

# CASO CLÍNICO

## ENCEFALITIS HERPÉTICA TIPO 1 EN PEDIATRÍA: REPORTE DE CASO

### *TYPE 1 HERPETIC ENCEPHALITIS IN PEDIATRICS: CASE REPORT*

*María Jesús Noriega Cáceres*<sup>1</sup>  ; *Edwin Lazo Rivera*<sup>2</sup> 

1.- Residente de Pediatría Hospital  
III Yanahuara ESSALUD - Arequipa

2.- Neurólogo Pediatra Hospital  
Nacional Carlos Alberto Seguin  
Escobedo ESSALUD – Arequipa

**Financiamiento:** Autofinanciado

#### **Declaración de Conflicto de**

**Interés:** No tenemos conflicto de  
interés

**Licencia:** Esta obra se publica bajo  
una licencia internacional Creative  
Commons Atribución 4.0.

#### **Autor de correspondencia:**

María Jesús Noriega Cáceres.  
Email: mariajesus8891@gmail.com

## RESUMEN

La Encefalitis Herpética es una enfermedad infecciosa severa del sistema nervioso central (SNC); y es causada casi exclusivamente por el Herpes virus simple tipo 1. La sospecha y el tratamiento precoz con Aciclovir mejora el pronóstico, de lo contrario se presenta una mortalidad de hasta 70% y los que sobreviven quedan con graves secuelas (1).

En niños mayores y adolescentes, y debido al compromiso del lóbulo temporal, la encefalitis puede presentarse con fiebre, síntomas psiquiátricos, labilidad emocional, trastorno del movimiento, ataxia, convulsiones, estupor, letargo, coma o cambios neurológicos localizados (p.ej. hemiparesia, defecto del nervio craneal). En casos severos, puede ocurrir estado epiléptico, edema cerebral, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y/o insuficiencia cardiorrespiratoria (2).

Las secuelas entre los sobrevivientes son significativas y dependen de la edad y del estado neurológico del paciente en el momento del diagnóstico (3). El estándar de oro para establecer el diagnóstico es la detección del ADN del virus del herpes simple en el líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), del líquido obtenido tras la punción lumbar (4).

A propósito, se presenta un caso de encefalitis herpética en un escolar; quién acude por presentación aguda de cefalea intensa, fiebre, vómitos, convulsiones y pérdida de conciencia; con confirmación de virus Herpes Simple en el Filmaray de LCR y posterior respuesta favorable a tratamiento antiviral y sobrevida, pero con lesión extensa de lóbulo temporal.

**Palabras Clave:** Encefalitis, Virus Herpes Simple 1

## ABSTRACT

Herpetic Encephalitis is a severe infectious disease of the central nervous system (CNS); and it is caused almost exclusively by Herpes simplex virus type 1. Suspicion and early treatment with Acyclovir improves the prognosis, otherwise there is a mortality of up to 70% and those who survive are left with serious sequelae (1).

In older children and adolescents, and due to temporal lobe involvement, encephalitis may present with fever, psychiatric symptoms, emotional lability, movement disorder, ataxia, seizures, stupor, lethargy, coma, or localized neurologic changes (hemiparesis), cranial nerve defect). In severe cases, status epilepticus, cerebral edema, syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH), and/or cardiorespiratory failure may occur (2).

Sequelae among survivors are significant and depend on the age and neurological status of the patient at the time of diagnosis (3). The gold standard to establish the diagnosis is the detection of herpes simplex virus DNA in cerebrospinal fluid (CSF) by polymerase chain reaction (PCR), of the fluid obtained after lumbar puncture (4).

Incidentally, a case of herpetic encephalitis in a schoolboy is presented; who attends due to acute presentation of intense headache, fever, vomiting, seizures and loss of consciousness; with confirmation of Herpes Simplex virus in CSF Filmaray and subsequent favorable response to antiviral treatment and survival, but with extensive temporal lobe injury.

**Keywords:** Encephalitis, Herpes Simplex Virus 1

## Introducción

La encefalitis es una patología causada por diferentes etiologías, entre ellas las infecciones desencadenantes de inflamación a nivel del SNC. La originada por la familia herpesviridae es la causa más común, siendo los virus herpes simple tipo 1 (VHS-1) y 2 (VHS-2) los más frecuentes.

Esta patología genera un compromiso difuso del parénquima encefálico con sintomatología inespecífica. Su evolución puede ser fatal en ausencia de un rápido diagnóstico y tratamiento (5).

La Encefalitis Herpética es una enfermedad infecciosa severa del SNC y es causada casi exclusivamente por el Herpes virus simple tipo 1. La sospecha y el tratamiento precoz con Aciclovir mejora el pronóstico, sin tratamiento se presenta una mortalidad de hasta 70% y los que sobreviven quedan con graves secuelas.

Predomina en el sexo masculino, con una relación mujer/hombre de 1,5 a 3,7 en la mayoría de las series. La supervivencia aumenta si el tratamiento se inicia dentro de los primeros cuatro días de la enfermedad. El VHS tipo 1 ocasiona 80 a 90% de los casos después del periodo de recién nacido; el VHS tipo 2 es una causa infrecuente, salvo en los recién nacidos, en quienes predomina sobre el tipo 1. Es una enfermedad que no presenta estacionalidad (6)

El mayor compromiso se da en el lóbulo temporal cuyas principales funciones tienen que ver con la memoria. El lóbulo temporal dominante está implicado en el recuerdo de palabras y nombres de los objetos. El lóbulo temporal no dominante, por el contrario, está implicado en nuestra memoria visual (caras, imágenes).

En niños mayores y adolescentes, y debido al compromiso del lóbulo temporal, la encefalitis puede presentarse con fiebre, síntomas psiquiátricos, labilidad emocional, trastorno del movimiento, ataxia, convulsiones, estupor, letargo, coma o cambios neurológicos localizados (p. ej., hemiparesia, defecto del nervio craneal). En casos severos, puede ocurrir estado epiléptico, edema cerebral, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y/o insuficiencia cardiorrespiratoria (2).

El estándar de oro para establecer el diagnóstico es la detección del ADN del virus del herpes

simple en el líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Cuando está presente, el ADN del HSV es detectable mediante análisis PCR del LCR durante al menos dos semanas y hasta un mes después del inicio de la enfermedad clínica (4).

El Panel Meningitis/Encefalitis (ME) FilmArray analiza LCR para los 14 patógenos más comunes responsables de meningitis o encefalitis adquiridas en comunidad incluyendo virus, bacterias y levaduras. Gracias al análisis de todos los patógenos en un solo test, puede contribuir a una mejor gestión de las resistencias antimicrobianas evitando el uso innecesario de antibióticos, reduciendo la duración de las estancias hospitalarias y disminuyendo los costes.

Los hallazgos del electroencefalograma (EEG) focal ocurren en > 80 por ciento de los casos, típicamente mostrando ondas lentas intermitentes prominentes de alta amplitud. Sin embargo, muchos hallazgos del EEG son inespecíficos (4)

La RM es el método imagenológico de elección, mostrando mayor sensibilidad que la tomografía y es útil en el diagnóstico precoz y el seguimiento (5).

En niños menores de 12 años la dosis recomendada de aciclovir fluctúa entre 45 y 60 mg/kg/día, por 14 a 21 días, considerando que existe riesgo de recaídas precoces a partir del día 15 (6)

En cuanto a las secuelas neurológicas los déficits focales se resuelven más lentamente. Los efectos neurológicos persistentes pueden incluir cambios de personalidad, trastornos del comportamiento discapacidad intelectual, trastornos del aprendizaje, ceguera, paresia, ataxia, dolores de cabeza recurrentes y problemas para dormir.

## Descripción del caso

Se presenta el caso de un escolar de sexo masculino de 8 años de edad, sin antecedentes de importancia, inicia cuadro clínico cuatro días previos a su ingreso con cefalea intensa, náuseas que llegan al vómito y fiebre que oscilaba entre los 38 y 40 grados centígrados. Acudió a centro de salud donde le indican analgésicos y antiemético; posteriormente presentó disminución del sensorio, debilidad y movimientos tónico clónicos generalizados de aproximadamente 30 segundos

de duración con desviación de la mirada y relajación de esfínteres. Al despertar se torna somnoliento y con habla incoherente; por tal motivo es referido a un centro de mayor complejidad.

El paciente ingresó por emergencia de hospital de mayor nivel con Glasgow 13, poco colaborador, fiebre alta y desorientado; por lo que se decide su hospitalización con sospecha de meningoencefalitis (MEC), durante el ingreso el paciente se encontraba dormido, despertaba con dificultad al estímulo, no se relacionaba con el entorno, no reconocía a la madre, fue evaluado por neurología pediátrica encontrándose en el examen físico un paciente en estado de sopor, con hipotonía global leve, hiporeflexia, sin paresias, no signos meníngeos, y pares craneales sin alteraciones. Se le realizó un fondo de ojo el cual se encontraba dentro de lo normal. Debido al cuadro clínico se planteó el diagnóstico de encefalitis aguda de probable etiología infecciosa viral, por lo que se solicitó exámenes y se decidió iniciar cobertura mixta, además de solicitar monitoreo en unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).

El paciente ingresó a UCIP, se realizó una punción lumbar para estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) y se inicia tratamiento antibiótico y antiviral, además del manejo sintomático y anticonvulsivante.

Se obtuvieron resultados de citoquímico de LCR con aspecto cristal de roca, glucosa de 71 mg/dl, proteínas 41 mg/dl, DHL 307, lactato: 1.9 mmol/L, recuento celular: 94 cel/cm<sup>3</sup> PMN 10% MN 90%. Cultivo de LCR negativo. Posteriormente se realizó un panel Meningitis/Encefalitis por FilmArray en LCR el cual dio Positivo para Herpes Virus tipo 1.

En el estudio imagenológico por Resonancia Magnética: se evidenció disminución de volumen de lóbulo temporal izquierdo con incremento del tamaño del ventrículo lateral del mismo lado con señal hiperintensa en T2 y T2 flair que se extiende hasta el lóbulo de la ínsula con captación de contraste (Figura 1)

El paciente presentó una evolución favorable en la 1ra semana de tratamiento antiviral, permaneciendo despierto, pero desorientado, y con los resultados de los estudios se decide suspender el tratamiento antibiótico y completar aciclovir por 21 días.

Durante su hospitalización, a los 15 días, presenta crisis epiléptica focal motora de hemicara derecha de 1 min de duración, sugestivo de debut de una epilepsia focal como secuela de la enfermedad infecciosa presentada. Se realiza electroencefalograma donde se evidencia ritmo delta a predominio de lado izquierdo, EEG desorganizado con ritmos lentos que se alternan de 1 a 3 Hertz y 4 a 8 Hertz.

Por la crisis epiléptica presentada durante la hospitalización y el gran daño cerebral a predominio de lóbulo temporal, es que se inicia tratamiento antiépiléptico.

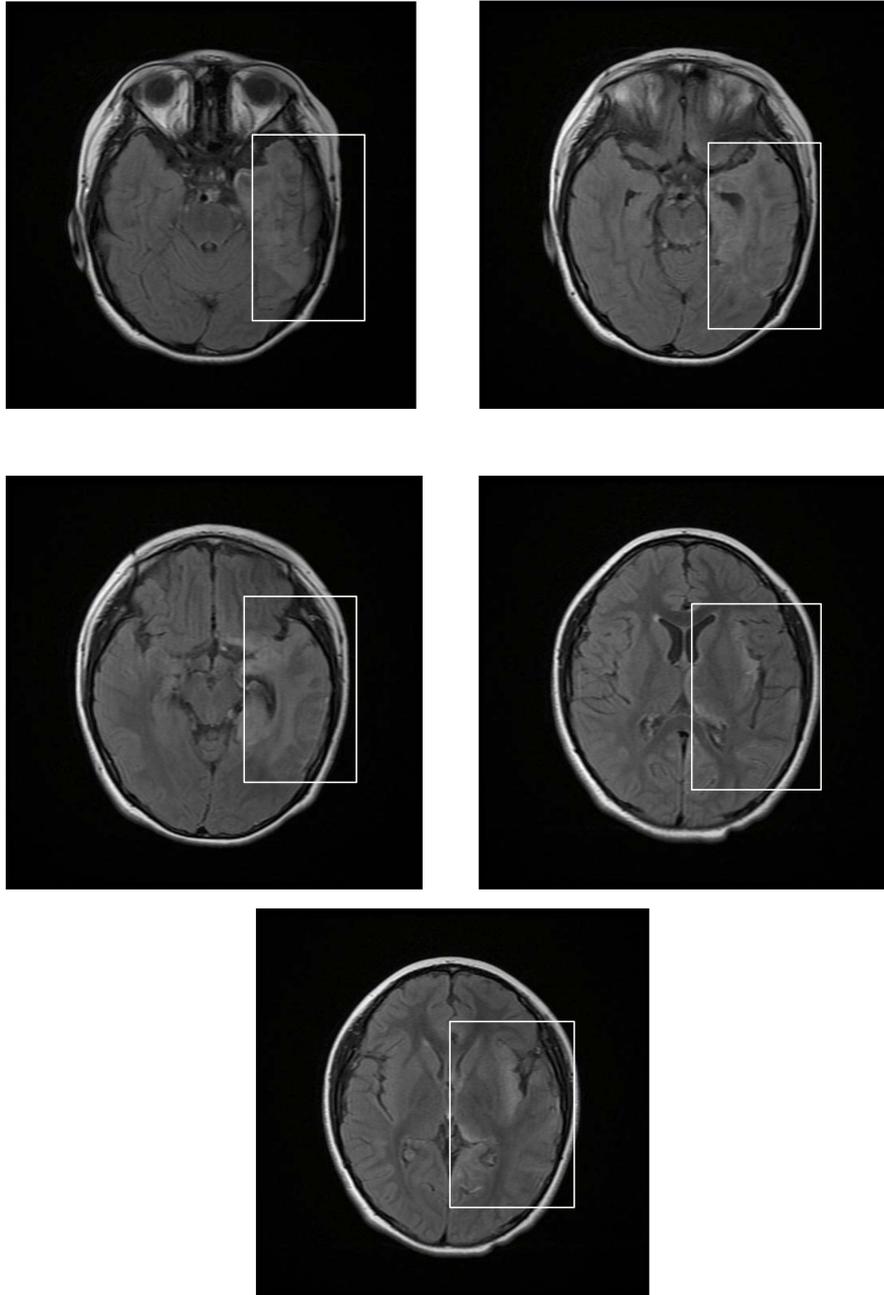
Al completar los 21 días de tratamiento antiviral recomendado el paciente fue dado de alta con indicación de control por neurología pediátrica por el riesgo elevado de epilepsia futura del lóbulo temporal y problemas de conducta.

En el seguimiento madre refiere que menor actualmente acude al colegio, pero presenta episodios de ausencia y no reconoce a algunos compañeros de clase.

## Discusión

La encefalitis por herpes virus simple tipo 1 es una infección del SNC que conlleva a un proceso inflamatorio del parénquima cerebral; generalmente se presenta de forma aguda y de localización frecuente en el lóbulo temporal similar al caso de nuestro paciente escolar el cual presentó distorsión de la arquitectura de lóbulo temporal izquierdo, incluso expandiéndose hasta la ínsula. Chiara Chilet y col. encontraron que tiene una alta incidencia en la población infantil y adolescente menores de 15 años (1), siendo muy raros los casos reportados hasta el momento, y afecta en mayor frecuencia a varones y en cualquier época del año, sin que haya factores de riesgo predisponente; la etiología ha variado mucho en los últimos años en los países en desarrollo, probablemente debido a los programas de vacunación universal.

El cuadro clínico es muy variable y en ocasiones se presenta de manera poco específica por la sintomatología no florida, como fue nuestro caso, quien presentó fiebre persistente, cefalea y, ya como dato final, convulsiones, que fueron la causa de la urgencia médica.



**Figura 1:** Secuencia de imágenes de Resonancia Magnética Cerebral: Señal hiperintensa en T2 Flair con distorsión de la arquitectura de lóbulo temporal izquierdo que se extiende hasta el lóbulo de la ínsula, con incremento del tamaño del cono temporal del ventrículo lateral izquierdo.

Dentro de las manifestaciones del cuadro clínico se presentan cefalea intensa, fiebre, náuseas, vómitos, crisis epilépticas y debido al compromiso del lóbulo temporal, las manifestaciones clínicas pueden incluir también alucinaciones, afasia y cambios de personalidad. Síntomas que nuestro paciente presentó, llamando la atención de los familiares la crisis epiléptica presentada y el posterior compromiso del comportamiento y del lenguaje, con habla incoherente.

Paul A. Krogstad y col determinaron que la evolución del cuadro comienza con clínica prodrómica (que con frecuencia pasa desapercibida) y que consistente en cefalea, febrícula y afectación leve gástrica o respiratoria (2). Posteriormente, de manera súbita, predomina la clínica psiquiátrica, que habitualmente es intensa y precede a los signos neurológicos; por lo que, dada la presentación clínica inicial, se puede dificultar y retrasar el diagnóstico definitivo. El escolar en estudio presentó todos estos síntomas, resaltando la convulsión tónico clónica que presento de inicio, asociándose luego, un comportamiento psiquiátrico.

En el examen neurológico es muy importante, valorar inicialmente el nivel de conciencia, presencia de focalidad neurológica, crisis epilépticas, movimientos anormales, signos meníngeos y de hipertensión intracraneal, secundario a ello es muy importante la determinación temprana del agente causal.

El diagnóstico de la meningitis viral se basa en el análisis del LCR obtenido por punción lumbar (precedido por una neuroimagen si se sospecha aumento de la presión intracraneal o una masa). Típicamente, las proteínas se incrementan ligeramente, pero menos que en la meningitis bacteriana aguda ( $< 150$  mg/dL). La glucosa suele ser normal o sólo es ligeramente inferior a la normal. De la misma manera, nuestro paciente presentó valores en LCR dentro de rangos compatibles con encefalitis viral. Siendo este resultado la mayor aproximación al diagnóstico etiológico. Otros hallazgos incluyen pleocitosis con predominio linfocitario.

Gracias al panel Meningitis/Encefalitis (ME) FilmArray que analiza LCR para los 14 patógenos más comunes, es que se ha podido identificar de manera rápida y segura el agente etiológico de la enfermedad, siendo éste el virus Herpes Simple Tipo 1, y de esta manera confirmar la terapia con aciclovir, suspender antibióticos

innecesarios, vigilar la evolución y estar atentos a los posibles eventos neurológicos que pudieran suscitarse.

El tratamiento de las encefalitis debe ser multidisciplinario. Es una emergencia médica que debe manejarse en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, para garantizar una estabilización cardiorrespiratoria y tratamiento de las crisis convulsivas.

Es importante monitorizar signos vitales y valorar de forma periódica el estado general y neurológico del paciente. Se debe administrar tratamiento antitérmico para controlar la fiebre, corregir trastornos hidroelectrolíticos, asegurar el aporte nutricional y tomar medidas para tratar el edema cerebral y la hipertensión intracraneal, si se presentaran.

Erazo Narvaez en su último reporte de MEC por Herpes menciona que en todo paciente con sospecha de encefalitis viral se recomienda el tratamiento precoz de forma empírica con aciclovir intravenoso (5), pues influye en el pronóstico; y si se confirma el diagnóstico etiológico de encefalitis herpética, se mantiene el aciclovir durante 21 días; tal como se procedió en el caso de nuestro paciente que posterior a la resonancia magnética y la punción lumbar, se procedió al inicio de aciclovir empírico debido la clínica florida que fue presentando durante su hospitalización.

El pronóstico varía de acuerdo con la edad, la afectación neurológica en el momento del diagnóstico y el patógeno implicado. La encefalitis herpética sin tratamiento tiene una mortalidad del 70%, que se reduce a menos del 10% con aciclovir.

Al menos dos tercios de los pacientes tendrán secuelas como problemas motores, crisis epilépticas, oftalmoparesia, ceguera, sordera, deficiencia cognitiva, alteraciones del comportamiento, por lo que es preciso un apropiado seguimiento para detectar rápidamente las secuelas e iniciar la intervención terapéutica y rehabilitadora de forma precoz.

## Conclusión

Presentamos el caso de una encefalitis por herpes virus simple tipo 1 en un niño de 8 años de edad, en quien fue importante realizar un diagnóstico

temprano por las posibles complicaciones y secuelas que pudiera presentar. Hoy en día, gracias a los avances en métodos diagnósticos como el panel Meningitis/Encefalitis por Filmarray, la reacción en cadena de polimerasa en LCR, y microbiológicos convencionales de diagnóstico en las infecciones del sistema nervioso central, se aumenta significativamente la probabilidad de detectar el agente causal y, de esta manera, iniciar un tratamiento de forma oportuna y eficaz con aciclovir, evitando tratamientos empíricos.

Por este motivo, surge la iniciativa de realizar una revisión de esta patología, entendiendo que es una afección que exige una constante sospecha, así como un diagnóstico precoz haciendo uso de las pruebas de laboratorio que se cuentan en el medio (Filmarray) y que por desconocimiento no se solicitan, perdiendo la oportunidad de aislar el agente causal y por ende administrar un tratamiento específico que beneficien el manejo y pronóstico del paciente.

## Referencias

- 1.- Mora Villate MA, Bernal Méndez JD, Paneso Echeverry JE. Anatomía quirúrgica del ojo: Revisión anatómica del ojo humano y comparación con el ojo porcino. *Morfología*, 2016; 8(3): 21-44. <https://revistas.unal.edu.co/index.php/morfologia/article/view/62493/58713>.
- 2.- Robinett DA, Kahn JH. The Physical Examination of the Eye. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 2008; 26(1): 1-16 <https://doi.org/10.1016/j.emc.2007.11.007>.
- 3.- Payne WN, Blair K, Barrett MJ. Anisocoria. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023
- 4.- Guía de Práctica Clínica Abordaje Diagnóstico de Anisocoria. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013 <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/702GER.pdf>
- 5.- Ibáñez Navarro A., Colmenero Quílez A., Arza Candia N., Martínez Arriazu S. Defecto pupilar eferente: el secreto de sus ojos. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor*, 2019; 49: 57-59.
- 6.- Sánchez B. Protocolo de anomalías pupilares. *Annals d'Oftalmología* 2003; 11(1):21-32. <https://annalsoftalmologia.com/articulos/a1170/of-11-1-003.pdf>
- 7.- Gutiérrez Ortiz, C. Protocolo diagnóstico de la anisocoria. *Acta Estrabológica* Vol. XLIV, Julio-Diciembre 2015; 2: 223-231. [https://www.estrabologia.org/actas/Acta\\_2\\_2015/17\\_protocolo.pdf](https://www.estrabologia.org/actas/Acta_2_2015/17_protocolo.pdf)
- 8.- Patel R, Davis C, Sivaswamy L. Anisocoria, Not Always Cause for Alarm. *Journal of Pediatrics*, 2014; 164 (6): 1497. <https://doi.org/10.1016/j.peds.2014.02.004>
- 9.- Heath Jeffery RC, Young B, Swann PG, Lueck CJ. Unequal pupils, Understanding the eye's aperture. *Australian Journal of General Practice*, 2019; 48 (1-2): 39-42. <https://www1.racgp.org.au/getattachment/26f85d1e-c084-4ae7-ac27-58839cd3d0b1/Unequal-pupils.aspx>
- 10.- De Nicola R., Mann F., Milea D., Barale PO. Urgencias en oftalmología, 4ta edición. Polonia. Elsevier, 2019. 246-253.
- 11.- Ekici A, Caglar B, Kara O, Oto A, Kilic N. Rare causes of anisocoria: Ipratropium bromide and Angel's trumpet. *North Clin Istanbul* 2021;8(6):623–625. doi: 12.14744/nci.2020.26428
- 13.- Bisquerra RA, Botz GH, Nates JL. Ipratropium-Bromide-Induced Acute Anisocoria in the Intensive Care Setting Due to Ill-Fitting Face Masks. *Respiratory Care*, 2005; 50 (12): 1662-1664.
- 14.- DerinozGuleryuz O, Fidanci I, Men Atmaca Y. Nebulized Ipratropium Bromideinduced Anisocoria: Why Is Anisocoria Observed?.*Iran J AllergyAsthmaImmunol*, 2021; 20(1):125-128. Doi: 10.18502/ijaai.v20i1.5420
- 15.- Martín Guerra JM, Iglesias Pérez C, Martín Asenjoa M, Rodríguez Fernández L. Midriasis unilateral de origen farmacológico. *Revista Española Geriatria y Gerontología*, 2019; 54(6):360–365<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.11.009>
- 16.- Camkurt MA, Ay D, Akkucuk H, Ozcan H, Kunt MM. *American Journal of Emergency Medicine*, 2011; 29: 576.e5–576.e6. doi:10.1016/j.ajem.2010.06.007
- 17.- Antonio Santos AA, Santo RN, Eggenberger E. Pharmacological testing of anisocoria. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 2005; 6(12): 2007-2013. DOI: 10.1517/14656566.6.12.2007