Encefalitis herpética

Es un tipo de encefalitis asociada al virus herpes simplex tipo 1 (VHS-1).

Epidemiología

Se estima que afecta al menos a 1/500.000 individuos por año, sin predilección de sexo.

Un 90% de los adultos están infectados con VHS-1, el cual se disemina entre la población por contacto casual, aunque la mayoría de las personas infectadas nunca llegan a ser sintomáticas.

Sólo un 10 % de los casos de encefalitis herpética se debe a VHS-2, el cual se contagia vía contacto sexual.

Uno de cada 3 casos resultan de una infección primaria por VHS-1, predominando en individuos menores de 18 años, mientras que los otros 2/3 ocurren en personas seropositivas, algunas de las cuales tienen historia de herpes sintomático recurrente.

Aproximadamente 50% de los individuos que desarrollan VHS tienen más de 50 años.

Etiopatogenia

Es causada por transmisión retrógrada del virus desde un lugar periférico, reactivándose y viajando a través de los axones.

El virus permanece en un estado latente en los gánglios del nervio trigémino, y por ciertos factores ambientales y otros mecanismos inmunológicos poco claros ocurre la reactivación de la infección.

El nervio olfatorio pudiese estar involucrado con la encefalitis herpética lo cual puede explicar su afinidad por el lóbulo temporal del cerebro (las ramas del tracto olfatorio viajan por allí).

Anatomía patológica

Predilección por el lóbulo temporal.

Clínica

La mayoría presentan fiebre y en algunos casos, convulsiones así como disminución en el grado de conciencia y un estado mental alterado, mostrando confusión y cambios de personalidad.

Diagnóstico

En la época actual, el gold estándar, es la detección del ADN del virus del herpes simple (HSV) en el líquido cefalorraquídeo por reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Aunque la PCR es una prueba excelente y preferible a la biopsia cerebral, pueden existir falsos negativos poco después de la aparición de la enfermedad.

En ningún caso, se debe de esperar a obtener el diagnóstico por el mal pronóstico que tiene si no se trata de forma rápida con medicación antiviral.

Líquido cefalorraquídeo

Se puede encontrar un aumento en el recuento de glóbulos rojos en el líquido cefalorraquídeo, con niveles de glucosa relativamente normal y sin la presencia de patógenos fúngicos ni bacteriales.

Los anticuerpos HSV no aparecen hasta los 14 días aproximadamente.

TAC

Edema en lóbulos temporales.

La presencia de hemorragia es un signo de mal pronóstico.

Resonancia

A partir de 1987 se demuestra que es más sensible que el TAC (Neils y col., 1987; Schroth y col., 1987).

Puede provocar lesiones cerebrales uni o bilaterales, que suele afectar a los lóbulos temporales medios (es decir, formación del hipocampo, entorrinal y áreas del hipocampo) (Demaerel y col., 1992; Kapur y col., 1994).

Se debe de diferenciar del infarto de arteria cerebral media.

Gammagrafía con tecnecio

EEG

La actividad eléctrica del cerebro cambia según la evolución de la enfermedad, primero se muestran anormalidades en uno de los lóbulos temporales del cerebro, el cual se disemina al otro lóbulo contralateral 7 a 10 días después.

Las imagenes con resonancia o TAC muestran cambios característicos en los lóbulos temporales.

Biopsia cerebral

La utilización de la biopsia cerebral no ha desaparecido del espectro de las herramientas diagnósticas, sigue teniendo un papel relevante en aquellos casos PCR negativos en LCR donde la

evolución clínica no es satisfactoria y existe convicción clínica y paraclínica de estar delante de una encefalitis o de otra afección tratable. En caso de ser necesaria y de ser posible, se prefiere la biopsia a cielo abierto a la esterotáxica, en ese caso la biopsia debe ser analizada por un experimentado neuropatologo utilizando técnicas de histopatología con inmunomarcación e inmunofluorescencia, PCR aplicado al material biópsico, microscopía electrónica y cultivo de la pieza en cuestión.

Se debe de realizar en las primeras 48 h. tras iniciar el tratamiento con antiviral (falsos negativos), en la zona de máxima visualización en resonancia.

Los especímenes deben ser de 10 x 10 x 5 mm de la parte anterior del giro temporal inferior sin coagulación bipolar.

Diagnóstico diferencial

Los tumores cerebrales primarios y metastásicos , incluyendo el glioblastoma , se presentan de forma rara como encefalitis o encefalopatía aguda.

Ginsberg y Compston publicaron que un 1,5 % de pacientes con encefalitis aguda en realidad tenía un tumor cerebral (oligodendroglioma) (Ginsberg y Compston, 1994).

Whitley y col., un 5,3 % tuvieron tumores cerebrales, de los cuales 3 fueron tumores primarios del SNC (2 pacientes con glioblastomas y 1 paciente con linfoma primario del SNC) y 2 metástasis de adenocarcinoma de colon (Whitley y col., 1989).

Rees y Howard publicaron 3 pacientes con gliomas de alto grado que imitan la encefalitis viral aguda. Sugirieron que la biopsia cerebral estereotáctica debe ser considerada en pacientes con masas del lóbulo temporal (Rees y Howard, 1999).

Este hecho puede dar lugar a retrasos en el diagnóstico, y el tratamiento de los pacientes con aumento significativo de la morbilidad y mal pronóstico (Kleffmann y col., 2012; Nam y col., 2011).

La co-ocurrencia de la encefalitis herpética con un glioma maligno es muy rara, pero puede ocurrir durante el tratamiento del glioma. Tanto la radioterapia y la quimio-radioterapia con temozolomida puede inducir la reactivación viral en cuyo caso debe iniciarse inmediatamente el tratamiento antiviral y suspender la quimio-radioterapia (Okada y col., 2013).

Otros virus

Pueden causar síntomas similares, aunque más leves (Human herpesvirus 6, Virus varicela-zóster, Virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus, Coxsackievirus etc.).

Tratamiento

El aciclovir es el tratamiento de elección y se administra en 10 mg / kg cada 8 h durante 21 días.

Las medidas de soporte consisten en el control de la presión intracraneal elevada, y el tratamiento para el edema cerebral.

Antiepilépticos.

Craniectomía descompresiva

La craniectomía descompresiva es probablemente un tratamiento eficaz cuando existe compresión del tronco cerebral (Pérez-Bovet y col., 2012).

Pronóstico

Incluso con la administración precoz de la terapia tras la aparición de la enfermedad, casi dos tercios de los sobrevivientes tienen importantes déficits neurológicos residuales.

La investigación actual está evaluando el valor pronóstico de la detección cuantitativa de PCR de ADN viral en el inicio de la terapia, así como en la terminación de la terapia y la contribución de la terapia antiviral prolongada a la mejora de los resultados neurológicos (Whitley, 2006).

Depende de la edad, el Glasgow Coma score en el momento del inicio del tratamiento y la duración de la enfermedad antes del inicio de la terapia.

Sin tratamiento, la encefalitis provoca una rápida muerte en un 70% de los casos, los sobrevivientes quedan con graves secuelas neurológicas.

Cuando los pacientes son tratados, la encefalitis resulta letal en 1 de cada 3 casos, y causa severas secuelas en la mitad de los sobrevivientes.

Un 20% de los pacientes sólo sufren leves secuelas. Sólo una pequeña parte de la población (2.5%) recuperan completamente la función cerebral.

Cognitivamente, la secuela más común de largo plazo es la amnesia anterógrada (Hokkanen y Launes, 2007).

Raramente, los pacientes tratados pueden sufrir una recidiva dentro de las semanas y meses después.

Bibliografía

Demaerel P, Wilms G, Robberecht W, et al. MRI of herpes simplex encephalitis. Neuroradiology 1992;34(6):490–493.

Ginsberg L, Compston DA. Acute encephalopathy : diagnosis and outcome in patients at a regional neurological unit. Q J Med. 1994;87:169–180.

Hokkanen L, Launes J. Neuropsychological sequelae of acute-onset sporadic viral encephalitis. Neuropsychol Rehabil 2007;17(4-5):450–477.

Kapur N, Barker S, Burrows EH, et al. Herpes simplex encephalitis: long term magnetic resonance imaging and neuropsychological profile. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57(11):1334–1342.

Kleffmann, J, C Roth, M Hügens-Penzel, W Deinsberger, and A Ferbert. 2012. “[Mimikry of herpes

encephalitis by glioblastoma multiforme].” Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie 80 (3) (March): 162–166. doi:10.1055/s-0031-1281962.

Nam, Tai-Seung, Kang-Ho Choi, Myeong-Kyu Kim, and Ki-Hyun Cho. 2011. “Glioblastoma Mimicking Herpes Simplex Encephalitis.” Journal of Korean Neurosurgical Society 50 (2) (August): 119–122. doi:10.3340/jkns.2011.50.2.119.

Neils, E W, R Lukin, T A Tomsick, and J M Tew. 1987. “Magnetic Resonance Imaging and Computerized Tomography Scanning of Herpes Simplex Encephalitis. Report of Two Cases.” Journal of Neurosurgery 67 (4) (October): 592–594. doi:10.3171/jns.1987.67.4.0592.

Okada, Masaki, Keisuke Miyake, Aya Shinomiya, Nobuyuki Kawai, and Takashi Tamiya. 2013. “Relapse of Herpes Encephalitis Induced by Temozolomide-based Chemoradiation in a Patient with Malignant Glioma.” Journal of Neurosurgery 118 (2) (February): 258–263. doi:10.3171/2012.9.JNS12177.

Pérez-Bovet, Jordi, Roser Garcia-Armengol, Maria Buxó-Pujolràs, Nadia Lorite-Díaz, Yislenz Narváez-Martínez, José Luis Caro-Cardera, Jordi Rimbau-Muñoz, M Carme Joly-Torta, Marina Castellví-Joan, and Secundino Martín-Ferrer. 2012. “Decompressive Craniectomy for Encephalitis with Brain Herniation: Case Report and Review of the Literature.” Acta Neurochirurgica 154 (9) (September): 1717–1724. doi:10.1007/s00701-012-1323-3.

Rees JH, Howard RS. High-grade glioma mimicking acute viral encephalitis-three case reports. Postgrad Med J. 1999;75:727–730.

Schroth, G, J Gawehn, A Thron, A Vallbracht, and K Voigt. 1987. “Early Diagnosis of Herpes Simplex Encephalitis by MRI.” Neurology 37 (2) (February): 179–183.

Whitley RJ, Cobbs CG, Alford CA, Jr, Soong SJ, Hirsch MS, Connor JD, et al. NIAD Collaborative Antiviral Study Group. Diseases that mimic herpes simplex encephalitis. Diagnosis, presentation, and outcome. JAMA. 1989;262:234–239.

Whitley, Richard J. 2006. “Herpes Simplex Encephalitis: Adolescents and Adults.” Antiviral Research 71 (2-3) (September): 141–148. doi:10.1016/j.antiviral.2006.04.002.

From:
http://neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:
http://neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=encefalitis_herpetica

Last update: **2019/09/26 22:20**