

Paciente con cuadro agudo de convulsiones y coma

A. Estremera, H. Sarasibar, G. Amengual, M. A. Jaume¹

Servicio de Radiología. Hospital Son Llàtzer. Palma
1- C. S. Arquitecte Bennàssar. Palma

Palabras clave: Virus herpes simple, Encefalitis, Tomografía Computarizada (TC), Resonancia Magnética (RM)
Key words: Herpes simplex virus. Encephalitis. Computed tomography (CT). Magnetic resonance (MR).

Caso clínico

Paciente varón de 76 años previamente diagnosticado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) severa, sin otros antecedentes de interés, que acude al Servicio de Urgencias por empeoramiento de su disnea habitual. Desde hace una semana, presenta un cuadro de tos, expectoración y sensación de distermia. Se comprueba la presencia de fiebre (38°C) y empeoramiento respecto a gasometrías de control, por lo que el paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Durante su estancia en la UCI, la evolución es tórpida, con moderado trabajo respiratorio, retención de dióxido de carbono y discreta desorientación en algunos momentos, sin focalidad, tratándose por ello como traqueobronquitis; posteriormente aparece una condensación neumónica en el lóbulo inferior derecho, lo que finalmente obliga a ventilar al paciente mediante intubación orotraqueal. En esta situación (paciente sedado e intubado) aparecen convulsiones de repetición, por lo que se realiza tomografía com-

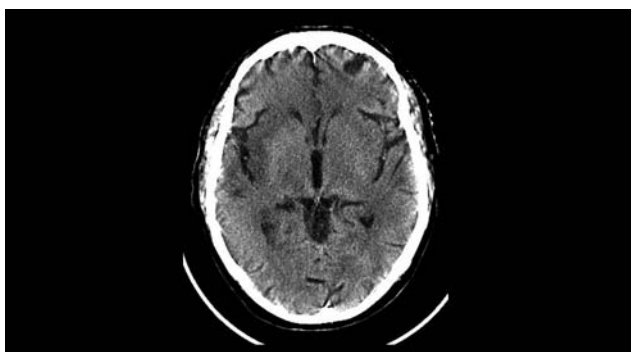


Fig. 1.- TC craneal sin contraste inicial. Se trata de un estudio parcialmente artefactado por movimiento (paciente desorientado), en el que se observa leve disminución de la atenuación en la ínsula y lóbulo temporal derechos () sin afectación de ganglios basales, que se orientó como lesión isquémica en territorio de arteria cerebral media derecha.*

putarizada (TC) craneal, que inicialmente se orientó como posible infarto hiperagudo en territorio de arteria cerebral media derecha (Fig. 1).

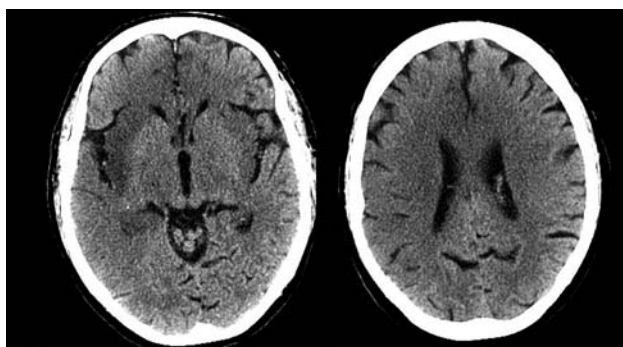


Fig. 2.- TC craneal sin contraste de control. En un corte a nivel de los ganglios basales (a) se observa disminución de la atenuación en el córtex insular bilateral (), parénquima frontal bilateral (flechas) y el hipocampo derecho (flecha abierta). En un corte superior (b) se observa afectación del parénquima frontal derecho, incluido el giro cingular (doble flecha).*

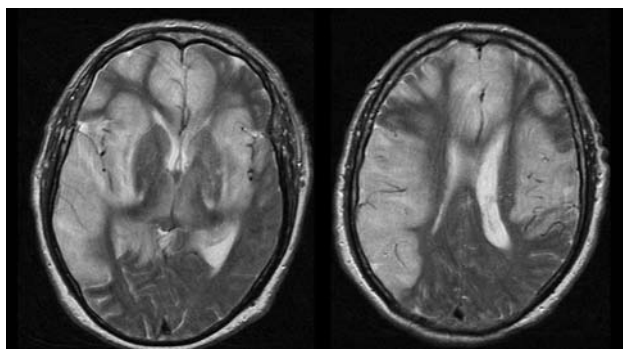


Fig. 3.- RM craneal sin contraste. La secuencia FSE potenciada en T2 en plano axial (a y b) muestra marcada hiperintensidad de señal en córtex y sustancia blanca subcortical, afectando de manera bilateral asimétrica a las estructuras del sistema límbico (ínsula, lóbulos temporales, hipocampos, parénquima frontobasal y giro cingular) y al parénquima de las convexidades; los ganglios basales se encuentran preservados. Se observa efecto masa con obliteración de los surcos y compresión del sistema ventricular.

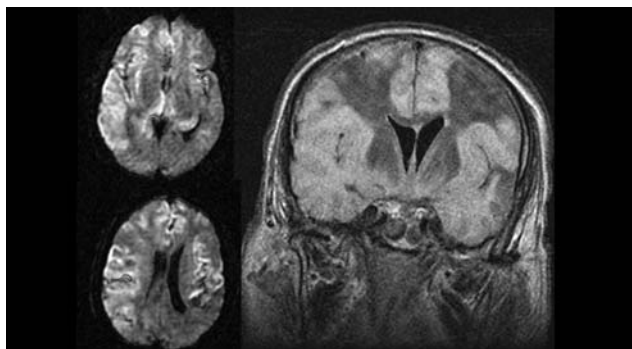


Fig. 4.- RM craneal sin contraste. La secuencia potenciada en difusión (a y b) muestra discreta hiperintensidad de señal en las áreas afectadas que traduce restricción a la difusión del agua. La secuencia coronal FLAIR (c) es una secuencia potenciada en T2 que anula la señal del agua; en ella son muy evidentes las áreas de parénquima afectado por la infección, que presentan marcado aumento de la señal.

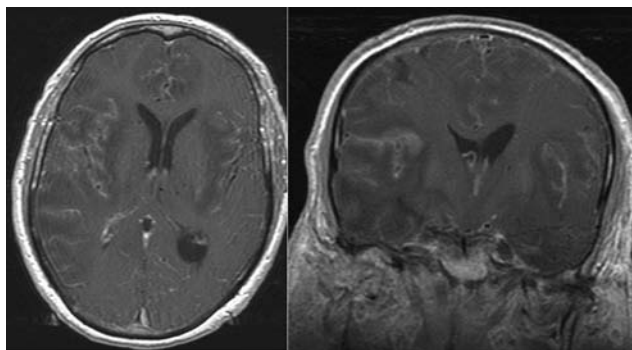


Fig. 5.- RM craneal con contraste. Secuencia SE potenciada en T1 en plano axial (a) y coronal (b) tras la administración de gadolinio intravenoso, en la que se observa realce meníngeo y cortical, más evidente en córtex perisilviano derecho (*).

En las horas siguientes, el estado del paciente empeora, con convulsiones de difícil control, por lo que se realiza nueva TC craneal (Fig. 2), punción. A pesar de recibir tratamiento específico, el paciente se mantiene en estado de coma con Glasgow en descenso hasta hacerse de 3-4; una vez desaparecidas las convulsiones y tras la retirada progresiva de los anti-convulsivantes, persiste el coma y finalmente el paciente fallece.

Diagnóstico

Encefalitis por herpes virus.

Comentario

El virus herpes simple es la causa más común de encefalitis esporádica mortal. Mientras que el tipo 2

es el responsable de la infección en periodo neonatal, el tipo 1 es la causa de la encefalitis necrotizante fulminante que se puede ver en niños y adultos. Su incidencia es de uno a tres casos por millón.

El cuadro clínico es el de una confusión y desorientación de inicio agudo, seguido rápidamente por estupor y coma. Son formas comunes de presentación las crisis epilépticas, la fiebre y la cefalea, con o sin pródromos viral. Menos frecuente es la aparición de focalidad neurológica como parálisis de nervios craneales. Los pacientes son generalmente inmunocompetentes. Aunque un diagnóstico rápido y el tratamiento precoz con antivirales pueden disminuir la mortalidad y mejorar el pronóstico, la mortalidad de la encefalitis herpética puede llegar al 50-70%.

Los hallazgos patológicos son clásicos: el virus afecta de forma asimétrica los lóbulos temporales, ínsula, región orbitofrontal y circunvolución del cíngulo. Aproximadamente un tercio de los casos se debe a primoinfección por el virus (generalmente en pacientes menores de 18 años) mientras que los otros dos tercios son el resultado de la reactivación del virus latente en el ganglio del nervio trigémino. El virus reactivado se extiende a lo largo de las fibras del trigémino (que inerva las meninges de la fosa craneal anterior y media) y produce una meningoencefalitis linfocitaria con marcada necrosis y cambios hemorrágicos, que condiciona la pérdida de elementos neuronales y gliales. En casos no tratados, si el paciente sobrevive, se observan cambios de atrofia quística. El diagnóstico de laboratorio se basa en la reacción en cadena de polimerasa para herpes virus en líquido cefalorraquídeo.

La TC sin contraste puede ser inicialmente normal; los primeros hallazgos se pueden ver a los tres días del comienzo de los síntomas y consisten en disminución de la atenuación del parénquima y leve efecto masa en la porción medial de los lóbulos temporales e ínsula; posteriormente pueden observarse cambios hemorrágicos. Tras la administración de contraste iodado puede aparecer realce parcheado o giriforme en los lóbulos temporales como hallazgo tardío.

Los estudios de RM pueden mostrar hallazgos precoces a los dos días del inicio del cuadro. En las secuencias ponderadas en T1 se puede observar disminución de la intensidad de señal con pérdida de la diferenciación sustancia blanca-gris y efecto masa. Las secuencias potenciadas en DP y en T2 muestran aumento de la señal en la corteza y en la sustancia blanca subcortical. La secuencia de eco de gradiente

T2 puede mostrar cambios hemorrágicos en la fase subaguda y la de difusión mostrar áreas de hiperintensidad de señal por restricción a la difusión del agua. En las secuencias con contraste puede observarse realce parcheado precoz, realce giriforme generalmente una semana tras el inicio de los síntomas y, ocasionalmente, realce meníngeo. El diagnóstico diferencial por imagen incluye la isquemia, la neoplasia infiltrante, el estatus epiléptico, la encefalitis límbica y otras encefalitis. Las lesiones isquémicas afectan a un único territorio vascular y se presentan con focalidad neurológica aguda. La afectación tumoral, sin embargo, suele presentar un curso más indolente. El estatus epiléptico puede causar cambios en la intensidad de señal y realce. La encefalitis límbica puede ser indistinguible por imagen pero el cuadro clínico es subagudo y los test para herpes simple son negativos; se asocia a un tumor primario, generalmente de pulmón.

La clave diagnóstica en los estudios de imagen es la distribución de los hallazgos, con afectación preferente de las estructuras del sistema límbico (lóbulo temporal, ínsula, área subfrontal y giro cingulado)

aunque también se pueden afectar la convexidad cerebral y el córtex occipital posterior. Típicamente la enfermedad es bilateral pero asimétrica y generalmente no se observa afectación de los ganglios basales. La correlación con los datos clínicos es fundamental.

Bibliografía

- 1.- Grossman RI, Yousem DM. The Requisites: Neuroradiology. Philadelphia: Mosby. Second Edition; 2003. p 288-290.
- 2.- Demaerel P, Wilms G, Robberecht W et al. MRI of herpes simplex encephalitis. *Neuroradiology* 1992;34:490-493.
- 3.- Küker W et al. Diffusion-weighted MRI in herpes simplex encephalitis. *Neuroradiology* 2004; 46:122-5.
- 4.- Tsuchiya K et al. Diffusion-weighted MR imaging of encephalitis. *AJR* 1999; 173:1097-1099.
- 5.- Osborn AG et al. Diagnostic Imaging: Brain. Philadelphia : Saunders . First Edition; 2005. p 34-37.

