

puede confirmar un efecto beneficioso de la citicolina, de acuerdo con sus mecanismos de acción tendría un efecto neuroprotector en situaciones de hipoxia e isquemia, y también favorecería la resolución del edema cerebral⁵. El buen desenlace de nuestro caso —sin soslayar lo anecdótico del mismo— y la ausencia actual de una terapia efectiva, nos indujo a enviar esta comunicación con el objetivo de obtener evidencias en un mayor número de pacientes.

Bibliografía

1. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol*. 1983;40:433–5.
2. Hu H, Pan X, Wan Y, Zhang Q, Liang W. Factors affecting the prognosis of patients with delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med*. 2011;29:261–4.
3. Hsiao CL, Kuo HC, Huang CC. Delayed encephalopathy after carbon monoxide intoxication long-term prognosis and correlation of clinical manifestations and neuroimages. *Acta Neurol Taiwan*. 2004;13:64–70.
4. Kim JH, Chang KH, Song IC, Kim KH, Kwon BJ, Kim HC, et al. Delayed encephalopathy of acute carbon monoxide intoxication: Diffusivity of cerebral white matter lesions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24:1592–7.
5. Secades JJ. Citicolina: revisión farmacológica y clínica, actualización. *Rev Neurol*. 2011;52(Supl 2):S1–62.
6. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: Prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med*. 1995;25:474–80.
7. Gilmer B, Kilkenny J, Tomaszewski C, Watts JA. Hyperbaric oxygen dose do not prevent neurologic sequelae after carbon monoxide poisoning. *Acad Emerg Med*. 2002;9: 1–8.
8. Cocito L, Biagioli M, Fontana P, Inglese ML, Pizzorno M, Spigno F, et al. Cognitive recovery after delayed carbon monoxide encephalopathy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005;107:347–50.
9. Hu MC, Shiah IS, Yeh CB, Chen HK, Chen CK. Ziprasidone in the treatment of delayed carbon monoxide encephalopathy. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2006;30:755–7.
10. Wang P, Zeng T, Chi ZF. Recovery of cognitive dysfunction in a case of delayed encephalopathy of carbon monoxide poisoning after treatment with donepezil hydrochloride. *Neurol India*. 2009;57:481–2.
11. Taguchi Y, Takashima S, Inoue H. A case of interval form of carbon monoxide poisoning with a remarkable recovery. *Nihon Ronen Igakkai Zasshi*. 2005;42:360–3.

L. Lay-Son Rivas^{a,b,*}, O. Trujillo-Godoy^{a,c}
y M. Alvarado-Pastenes^{a,c}

^a Servicio de Neurología, Hospital Barros Luco-Trudeau Santiago, Chile

^b Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Santiago de Chile, Santiago, Chile

^c Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luis.layson@usach.cl (L. Lay-Son Rivas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.09.003>

Encefalitis por virus herpes simple 1 tras extirpación de meningioma



Herpes simplex virus type 1 encephalitis after meningioma resection

Sr. Editor:

La encefalitis por herpes simple tipo 1 (VHS-1) es la más común y grave forma de encefalitis aguda esporádica¹. Alrededor del 90% de la población es seropositiva para el VHS-1². La reactivación más frecuente del herpes latente en el ganglio del trigémino suele darse a nivel labial y ocular, y raramente como encefalitis. La encefalitis aguda es una urgencia médica y el diagnóstico de encefalitis debe ser sospechado ante un paciente que presente fiebre, dolor de cabeza y alteraciones neuropsiquiátricas, aunque la clínica es inespecífica^{3,4}. Presentamos un caso de esta rara complicación, que evolucionó favorablemente a pesar del diagnóstico e inicio de tratamiento tardío.

Presentamos el caso de una paciente de 72 años de edad, inmunocompetente, con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia, a tratamiento únicamente con dieta. Acude por hemianopsia bitemporal de 6 meses de evolución con diagnóstico resonancia magnética (RM) de

meningioma de 2,5 cm de diámetro en tubérculo esfenoidal. Es intervenida, realizándose la exéresis de la lesión mediante craniectomía fronto-orbitaria izquierda sin complicaciones. El resultado del estudio histológico confirmó el diagnóstico de meningioma mixto convencional. Cinco días después de la intervención se observa una fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) por desgarró dural. Se le coloca un drenaje lumbar con cierre de la fístula. A los 10 días del postoperatorio la paciente refiere mareo, náuseas, cefalea y desorientación. Se objetiva febrícula y se obtiene un análisis de LCR de características infecciosas (leucocitos 185 células/mm³, 58% polimorfonucleares, hematies 165 células/mm³, glucosa 44 mg/dl, proteínas 107,2 mg/dl). Se inicia tratamiento antibiótico por vía intravenosa (iv) de amplio espectro con vancomicina (1 g iv/12 h) y meropenem (2 g iv/8 h), dada la sospecha de meningitis bacteriana posquirúrgica. Dos días después del inicio del tratamiento, se retira el drenaje lumbar. En controles analíticos realizados el día 15 del postoperatorio, la paciente presenta moderada hiponatremia, que se atribuye a un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética con una tomografía computarizada, el mismo día, normal. Desde entonces, la paciente se mantiene bradipsíquica. A los 20 días de la intervención, comienza con clínica de alucinaciones visuales y crisis comiciales de predominio en el hemicuerpo izquierdo. Se inicia tratamiento con ácido valproico y se solicita RM y electroencefalograma (EEG).

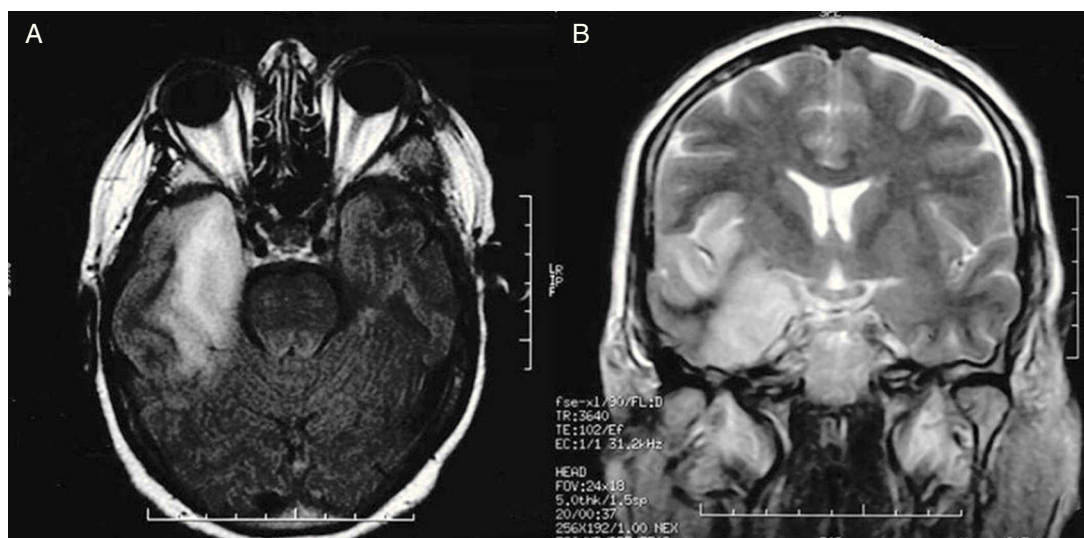


Figura 1 Probable diagnóstico de encefalitis temporal derecha en RM. Corte axial de RM potenciado en T1 y coronal potenciado en T2, que muestra una lesión hiperintensa en el lóbulo temporal y el córtex insular derecho, con un patrón típico de encefalitis herpética, realizado 20 días después de la cirugía de meningioma paraselar.

La RM muestra una lesión temporal derecha, hiperintensa en secuencias ponderadas en T2 y FLAIR, compatible con encefalitis (fig. 1). En el EEG se observa una lentificación de la actividad basal con descargas en el lóbulo temporal. Se realiza una nueva punción lumbar, que no apoya una infección bacteriana por glucosa elevada y proteínas en descenso (fig. 2), y se comienza con tratamiento para la encefalitis con aciclovir (750 mg iv/8 h) y dexametasona (8 mg iv/8 h), asociando levetiracetam para el control anticonvulsivo. La positividad al test de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) frente al VHS-1 en LCR confirmó el diagnóstico de encefalitis herpética.

Se mantuvo el tratamiento con aciclovir iv durante 21 días. Clínicamente, desapareció la fiebre y mejoró su nivel de consciencia. De la misma forma, se obtuvo una normalización de los resultados analíticos en el LCR (fig. 2). Persistieron como secuelas una ligera bradipsiquia y alteraciones del comportamiento.

Las infecciones que ocurren más frecuentemente tras procesos neuroquirúrgicos son principalmente bacterianas, incluyendo meningitis, empiemas y abscesos⁵. La encefalitis herpética es una complicación inusual. En nuestro conocimiento, solamente hay descrito en la literatura un caso similar⁶. Se han descrito otros casos asociados a otros tumores, como neurinoma del acústico^{7,8}, oligodendroglioma⁹, oligoastrocitoma¹⁰, glioblastoma multiforme¹¹ y tras meduloblastoma recidivante¹².

La importancia del diagnóstico radica en que conlleva graves secuelas si no se trata de modo temprano. Ramírez-Bermúdez et al.⁴ describen a 83 pacientes diagnosticados de encefalitis viral con alteraciones neuropsiquiátricas como clínica predominante. La agitación motriz, la desorientación, la somnolencia, las alucinaciones visuales y la agresividad fueron los síntomas más frecuentes. Otros autores, como Boyapati et al.¹³, también describen la clínica mediante alteraciones neuropsicológicas, como psicosis y delirio. El tiempo medio de presentación de la clínica desde la cirugía es de 6 días⁹, que junto a la clínica inespecífica,

puede imitar complicaciones posquirúrgicas más frecuentes. El desarrollo de la técnica de PCR viral ha convertido a la punción lumbar en el método diagnóstico más importante¹⁴. Sin embargo, no hay que olvidar que, en ocasiones, el análisis de LCR se encuentra falseado, ya que la craneotomía provoca a menudo alteraciones, tales como una meningitis estéril con dominancia de monocitos en el LCR¹.

La tasa de mortalidad en encefalopatía por VHS no tratadas asciende al 70%, y de los que sobreviven, menos del 3% lo hacen sin ninguna secuela^{4,15}. El tratamiento precoz con aciclovir iv reduce la mortalidad al 30%⁵. Ramírez-Bermúdez et al.⁴ describen alteraciones de la memoria hasta en el 22% de los enfermos con encefalitis viral, siendo las complicaciones neuropsiquiátricas (alteraciones de memoria y lenguaje) más frecuentes que las neurológicas. Además, en casos clínicos seleccionados, hay un claro compromiso vital determinado por un aumento de la presión intracraneal y puede ser necesaria la realización de una craniectomía descompresiva⁶.

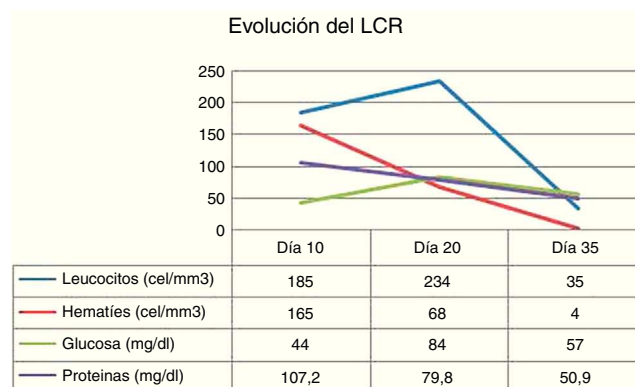


Figura 2 Evolución de la bioquímica de LCR desde el diagnóstico hasta el tratamiento con aciclovir. Evolución de la bioquímica de LCR en los días 10, 20 (instauración del tratamiento con aciclovir) y 35 del postoperatorio.

Nuestro paciente presentó una evolución clínica más insidiosa de lo que se describe en la literatura, comenzando la febrícula a los 10 días del postoperatorio, la cual nunca llegó a los 38 °C. A los 20 días, presentó una clínica más florida, que permitió establecer la sospecha diagnóstica. A pesar de que el tratamiento con altas dosis de aciclovir se comenzó a los 20 días del postoperatorio, la paciente evolucionó favorablemente, persistiendo como secuela únicamente bradipsiquia y una leve tendencia al mutismo de acuerdo con lo descrito en la literatura⁴. Posteriormente, determinación de PCR en el LCR confirmó el diagnóstico.

De acuerdo con las últimas publicaciones^{1,3,13}, aunque la encefalitis herpética tras intervenciones neuroquirúrgicas es una complicación rara, debe ser considerada ante una sospecha clínica ya que el tratamiento temprano con aciclovir iv puede prevenir complicaciones fatales. Dado que no existe evidencia para la profilaxis con aciclovir, son necesarios futuros estudios para valorar el beneficio en aquellos pacientes con antecedentes de encefalitis herpética o en operaciones intracraneales que impliquen las zonas donde pueda estar acantonado o diseminado.

Bibliografía

1. Uda T, Koide R, Ito H, Hosono A, Sunaga S, Morino M. Relapse of herpes simplex virus encephalitis after surgical treatment for temporal lobe epilepsy: Rare complication of epilepsy surgery. *J Neurol*. 2013;260:318–20.
2. Kennedy PG, Chaudhuri A. Herpes simplex encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:237–8.
3. Tang H, Falcone F, Eljamel S. Herpes simplex encephalitis following microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 2013;4.
4. Ramirez-Bermudez J, Soto-Hernandez JL, Lopez-Gomez M, Mendoza-Silva M, Colin-Piana R, Campillo-Serrano C. Frequency of neuropsychiatric signs and symptoms in patients with viral encephalitis. *Rev Neurol*. 2005;41:140–4.
5. Kuhnt D, Coras R, Eyupoglu IY, Struffert T, Schellinger PD, Buchfelder M, et al. Herpes simplex encephalitis after neurosurgical operations: Report of 2 cases and review of the literature. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2012;73:116–22.
6. Ploner M, Turowski B, Wobker G. Herpes encephalitis after meningioma resection. *Neurology*. 2005;65:1674–5.
7. Filipo R, Attanasio G, De SE, Viccaro M. Post-operative herpes simplex virus encephalitis after surgical resection of acoustic neuroma: A case report. *J Laryngol Otol*. 2005;119:558–60.
8. Jalloh I, Guilfoyle MR, Lloyd SK, Macfarlane R, Smith C. Reactivation and centripetal spread of herpes simplex virus complicating acoustic neuroma resection. *Surg Neurol*. 2009;72:502–4.
9. Aldea S, Joly LM, Roujeau T, Oswald AM, Devaux B. Postoperative herpes simplex virus encephalitis after neurosurgery: Case report and review of the literature. *Clin Infect Dis*. 2003;36:e96–9.
10. Perez-Saldana MT, Vilar C, Geffner-Sclarsky D, Belenguer-Benavides A, Del Villar-Igea A, Gil-Fortuno M, et al. Meningoencephalomyelitis as the initial symptom of a brain tumour mimicking encephalitis due to herpes simplex virus: A case report. *Rev Neurol*. 2007;44:348–52.
11. Sheleg SV, Nedzved MK, Nedzved AM, Kulichkovskaya IV. Contamination of glioblastoma multiforme with type 1 herpes simplex virus. Case illustration. *J Neurosurg*. 2001;95:721.
12. Molloy S, Allcutt D, Brennan P, Farrell MA, Perryman R, Brett FM. Herpes simplex encephalitis occurring after chemotherapy, surgery, and stereotactic radiotherapy for medulloblastoma. *Arch Pathol Lab Med*. 2000;124:1809–12.
13. Boyapati R, Papadopoulos G, Olver J, Geluk M, Johnson PD. An unusual presentation of herpes simplex virus encephalitis. *Case Report Med*. 2012;2012:241710.
14. Spuler A, Blaszyk H, Parisi JE, Davis DH. Herpes simplex encephalitis after brain surgery: Case report and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;67:239–42.
15. Chaudhuri A, Kennedy PG. Diagnosis and treatment of viral encephalitis. *Postgrad Med J*. 2002;78:575–83.

S. Álvarez de Eulate-Beramendi^{a,*}, D. Santirso-Rodríguez^b, K.M. Piña-Batista^a y J.C. Gutiérrez-Morales^a

^a Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

^b Servicio de Neurología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arraitz@hotmail.com
(S. Álvarez de Eulate-Beramendi).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.08.007>