

Meningoencefalitis en el curso de un herpes zóster facial

Meningoencephalitis in the course of a herpes zoster facialis

Dr. Esteban Álvarez Serrano; Dr. Eugenio Casola Crespo; Dr. Fidel Rivero Fernández; Dr. Lisandro Vilas Martínez

Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camagüey.

RESUMEN

La infección por el virus varicela zóster como causa de meningoencefalitis es infrecuente, especialmente si el paciente es inmunocompetente. Se presenta un caso de paciente mestizo, de 42 años, profesor de Educación Física, con cuadro de herpes zóster facial, con intenso dolor, lesiones eritematosas con vesículas que afectan la parte izquierda de la nariz, párpado y ojo izquierdo, así como la hemifrente del mismo lado, fiebre de 39-40°C, desorientación, rigidez de nuca, vómitos intensos en proyectil. Se realiza punción lumbar, la cual resulta francamente patológica. Se impone tratamiento con Aciclovir, Inmunomoduladores, Neuroprotectores y Vitaminoterapia, se obtiene resolución del cuadro neurológico, dermatológico y oftalmológico. Se comenta el cuadro clínico, su diagnóstico y se revisa la literatura.

DeCS: meningoencefalitis; herpes zóster

ABSTRACT

The infection by the varicella-zoster virus as cause of meningoencephalitis is infrequent, especially if the patient is immunocompetent. A case of a 42 years-old, mixed race patient is presented, Physical Education professor, with a picture of herpes zoster facialis, intense pain, erythematous lesions with vesicles that affect the left side of the nose, eyelid and left eye, as well as the hemiforhead of the same side, fever about 39-40°C, disorientation, inflexibility of the nape, intense projectile vomitings. Lumbar puncture is carried out, which turns out to be pathological. Treatment with acyclovir, immunomodulators, neuroprotectors and vitaminotherapy, is imposed, resolution of the dermatological, neurological and ophthalmological picture, was obtained. The clinical chart, and its diagnosis is commented and the literature is revised.

DeCS: meningoencephalitis; herpes zoster

INTRODUCCIÓN

El síndrome neurológico infeccioso constituye un capítulo importante y debe considerarse una emergencia médica que requiere habilidad diagnóstica y terapéutica.

Su mortalidad, aproximadamente del 30 % ha cambiado poco en los últimos 30 años. Para disminuir aún más la tasa de muerte, se requiere de un diagnóstico precoz, determinación más rápida de los agentes etiológicos probables, rápida medicación de la terapéutica, reconocimiento más rápido de los síndromes de meningitis aséptica que requieren antimicrobianos y un diagnóstico y tratamiento precoz de las complicaciones.^{1, 2}

En la meningitis bacteriana el foco inmediato del microorganismo invasor con frecuencia es la flora bacteriana que coloniza la nasofaringe. El mayor riesgo de desarrollar meningoencefalitis lo tienen los individuos recientemente colonizados. Aproximadamente el 25 % de las personas sanas adquieren nuevas cepas de *S. Pneumoniae* cada año y el 6 % adquiere nuevas cepas de *N. meningitidis*.^{3, 4}

La dispersión de estos patógenos meníngeos requiere de un contacto estrecho. La adquisición de estos microorganismos habitualmente resulta de un estado de portador asintomático que puede, a su vez, diseminarlos.^{5, 6}

En el caso que nos ocupa se plantea que en la meningoencefalitis viral, los agentes etiológicos pueden llegar al sistema nervioso central a través de uno o más de los siguientes mecanismos:

- 1-Pasajes neurales
- 2- Tracto olfatorio.
- 3- Torrente sanguíneo.

En este caso específico se trata de la familia de los herpes virus donde tenemos ^{7, 8}

- 1-Herpes Virus 1 y 2.
- 2-Varicela zóster.
- 3-Virus de Epstein Bar.
- 4- Citomegalovirus.

Dentro de las causas de las meningoencefalitis no es muy común el virus varicela zóster, por lo que nos sentimos motivados a presentar este caso.

Reporte del caso

Paciente masculino, mestizo, de 42 años de edad, con historia de dos procesos respiratorios en el año anterior, uno en agosto y otro en diciembre del 2005, en esta ocasión fue traído al puesto de guardia con cuadro de cinco días de evolución caracterizado por malestar general, decaimiento, ardor de garganta, fotofobia, fiebre que se hizo más intensa con el de cursar de los días, cefalea intensa universal, vómitos intensos que lo llevaron a la deshidratación, desorientación en tiempo, espacio y persona. Además de lesiones eritematovesicular que afecta la hemifrente izquierda, párpado, ojo y nariz, típico de un herpes zóster facial. Se decidió su ingreso para mejor estudio y tratamiento (1/05/2006).

Examen físico:

Mucosas: secas y normocoloreadas.

TCS: No infiltrado.

Aparato respiratorio: murmullo vesicular disminuido en base y tercio medio del pulmón izquierdo. Frecuencia respiratoria 24 x min.

Aparato cardiovascular: tonos taquicárdicos, no roce, no soplo. T.A: 110/70 mmhg.

F.C.: 120 x min.

Abdomen: depresible, no visceromegalia.

Neurológico: Vigil, no focal, pupilas isocóricas y reactivas. Desorientado en tiempo, espacio y persona, algo agitado. Rigidez de nuca XXXX.

Fascia: Lesiones eritematovesiculares en hemifrente izquierda, párpado y fosa nasal izquierda.

Exámenes de laboratorio (1/05/06)

Hb128g/l Leucos15.2 /109/l Poli 0.58 Linfo 0.41 Monocitos 0.01 Creatinina 71mm/l Glicemia 5.2mm/l

Líquido Cefalorraquídeo: Aspecto:Turbio Celulas:44/109/l Glicemia:1.2mml/l

Pandy: Positivo:XXX Proteínas:1 .43g/l

Tensión Gram: No crecimiento de gérmenes.

Prueba de Látex: negativos para Streptococcus Pneumoniae, Hemophilus Influenzae Neisseria Meningitides y Streptococcus B.

Rayos X de Torax (1/05/06)Área cardiaca en limites normales. Reforzamiento de la trama broncovascular con moteado inflamatorio a nivel del lóbulo medio e inferior del pulmón izquierdo.

Rayos X de tórax (4/05/06) resolución del cuadro pulmonar con borramiento de las lesiones inflamatorias.

Electroencefalograma: mostró potenciales irritativos en región anterior y media derecha

VIH, VDRL: No reactivos.

Otros exámenes

Test de roseta espontánea 2.7x109/l VN= 1.41-2.41x109/l

Fagocitosis 58 % VN=28-54 %

Proteínas totales 60.6 g/U VN=60-80 g/U

Inmunocomplejos

circulantes 0.035 VN=inferior a 0.130

Tabla 1. Resumen del examen del líquido cefalorraquídeo

LCR	01-05-06	05-05-06	10-05-06	14-05-06
Aspecto	turbio	ligeramente turbio	transparente	transparente
PANDY	+++	+++	_____	_____
Células	100 X 106/l	46 X106/l	5 X 106/l	_____
Glicemia	2.8ML/L	2.2 ML/L	2.0 ML/l	1.8 ML/L
Proteínas	4.1 G/ L	1.4 G/ L	0.6 G/L	0.4 G/L
Tinsión de tinta China	(---)	(---)	(--)	(--)
Tinsión gram	sin germen	sin germen	sin germen	sin germen
Cultivo bacteriológico	negativo	negativo	negativo	negativo
Cultivo micológico	negativo	negativo	negativo	negativo
Cultivo BAAR	negativo	negativo	negativo	negativo
Latex	negativo	negativo	negativo	negativo

Con estos elementos en el orden clínico y de laboratorio se interpreta como una meningoencefalitis en el curso de un herpes zóster facial (Fig.1).



Fig.1. Herpes zóster facial.

Se decidió iniciar tratamiento con Aciclovir por vía parenteral a la dosis de 10mg/kg/dosis

Cada 8 h. Rocephin 2g E.V. cada 12 h. Fenitoina 100 mg E.V. cada 8 h.

Manitol al 20 % a la dosis de 0.25 g/kg/dosis cada 4 h, estos dos últimos por cinco días. Además de Intaglovin en bulbos de 2,5g a razón de 200mg/kg/día durante cinco días vitaminoterapia del Complejo B por vía I.M. y localmente en el ojo afecto

Aciclovir en ungüento. Leuferon colirio una gota c/6 horas. Además fomentos fríos de suero salino fisiológico al 0,9 % durante 5 min cada 2 h.

Con la terapéutica impuesta ya a las 72 horas existía una mejoría evidente en el orden neurológico, el cuadro de agitación, así como la desorientación desaparecieron.

El edema facial y las lesiones del rostro en 10 días tuvieron una franca mejoría (Fig. 2).



Fig. 2. Imagen donde se observa mejoría del edema facial y otras lesiones del rostro.

A los tres días de aparición del cuadro clínico presentó una parálisis facial que una vez resuelta la fase aguda mejoró hasta desaparecer sin dejar secuelas. El paciente fue egresado el 15-05-06 con una evolución favorable.

DISCUSIÓN

El virus varicela zóster es el responsable de la enfermedad exantemática que se presenta en la infancia, caracterizada por un cuadro febril con lesiones cutáneas con vesículas en diferentes estadios que se extiende por toda la dermis, acompañada de prurito intenso.^{9, 10} En ocasiones cuando no se ha inmunizado al paciente, un individuo adulto puede afectarse y el cuadro es más intenso que en el infante, con secuelas cutáneas severas.^{11, 12} Otra forma de presentación de este virus no menos frecuente en los adolescentes, adultos y ancianos es el herpes-zóster que cursa con un cuadro caracterizado por el dolor intenso con sensación quemante que algunos autores se refieren a este como fuego sagrado que habitualmente sigue el trayecto de un nervio y se acompaña de lesiones cutáneas eritematovesiculares, es más frecuente como forma de presentación en el tórax,

espalda, abdomen y menos frecuente en la cara con afectación oftálmica.¹³⁻¹⁵ La encefalomiелitis postinfecciosa es una enfermedad inflamatoria autoinmune que lesiona la sustancia blanca del sistema nervioso central la cual aparece pocos días después de los síntomas sistémicos de una infección, habitualmente vírica. Representan entre el 10 y el 15 % de las encefalomiелitis en los Estados Unidos.¹⁶¹⁷ En el caso que nos ocupa es provocada por el herpes virus del tipo varicela-zóster, aunque existen reportes también en casos como sarampión, rubéola y el virus de Epstein-Barr.^{18,19} Su frecuencia e incidencia es influida por el grado de inmunización de la población, aunque se han observado casos idénticos secundarios a la vacunación.²⁰

En este caso el cuadro de meningoencefalitis estuvo presidido de un herpes-zóster facial con afectación oftálmica (cinco días antes). Además acompañado de un proceso infeccioso de las vías respiratorias. El pronóstico es muy variado y depende del tipo de agente etiológico, la edad del paciente, el estado inmunitario y la aplicación de un diagnóstico precoz con una terapéutica enérgica y específica.^{20, 21} Establecer el diagnóstico de meningoencefalitis nos lleva a definir su causa y en cualquier caso es útil diferenciar la viral de la bacteriana.²¹ Tener en cuenta los datos epidemiológicos, estación del año, enfermedades prevalentes en el área, actividades a las que se dedica, historia de viajes recientes a alguna zona con enfermedades endémicas, contactos con animales domésticos o no, ayudan al diagnóstico y el hecho de establecer una terapéutica adecuada y rápida ayudan espectacularmente a disminuir la morbimortalidad de estas enfermedades.^{22, 23}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martín A. Lenner. Infecciones con virus del Herpes Simple. Harrison H. Medicina Interna. 8a Ed. en Español. 11a en Inglés. Ciudad México, 2000. p. 1205-10.
2. David A. Katzenstein M, Colin J. Herpes Virus. Jay H. Stein. Medicina Interna. Tomo I. Vol. I. 4a Ed. en Español. Barcelona. España, 2000. p. 1667-74.
3. Beretó A, Gómez E, Rubio P, Sobrino R, Esparza A, Gil M, et al. Modificaciones del patrón EEG periódico de encefalitis tratadas con Aciclovir. Rev Neurol 1996;24:829-32.
4. Campistol J, Cambra FJ, Guitet M. Acute disseminate encephalomyelitis in childhood, Report of 10 cases. Rev Neurol 2001;32:409-13.
5. Center for Disease Control and Prevention. Information on Arboviral Encephalitis. Julio 2001.

6. Griffin JE, Dolin R, editors. Enfermedades Infecciosas: Principios y práctica (5a. ed) Nueva Cork Churchill Livingstone, 2000. p. 1009-15.
7. Gudol F, Rufi G, Fernandez P, Graus F, Gatell J M, Miró J M. Infecciones del Sistema Nervioso Central y complicaciones neurológicas del S.I.D.A. En Farreras P, Ruzman C, editores. Medicina Interna 14a ed. Madrid : Harcourt, 2000. p. 1612-28.
8. Hinson VK, Tyor WR. Updates on viral encephalitis. Curr Opin Neurol 2001;14:369-74.
9. Huang CC, Liu CC, Chan YC, Chen CY, Wang ST, Yeh TF. Neurologic Complication in Children with Enterovirus 71 infection. N Engl J Med 1999;341:936-42.
10. Ho M, Chen ER, Hsu KH, Twu SJ, Chen KT, Tsai SF, et al. The Taiwan Enterovirus Epidemic Working Group. An Epidemic of Enterovirus 71 Infection in Taiwan. N Engl J Med 1999;341:929-35.
11. Hung KL, Liao HT, Tsai ML. The spectrum of post infections encephalomyelitis. Brain Dev 2001;23:42-5.
12. Johnson RT. Acute Encephalitis. Clin Infect Dis 2000;23:219-26.
13. Johnson RT. Viral Infections of the nervous System 2a. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven 2001.
14. Kindelan JM, Cañadillas I, Cano A, de la Torre J. Encefalitis aguda en pacientes no inmunodeprimidos. Aspectos etiológicos clínicos y Diagnóstico. Medicina 2002;7(75):3471-5.
15. Lakeman FD, Whitte RS. Diagnosis of herpes simplex encephalitis: application of polymerase chain reaction to cerebrospinal fluid from biopsy patients and correlation with disease. J Infect Dis 2002;171:857-63.
16. Muñoz Almagro C, González Cuevas A, Cambra FJ, Joncosa T, Mira A, Latorre C. Diagnóstico rápido de la meningoencefalitis Herpética por PCR. Enferm Infecc Microbiol Clin 2002;20:110-2.
17. Hung KL, Liao HT. Postinfections encephalomyelitis: etiologic and diagnostic trends. J Child Neurol 2000;15:666-70.
18. Murcia J, Merino E, Boix V, Postilla J. Tratamiento prolongado de la encefalitis herpética con Aciclovir, el papel de la reacción en cadena de la polimerasa en el líquido cefalorraquídeo. Med Clin 2002;118:512.
19. Nash D, Mostashari F, Fine A, Miller J, O'Leary D, Murray K, et al. The 2000 West Nile Virus infection in the New York City Area in 2000. N. Engl J Med 2001;344:1807-14.
20. Schmvtahard E. Infections of the CNS with special emphasis on herpes simplex infections. Neurol 2001;2:48-77.
21. Whitey RJ. Viral Encephalitis. N Engl J Med 2001;323:242-50.

22. Whitle RI, Grann JW. Viral encephalitis: Familiar infections and emerging pathogens. Lancet 2002;359:507-14.

23. Whitley R, Arvin A, Probar C, Burchett S, Corey L, Powell D, et al. A controlled trial comparing. Vidarabine with Aciclovir in neonatal herpes simplex virus infection Infections Diseases. N Engl J Med 2001;324: 444-9.

Recibido: 23 de mayo de 2007.

Aceptado: 16 de julio de 2007.

Esteban Álvarez Serrano. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camagüey