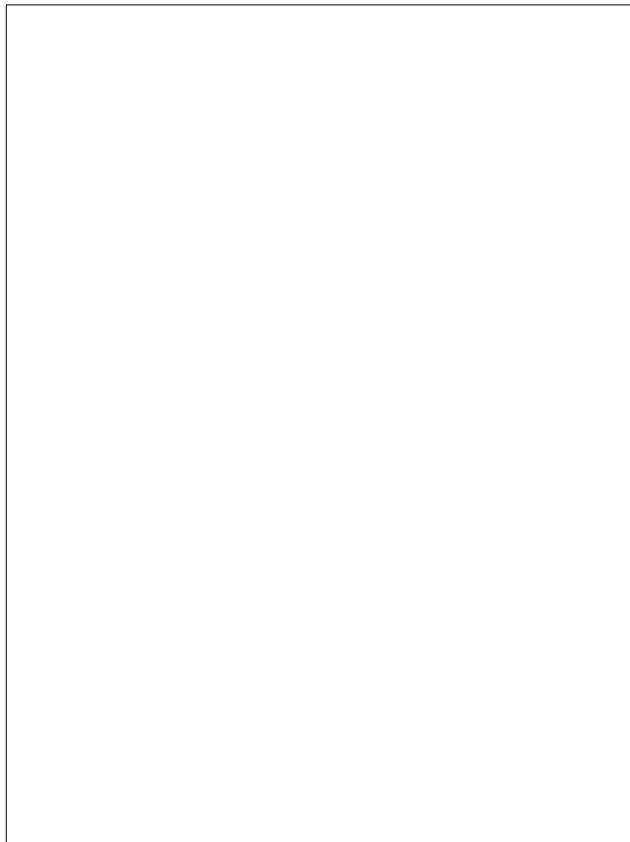


Figura 2. TC craneal: afectación a modo de hipodensidades de forma parcheada en región frontotemporal derecha.

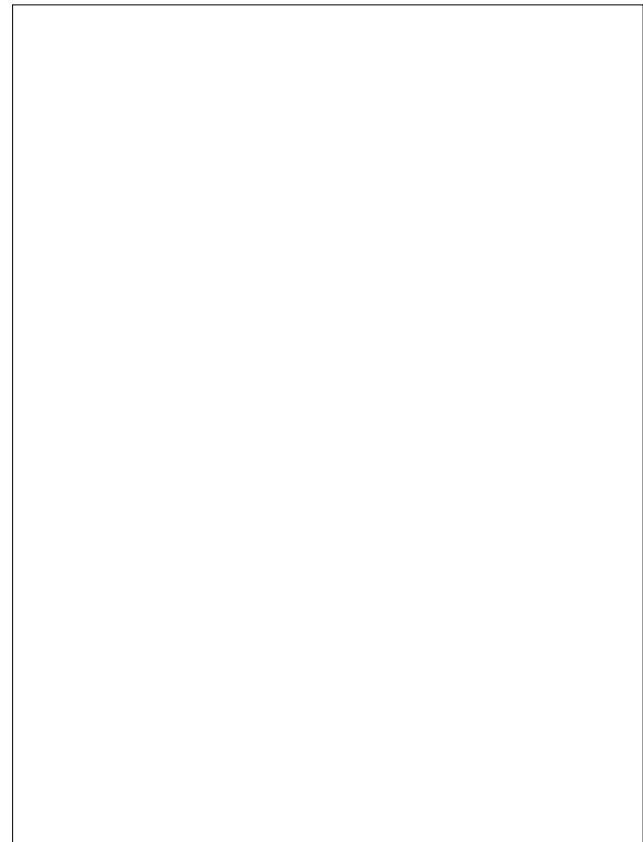


Figura 3. RM cerebral: extensa área hiperintensa en T2, afectando a regiones frontotemporales derechas.

técnicas de imagen realizadas de forma secuencial nos ofrecen una gran ayuda diagnóstica y de control evolutivo de las complicaciones (TC y resonancia magnética [RM]). El EEG ayuda en el diagnóstico, pero la confirmación diagnóstica se realiza por la detección del ADN viral mediante PCR⁴. Su pronóstico y evolución dependen del momento de instauración del tratamiento antiviral específico⁵, lo que exige un diagnóstico y tratamiento precoces. En nuestro caso, y a pesar de la instauración bastante precoz del tratamiento, la evolución clínica inicial fue desfavorable, y el trastorno progresó a edema

cerebral e hipertensión intracraneal. Deseamos destacar la buena evolución clínica posterior en este caso, a pesar de las lesiones residuales que persistían en las pruebas de imagen (RM) que se practicaron a los 9 meses (fig. 3).

Bibliografía

1. García de Tena J, De Pablo Sánchez R, Daguerre Talou M, López Matamala B, Martínez Díaz C. Valor de la PCR en LCR para el diagnóstico de la encefalitis herpética: presentación de dos casos y revisión de la literatura. *An Med Interna* 2000;17:81-3.
2. Whitley RJ. Viral encephalitis. *N Engl J Med* 1990;323:242-50.
3. Whitley RJ. Herpes simplex virus infections of the central nervous system. *Seminars in Neurology* 1982;2:87-96.
4. Aurelius E, Johansson B, Skoldenberg B, Stalan A, Forsgren M. Rapid diagnosis of herpes simplex encephalitis by nested polymerase chain reaction assay of cerebrospinal fluid. *Lancet* 1991;337:189-92.
5. García-Barragán N, Rodríguez-Espín N, Fernández-Ruiz LC, Masjuan J. An unusual presentation of herpetic encephalitis. *Rev Neurol* 2000;30:441-4.