

Movimientos coreoatetósicos asociados a encefalitis viral.

Presentación de un caso

Gil Playas Pérez¹, Minerva López Ruiz¹, Ricardo Ramos Ramírez², Raúl Amavisca Espinosa³, Aidé Montante Montes de Oca³.

RESUMEN

El sistema nervioso puede sufrir infección por múltiples virus, la mayoría causan un cuadro agudo generalmente febril, que ocasiona un síndrome meníngeo o un déficit neurológico en horas o días. La encefalitis se presenta a cualquier edad y sexo. La etiología herpética es una encefalitis esporádica frecuente y grave. El agente infeccioso es el virus herpes simple tipo I y II. Su vía de diseminación es la mucosa olfatoria. El cuadro clínico puede ser de aparición repentina o ser precedido de una fase prodrómica, con diversas combinaciones de los siguientes síntomas y signos: Convulsiones, estupor, estado de coma, hemiparesia y movimientos involuntarios. En el líquido cefalorraquídeo puede encontrarse pleocitosis moderada, hiperproteíorraquia y glucosa normal. La imagen de resonancia magnética muestra aumento de intensidad en secuencias T2 en los lóbulos temporales y frontales. El tratamiento se recomienda con aciclovir.

Rev. Mex. de Neuroci. 2002; 3(2): 89-91

Choreoathetotic movements associated with viral encephalitis. Presentation of one case.

ABSTRACT

CNS infections may be caused by multiple viruses, most of them producing acute, generally febrile disease, provoking a meningeal syndrome or neurological deficit within hours or days. The Encephalitis presents at any age and either sex. The herpetic etiology is a sporadic serious encephalitis. The infectious agent is the herpes simplex virus types I and II. They manner in which it disseminates is through the olfactory mucous membrane. The clinical presentation may be of sudden or be preceded by a prodromal stage, with different combinations of the next signs and symptoms: seizures, stupor, coma state, hemiparesis and involuntary movements. In the cerebrospinal fluid one may find elevated proteins and moderate cellularity (in a moderate way). The MRI shows hyperintensity on T2 sequence in temporal and frontal lobes. The recommended treatment is acyclovir.

Rev. Mex. de Neuroci. 2002; 3(2): 89-91

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso puede sufrir infección por múltiples virus, la mayoría de ellos causan, al invadir el sistema nervioso, un cuadro agudo, generalmente febril, que ocasiona un síndrome meníngeo o un déficit neurológico en horas o días. Algunos virus causan síndromes neurológicos muy característicos que permiten un diagnóstico correcto sobre la base de los datos clínicos. Por otra parte, la infección vírica puede causar un síndrome clínico menos específico, y de entrada no sospechar un virus en concreto. La encefalitis se presenta a cualquier

edad, en ambos sexos y no tiene predilección por alguna estación del año. La etiología herpética es una de las encefalitis esporádicas más frecuentes y graves si es abandonada a su curso espontáneo. Cursa con un cuadro encefalítico en el que dominan los síntomas focales sobre todo fronto-temporales (crisis parciales y trastornos del comportamiento). El agente infeccioso es el virus del Herpes simple (VHS): existen dos tipos, el tipo 1 que es el habitual en la encefalitis, y el tipo 2 que es el causante de las infecciones genitales y neonatales. Su vía de diseminación es desde la mucosa olfatoria a través de la lámina cribosa para infectar el tracto olfatorio y su paso al lóbulo temporal, pero además tenemos la vía hematogena. En los casos fatales por el VHS se encuentra un cerebro congestionado y edematoso con necrosis hemorrágica particularmente en uno o ambos lóbulos temporales o frontales. El cuadro clínico puede ser de aparición repentina o ser precedido de una fase prodrómica, con diversas combinaciones de los siguientes síntomas y signos: convulsiones, delirium, confusión, estupor o coma; afasia o mutismo, hemiparesia con

Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital General de México

1Médico adscrito del servicio de Neurología, Hospital General de México.

2Jefe del servicio de Neurología, Hospital General de México.

3Residentes de Neurología, Hospital General de México.

Correspondencia: Dr. Gil Playas Pérez, Calle 4 No.13 Col. Nuevo Madín, Atizapan de Zaragoza, Estado de México, C.P. 52989, Tel. 53-49-27-97. Hospital General de México, Dr. Balmis No.148, Col. Doctores, C.P. 06720. Tel. 55-88-01-00 Ext.1333.

asimetría de reflejos tendinosos y signo de Babinski; movimientos involuntarios (discinesias paroxísticas, distonía, corea y atetosis) manifestación que es poco común ataxia y sacudidas mioclónicas, nistagmus, parálisis ocular y debilidad facial. En el líquido cefalorraquídeo se puede encontrar pleocitosis moderada, con cifras de proteínas ligeramente altas y glucosa normal.

REPORTE DE UN CASO

Niña de 13 años, con antecedente familiar de Diabetes Mellitus. Su padecimiento actual lo inicia tres días previos a su ingreso con desorientación, agitación psicomotriz, alucinaciones visuales, pérdida de control de esfínteres, fiebre no cuantificada y crisis convulsivas tónico clónicas.

Signos vitales normales. Somnolienta, sujeta a la cama por agitación psicomotriz, con emisión de gritos, fondo de ojo normal, moviliza de forma simétrica las 4 extremidades, reflejos de estiramiento muscular +++ generalizados, Hoffman y Trömmer izquierdos, respuesta plantar derecha extensora. Estudios: ELISA para VIH negativo, EGO leucocitos de 500/ml, eritrocitos 250/ml. Líquido cefalorraquídeo de aspecto transparente, claro, proteínas totales de 85 mg/dl, glucosa 56 mg/dl, células 250/mm³ con 90% de linfocitos. EEG con actividad theta y delta en ambos hemisferios cerebrales. Panel viral negativo para Herpes, Citomegalovirus y Eipstein Barr. Resonancia magnética de cráneo: Imágenes hiperintensas en parénquima cerebral, mal definidas, de contornos irregulares, localizadas en lóbulos frontal y temporal bilateral, que con la administración de medio de contraste muestran reforzamiento leve. Recibe tratamiento an-

tiviral (Aciclovir 500 mg cada 8 hrs IV) por 15 días. A su egreso, con remisión de la sintomatología previa, únicamente se observaron movimientos coreicos y atetosicos en las 4 extremidades, que desaparecieron en forma espontánea en los siguientes 30 días.

DISCUSIÓN

Las infecciones del sistema nervioso central pueden ser causadas por cualquier agente, pero con mayor frecuencia son debidas a virus, constituyen una urgencia, y ciertos síntomas y signos son más o menos comunes. Entre las manifestaciones menos frecuentes tenemos al desorden de los movimientos, que puede presentarse inmediatamente después del daño cerebral y están relacionados con lesiones talámicas o de ganglios basales. El diagnóstico se hace con la identificación del virus, aunque en un 25% d

e los casos el panel viral suele ser negativo; el LCR es claro a presión alta, con pleocitosis a expensas de linfocitos, hiperproteíorraquia, y los niveles de glucosa suelen estar bajos en el 20%. El EEG muestra un trazo lentificado, integrado por frecuencias delta y theta, de gran voltaje. La Resonancia Magnética muestra un aumento en la intensidad de señal en secuencias T2 en los lóbulos temporales y frontales. El tratamiento que se recomienda es con aciclovir, un agente antiherpes que actúa directamente sobre las células infectadas, a dosis de 10 mg/Kg de peso cada 8 hrs. Finalmente concluimos que los movimientos anormales en esta entidad son raros, que pueden estar presentes al inicio de la enfermedad, y que por regla general en los pacientes con evolución satisfactoria tienden a remitir completamente, como el caso que presentamos.

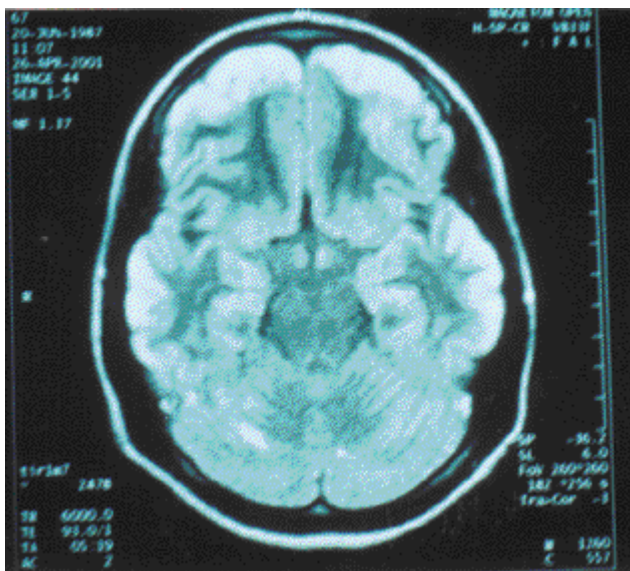


Figura. 1 Imagen de resonancia magnética de cráneo corte axial en densidad de protones donde se observa hiperintensidad de los lóbulos frontales y temporales.



Figura. 2 Electroencefalograma que registra actividad lenta theta y delta generalizada.

REFERENCIAS

1. Scott BL; Jankovic J. *Delayed-onset progressive movement disorders after static brain lesions. Neurology, 1996;46 (1):68-74*
2. Cardoso F; Jankovic J. *Dystonia and diskinesia. Psychiatric Clinics of North America, 1997; 20 (4): 821-838*
3. Withley RJ; Kimberlin DW. *Viral encephalitis. Pediatrics in Review, 1999;20 (6):192-198*
4. Ross KL. *Encephalitis. Neurologic clinics, 1999; 17(4):813-833*
5. Bruna BZ; Dvora N; et al. *Progressive unilateral basal ganglia atrophy and hemidystonia: a new form of chronic focal viral encephalitis. Neurology, 1999; 52 (6 suppl 2): A 42*

