

Fiebre y convulsiones en lactante de 4 meses

M.J. Carbonero Celis^a, C. Cuadrado Caballero^a, M.C. Gómez Sánchez^b
y J. González-Hachero^a

Servicios de ^aPediatría y ^bMicrobiología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.

CASO CLÍNICO

Lactante de 4 meses de edad que presenta cuadro de fiebre con temperatura máxima de 39 °C, síntomas catarrales, irritabilidad y vómitos de contenido alimentario de 2 días de evolución, tratado con antitérmicos y domperidona, que en la última hora ha presentado un episodio de desviación lateral de la mirada, y desconexión con el medio con clonías de la mano derecha, de aproximadamente 30 s de duración.

No presentaba antecedentes familiares de interés. En cuanto a los antecedentes personales destacan embarazo, infección del tracto urinario en el segundo trimestre; estreptococo grupo B positivo con profilaxis completa preparto; parto eutócico a las 40 semanas; meconio intra-parto; e ictericia que precisó fototerapia. Vacuna de los 4 meses 4 días antes de su ingreso. Lactancia artificial.

Exploración física

Aceptable estado general. Temperatura axilar: 38,9 °C. Peso: 7,5 kg (percentil 75). Longitud: 67 cm (percentil 97). Glasgow 14. Bien hidratado y perfundido. Fontanela normotensa de 1 cm de diámetro. Orofaringe hiperémica. Auscultación cardiorrespiratoria (ACR): normal. Abdomen: normal. Reflejos osteotendinosos exaltados y pérdida de fuerza del miembro superior derecho. Signos meníngeos negativos.

Exámenes complementarios

Hemograma: hemoglobina: 13 g/dl; hematocrito: 37%; leucocitos: 7.100 (N: 57,7%; L: 27,8%; M: 12,1%; E: 0,1%; B: 2,3%); plaquetas: 390.000/mm³.

Bioquímica: glucosa: 153 mg/dl; sodio: 139 mEq/l; potasio: 4,5 mEq/l; urea: 17 mg/dl; creatinina: 0,2 mg/dl; calcio: 10,5 mg/dl; proteínas totales: 6,4 g/dl.

Gasometría: normal.

Proteína C reactiva (PCR): 32,7 mg/l.

Sedimento de orina y urocultivo: negativo.

Hemocultivos seriados: negativos.

Líquido cefalorraquídeo (LCR): aspecto ligeramente turbio y normotenso. Glucosa: 63 mg/dl; proteínas: 281 mg/dl. Pandy positivo. Cloruros: 125 mEq/l. Celularidad: 2.220 con un 95% de polimorfonucleares. Tinción de Gram: negativa.

Se realiza el diagnóstico clínico de meningocelitis bacteriana debido a un germen desconocido y se inicia el tratamiento con dexametasona y cefotaxima a 200 mg/kg/día.

A las 30 h de su ingreso presenta una temperatura de 37,5 °C, se inician clonías del miembro superior derecho y desconexión con el medio, de 35 min de duración, que precisó tratamiento con diazepam, fenitoína y midazolam. Se realiza tomografía computarizada (TC) craneal previa a una segunda punción lumbar, dada la desfavorable evolución que presentaba el paciente, con los siguientes resultados:

TC craneal: área de hipodensidad heterogénea en el lóbulo temporal derecho, compatible con área de cerebritis. Celdas mastoideas bien ventiladas.

Prominencia de surcos y discreto aumento de los espacios subaracnoideos. No hay foco de hemorragia (fig. 1).

LCR: aspecto claro e hipertenso. Glucosa: 66,39 mg/dl; proteínas 124 mg/dl. Pandy positivo. Celularidad: 1.600 células con un 60% de mononucleares. Tinción de Gram: negativa.

Se solicitan cultivo y reacción en cadena de la polimerasa a enterovirus y virus del herpes simple tipos 1 y 2.

Se realiza una primera resonancia magnética (RM) cerebral a las 48 h, que se repite a los 7 días de evolución, en las cuales no se aprecian lesiones parenquimatosas, ni áreas de edema ni de hemorragia (fig. 2).

Se realiza un electroencefalograma (EEG) en vigilia (ojos cerrados), en el que se aprecia una actividad fun-

Correspondencia: Dra. M.J. Carbonero Celis.
Avda. Ramón de Carranza, 8, 2º A. 41011 Sevilla. España.
Correo electrónico: mjcarbonero@supercable.es

Recibido en agosto de 2006.

Aceptado para su publicación en junio de 2008.

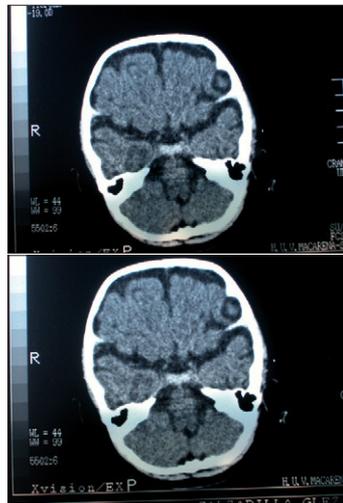


Figura 1. TC craneal.

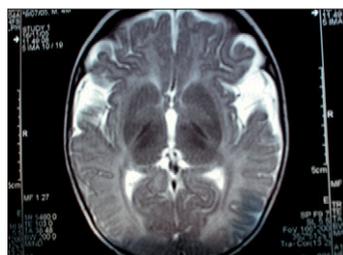


Figura 2. RM cerebral.

damental enlentecida y con aumento del componente lento de fondo.

Se decide asociar al tratamiento aciclovir a 30 mg/kg/día, hasta la llegada de la PCR a virus en el LCR. A los 7 días de evolución se suprime el tratamiento con fenitoína y se inicia el tratamiento con oxcarbazepina.

La PCR en el LCR fue positiva para virus del herpes tipo 1.

PREGUNTA

¿Cuál es su diagnóstico?

MENINGOENCEFALITIS POR VIRUS DEL HERPES TIPO 1

La meningoencefalitis herpética (MEH) es la causa más frecuente y grave de encefalitis esporádica aguda. El riesgo de mortalidad sin tratamiento precoz es del 70%, y sólo un tercio de los pacientes retornan a una función neurológica normal. Por lo tanto, es fundamental sospecharla y tratarla de forma precoz.

La presentación clásica es de encefalopatía febril aguda asociada a alteración del nivel de conciencia, trastorno del comportamiento y signos neurológicos focales; ocurre en el 80% de los casos. El hemograma es inespecífico. El LCR es claro, con una pleocitosis de 10 a 500 células/mm³, con predominio de mononucleares, aunque en un principio pueden ser polimorfonucleares. Las proteínas están ele-

vadas (50-150 mg/dl). La concentración de glucosa es normal, con un ratio de LCR/sangre de 0,60.

El cuadro clínico inicial, así como el aspecto turbio y la pleocitosis con predominio de polimorfonucleares, la hiperproteíorraquia y la hipoglicorraquia del primer LCR de nuestro paciente son datos que orientan más a una etiología bacteriana, lo que nos confirma la dificultad diagnóstica de la MEH en nuestro paciente y la inespecificidad en ocasiones del LCR.

Las técnicas para el diagnóstico de MEH más aceptadas en la actualidad son la determinación del ADN viral mediante la técnica de la PCR en LCR y la RM cerebral, siempre dependiendo de la disponibilidad en cada hospital.

Desde su introducción a principios de los años noventa, el uso de la PCR del virus del herpes en el LCR es la técnica de elección, por su especificidad y sensibilidad del 92 y 91%, respectivamente, y por la rapidez de la técnica. La biopsia cerebral, actualmente en desuso, se reserva para casos con mala respuesta al tratamiento.

La RM cerebral puede demostrar alteraciones desde las primeras horas de la infección, aunque el patrón no es patognomónico y varía según las fases de la enfermedad. Aproximadamente en un 10% de los casos presentan anomalías en el lóbulo temporal.

El EEG nos aporta una información diagnóstica limitada, tiene una sensibilidad del 84%, pero una especificidad del 32,5%. Suele presentar una actividad de ondas lentas durante los primeros 5 a 7 días de la enfermedad, seguido de paroxismos o complejos trifásicos de predominio temporal.

Resumiendo, en la MEH es fundamental un diagnóstico clínico de sospecha (fiebre, alteración de la conciencia, focalidad neurológica y convulsiones) y un tratamiento precoz con aciclovir intravenoso, mientras se realizan las pruebas de diagnóstico específico. En nuestro caso se inició el tratamiento a las 30 h del inicio del cuadro, lo que pudo influir en la buena evolución de la enfermedad, con la dosis mínima recomendada (10 mg/kg/8 h). Según la casuística mundial, el tratamiento es altamente eficaz cuando se instaura en los primeros 3 días de enfermedad y debe mantenerse entre 14 y 21 días para evitar recidivas.

La evolución fue favorable y sin secuelas neurológicas. El paciente fue dado de alta a los 25 días de evolución con tratamiento con oxcarbazepina en pauta de retirada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Luzondo RJ, Andrade E, Alfonso I, Papazian O. Tratamiento de las encefalitis herpéticas en niños. *Rev Neurol.* 2006;42 Supl 3:103-7.
2. Fica A, Pérez C, Reyes P, Gallardo S, Calvo X, Salinas AM. Encefalitis herpética. Serie clínica de 15 casos confirmados por reacción en cadena de polimerasa. *Rev Chil Infect.* 2005;22: 38-46.

3. García- Bardeci D, Pena MJ, Suárez-Bordón P, Aladro Y, Pérez-González C, Lafarga B. Utilidad de la reacción en cadena de la polimerasa en el diagnóstico en las infecciones herpéticas del sistema nervioso. *Enf Infecc Microbiol Clin*. 2004;22: 150-5.
4. Monteiro JP, Fonseca MJ. Encefalitis herpética en la edad pediátrica: un diagnóstico que no hay que olvidar. *Rev Neurol*. 2002;34:343-8.
5. Tyler KL. Herpes simplex virus infections of the central nervous system: encephalitis and meningitis, including Mollaret's. *Herpes*. 2004;11 Suppl 2:57A-64A.
6. García-Barragán N, Rodríguez-Espinós N, Fernández-Ruiz LC, Masjuan J. Encefalitis herpética de presentación atípica. *Rev Neurol*. 2000;30:441-4.
7. Whitley RJ, Kimberlin DW. Herpes simplex: encephalitis in children and adolescents. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2005; 16:17-23.
8. Mellado P, López M. Encefalitis herpética. *Cuaderno de Neurología*. 2002;26:30-4.
9. De Carlos Vicente JC. Encefalitis y encefalopatías agudas. En: Ruza F, editor. *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. Madrid: Norma-Capitel; 2003. p. 1668-78.
10. Rey Galán C, Concha Torre JA. Encefalitis. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid; Ergón; 2007. p. 484-9.