

CARTAS AL EDITOR

Hematoma cerebral agudo en la evolución de una encefalitis por virus herpes simple tipo 1. Una complicación infrecuente



Acute cerebral haematoma in the course of herpes simplex 1 encephalitis. A rare complication

Sr. Editor:

La encefalitis por herpes simple (EHS) es la causa más frecuente de encefalitis viral esporádica en adultos inmunocompetentes, siendo el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) el responsable de más del 90%. La clínica incluye encefalopatía focal con cefalea, fiebre, alteración de la conciencia y síntomas psiquiátricos por afectación de estructuras límbicas. El método diagnóstico de elección es el análisis de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del

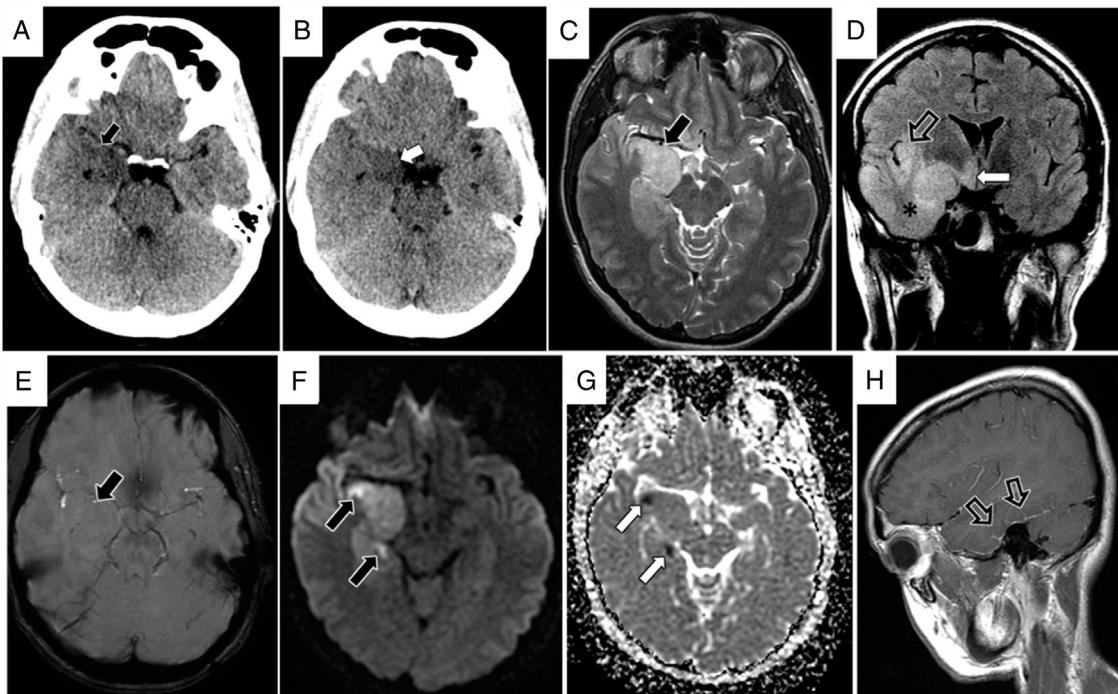


Figura 1 A y B) Cortes transversales de la TC inicial de cabeza. Se observan hallazgos sospechosos de encefalitis herpética con hipodensidad corticosubcortical de la zona basal anterior del lóbulo temporal derecho (flecha negra). También destaca la hipodensidad con tumefacción de la amígdala y uncus temporales que condiciona efecto masa y herniación uncal (flecha blanca). C-H) Imágenes de la RM encefálica a los 3 días de inicio del cuadro con hallazgos característicos de encefalitis herpética por VHS-1. C) Imagen transversal de secuencia T2 TSE demostrando hiperintensidad por edema con tumefacción de la zona anteromedial del lóbulo temporal derecho (flecha negra) y del hipocampo. D) Imagen coronal de secuencia FLAIR donde se observa la extensa afectación tumefactiva del córtex del lóbulo temporal derecho (*) con extensión de la hiperintensidad a la ínsula (flecha hueca) e hipotálamo derechos (flecha blanca). E) Imagen transversal de la secuencia de susceptibilidad en la zona de mayor afectación temporal, sin demostrar hemorragia petequial a los 3 días de la evolución (flecha negra). La secuencia de difusión (F) y mapa de ADC (G) evidencian extensa hiperintensidad por efecto T2 en el lóbulo temporal derecho, mayor en el córtex de las circunvoluciones laterales y con focos puntiformes de mayor señal en la secuencia de difusión (flechas negras), que coinciden con zonas de restricción de la difusión, hipointensas en el mapa de ADC (flechas blancas). H) Imagen sagital de secuencia T1 TSE tras la administración de contraste intravenoso donde se demuestra captación leptomenígea en la zona basal del lóbulo temporal derecho (flechas huecas).

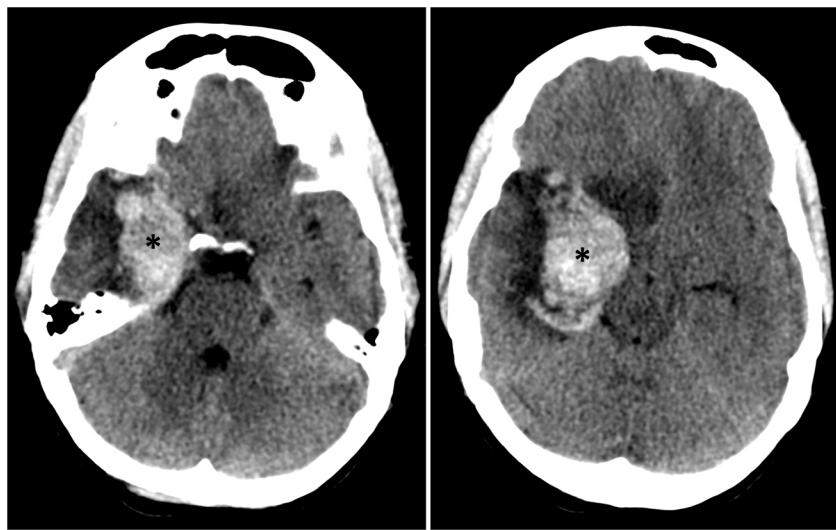


Figura 2 Cortes transversales de la TC de cabeza en el momento de empeoramiento clínico, a los 10 días del inicio. Cortes de TC similares al estudio inicial que muestran el gran hematoma intraparenquimatoso temporal derecho en la zona de encefalitis herpética inicial (asteriscos). Asocia edema vasogénico perilesional y gran efecto masa con borramiento de los surcos adyacentes y mayor medialización del uncus temporal que en la TC inicial.

líquido cefalorraquídeo (LCR)¹. Ante la posibilidad de obtener un resultado falso negativo o tardío que pueda demorar el tratamiento, las pruebas de imagen juegan un papel fundamental tanto en el diagnóstico precoz como ante la ausencia de mejoría clínica en las siguientes semanas tras el tratamiento.

Presentamos el caso de una mujer de 45 años sin antecedentes de interés que acudió a urgencias del hospital por cefalea y fiebre de 3 días de evolución, sin signos de encefalopatía. A la exploración física presentó puntuación 15 en la escala de coma de Glasgow (GCS) sin focalidad neurológica. La tomografía computarizada (TC) craneal (fig. 1A) evidenció hipodensidad con tumefacción del polo temporal anterior derecho. Se realizó punción lumbar con presencia de linfocitosis y se inició tratamiento empírico con aciclovir intravenoso. La resonancia magnética (RM) a los 3 días mostró afectación del lóbulo temporal derecho y circunvolución recta frontal sin signos de hemorragia petequial, ni focos de sangrado en otras localizaciones (fig. 2). El análisis de la PCR de LCR fue positivo para VHS-1.

Al décimo día del ingreso presentó disminución del nivel de conciencia con GCS 10. La TC craneal demostró un hematoma intraparenquimatoso temporal derecho de 3,6 cm de diámetro con edema circundante y herniación uncal (fig. 1B). Fue tratada con manitol y osmoterapia hipersalina y valorada por neurocirugía que, ante respuesta favorable al tratamiento, desestimó craniectomía descompresiva. La paciente mostró una evolución radiológica y clínica favorable, con fatiga para realizar las actividades cotidianas un año tras el episodio.

Por imagen la EHS presenta un inicio unilateral en la zona anteromedial de lóbulos temporales y circunvoluciones orbitofrontales con progresión posterior bilateral asimétrica¹. La TC inicial es normal en un 25% de pacientes siendo el hallazgo típico la hipoatenuación corticosubcortical con efecto masa. La RM es más sensible para detectarla, y evidencia hiperintensidad en secuencias T2 por edema e

inflamación que puede presentar restricción en la secuencia de difusión por edema citotóxico, lo cual conlleva un peor pronóstico. Es frecuente observar captaciones girales o leptomeníngreas en la RM². Con la evolución pueden identificarse focos de microsangrado por petequias hemorrágicas en ambas pruebas³.

Estas petequias hemorrágicas en la sustancia blanca subcortical y córtex se describen típicamente entre los cambios anatopatológicos y radiológicos. Es muy infrecuente la complicación con un hematoma intraparenquimatoso en el área afectada por la encefalitis³, en la literatura revisada se han descrito 27 casos^{3–11} con una mortalidad del 5,2%³.

La etiología de esta complicación se desconoce. Se han sugerido como posibles causas del sangrado el daño endotelial secundario a vasculitis de pequeño vaso inducida por el virus, la reacción inflamatoria inmunomediatoria o el aumento de presión intracranal, máximo a los 10-12 días³.

Sin tratamiento la EHS presenta una mortalidad de hasta un 70%, con disminución al 20-30%^{2–4} al introducir aciclovir, por lo que ante la sospecha clínica se recomienda tratamiento empírico intravenoso a dosis de 10 mg/kg/8 h¹². En la evolución, debido a la clínica inespecífica, el papel fundamental de las pruebas de imagen es optimizar el manejo terapéutico en ausencia de mejoría o empeoramiento del cuadro clínico ya que permiten diferenciar entre resistencia al tratamiento, toxicidad por aciclovir y complicaciones hemorrágicas³.

Si en el cuadro clínico predomina la hipertensión endocraneal, es fundamental su disminución mediante terapia osmótica, sedantes e incluso barbitúricos y otras medidas de tercer nivel¹³. El uso de corticoides sistémicos es controvertido¹⁴. Se debe considerar el manejo quirúrgico en casos de hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico o cuando existan datos sugestivos de compresión del tronco encefálico por el efecto masa del lóbulo temporal, si bien existen revisiones que no han podido demostrar diferencias entre el manejo médico y

el quirúrgico en aquellos casos complicados con hemorragia intraparenquimatosa^{3,15}. Se recomienda individualizar la decisión y utilizar el tratamiento quirúrgico como medida de rescate en casos seleccionados.

En conclusión, la hemorragia intraparenquimatosa es una complicación rara pero plausible en ausencia de mejoría clínica o ante el empeoramiento de los síntomas en las siguientes semanas tras el tratamiento. Una prueba de imagen inmediata permite un diagnóstico precoz y optimizar el manejo terapéutico.

Bibliografía

1. Bulakbasi N, Kocaoglu M. Central Nervous System Infections of Herpesvirus Family. *Neuroimaging Clin N Am*. 2008;18:53–84.
2. Soares BP, Provenzale JM. Imaging of herpesvirus infections of the CNS. *Am J Roentgenol*. 2016;206:39–48.
3. Rodríguez-Sainz A, Escalza-Cortina I, Guió-Carrión L, Matute-Nieves A, Gómez-Beldarrain M, Carbayo-Lozano G, et al. Intracerebral hematoma complicating herpes simplex encephalitis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013;115:2041–5.
4. Battaglia F, RNP-H.R. Herpes simplex virus encephalitis requiring emergency surgery. *Rev Neurol (Paris)*. 2013;169:173–4.
5. Harada Y, Hara Y. Herpes Simplex Encephalitis Complicated by Cerebral Hemorrhage during Acyclovir Therapy. *Intern Med*. 2017;56:225–9.
6. ElShamy G, Mariyam Joy C, Berlin F, Lashin W. Intracranial Hemorrhage Complicating Herpes Simplex Encephalitis on Anti-viral Therapy: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Infect Dis*. 2017;2017:1–5.
7. Yu W, Lee A, Welch B. Herpes Simplex Encephalitis Presents as large Temporal Lobe Hemorrhage. *Neurological Cases*. 2014;1:12–5.
8. Rohan R, Mahale RR, Mehta A, Shankar AK, Miryala A, Acharya P, Srinivasa R. Bilateral Cerebral Hemorrhage in Herpes Simplex Encephalitis: Rare Occurrence. *J Neurosci Rural Pract*. 2016;7:128–30.
9. Zabroug S, Idalène M, Azmoun S, Ihbibane F, Tassi N. Encéphalite herpétique en post-partum compliquée d'un hématome cérébral. *Rev Neurol (Paris)*. 2015;171(8–9):680–2.
10. Hauer L, Pikija S, Schulte EC, Sztriha LK, Nardone R, Sellner J. Cerebrovascular manifestations of herpes simplex virus infection of the central nervous system: a systematic review. *J Neuroinflammation*. 2019;16 [consultado 6 Jun 2019] Disponible en: <https://jneuroinflammation.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12974-019-1409-4>.
11. Todeschi J, Gubian A, Wirth T, Coca HA, Proust F, Cebula H. Multimodal management of severe herpes simplex virus encephalitis: A case report and literature review. *Neurochirurgie*. 2018;64:183–9.
12. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, et al. Infectious Diseases Society of America The management of encephalitis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008;47: 303–27.
13. Kumar G, Kalita J, Misra UK. Raised intracranial pressure in acute viral encephalitis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2009;111:399–406.
14. Kamei S. Evaluation of combination therapy using aciclovir and corticosteroid in adult patients with herpes simplex virus encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:1544–9.
15. Jouan Y, Grammatico-Guillon L, Espitalier F, Cazals X, François P, Guillon A. Long-term outcome of severe herpes simplex encephalitis: A population-based observational study. *Crit Care*. 2015;19 [consultado 6 Jun 2019] Disponible en: <http://ccforum.com/content/19/1/345>.
16. Veiga Canuto ^{a,*}, J. Carreres Polo ^a, F. Aparici Robles ^a A. Quiroz Tejada ^b

^aÁrea Clínica de Imagen Médica, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

^bServicio de Neurocirugía, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dianaveigac@gmail.com
(D. Veiga Canuto).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.12.002>

Lupus eritematoso sistémico postimectomía en pacientes con miastenia gravis: a propósito de tres casos clínicos



Systemic lupus erythematosus in thymectomized patients with Myasthenia gravis: Reports of three clinical cases

Sr. Editor:

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune, clínicamente caracterizada por fatigabilidad muscular, debida, en la mayoría de los casos, a la presencia de anticuerpos antirreceptores de acetilcolina (Ac-antirc Ach) contra la unión neuromuscular¹. El timo, órgano linfoide primario con un papel fundamental en la maduración de los

linfocitos T, es el principal involucrado en la formación de Ac- antirc Ach². A la luz de los resultados de los últimos estudios, la timectomía es parte activa del tratamiento de la MG y se recomienda en todas las formas generalizadas en pacientes de hasta 65 años de edad³. Sin embargo, los efectos que esta intervención puede causar en la inmunidad son desconocidos. En los últimos años, se han publicado casos de pacientes que tras la timectomía desarrollan otras enfermedades autoinmunes, como lupus eritematoso sistémico (LES)^{4,5}, postulándose la resección del timo como posible factor induktor de alteración inmunológica, aunque los mecanismos que causan este fenómeno no están claros. Presentamos tres nuevos casos de pacientes que cumplieron criterios de la clasificación internacional de 2012 para el diagnóstico de LES tras timectomía.

- Mujer de 26 años diagnosticada en 2009 de MG oculobulbar (estadio IIb según clasificación de Osserman) con electromiograma compatible y positividad para Ac- antirc Ach. En la resonancia magnética (RM) de tórax se obse-