

NEUROLOGÍA

P523

**SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ:
FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA**

I. Ordoñez Medina, C. Cáceres Marzal, R. Hernández Rastrollo,
L. Zarallo Cortés, J.J. Cardesa García y J. Vaquerizo Madrid

Hospital Materno-Infantil, Badajoz.

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda cuya etiología es aún incierta y en la que están involucrados mecanismos inmunológicos. Es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en niños < 15 años. El cuadro clínico puede ser bastante heterogéneo, siendo necesario hacer un diagnóstico diferencial detallado que incluya otras entidades.

Caso clínico: Paciente de 3,5 años remitido a nuestro hospital por cuadro de cefalea, vómitos y dolor abdominal; a la exploración tan solo destaca rigidez de nuca, siendo el resto de la exploración del SN central y periférico normal. En las primeras 24 horas del ingreso sufre una parada respiratoria, por lo que se traslada a UCIP para recibir soporte ventilatorio, donde progresivamente se manifiesta debilidad muscular en dirección caudo-craneal con arreflexia y parestesias en mmii y tendencia a HTA; no afectación de esfínteres. La recuperación se produjo en sentido craneo-caudal tras instaurar tratamiento con gammaglobulina.

Los exámenes complementarios muestran una leucocitosis con granulocitosis y trombocitosis. El estudio del 1º LCR muestra 1 célula/proteínas 32 mg/dl / glucosa 76 mg/dl; el 2º LCR no cel/proteínas 43 mg/dl/ glucosa 128 mg/dl. ENG / EMG: alteraciones compatibles con polineuropatía sensitivo-motora de tipo desmielinizante con escasa afectación sensitiva. El resto de exámenes complementarios, incluyendo estudios de imagen, serología y niveles séricos de Plomo y Mercurio son normales.

Comentarios: En el síndrome de Guillain-Barré la insuficiencia respiratoria es una complicación relativamente frecuente, estimándose en un 15-20% de los casos, pero suele aparecer durante la evolución de la enfermedad. En nuestro caso la parada respiratoria aparece como debut de la enfermedad, sin presentar previamente un cuadro clínico que nos hiciera sospechar de un síndrome de Guillain-Barré, lo que obliga a observar este signo entre la alerta clínica para el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré.

P524

**PSEUDOTUMOR CEREBRI SECUNDARIO A LINFOMA
CRANEAL PRIMARIO: A PROPÓSITO DE UN CASO**

L. Deiros Bronte, R. Díez Dorado, D. Plaza López de Sabando,
L. Martín Jiménez y A. López Bermejo

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: Entre las distintas causas de pseudotumor cerebral presentamos una inhabitual, el linfoma craneal primario.

Caso clínico: Niña de 12 años que consulta por cefalea y vómitos de 5 días de evolución. Desde hace 20 horas refiere diplopia y desviación medial del ojo izquierdo. En el fondo de ojo presenta edema bilateral de papila; LCR: 275 cé-

lulas/mm³ (90% mononucleares), resto normal; TC sin procesos expansivos. Con la sospecha de pseudotumor cerebral se pauta tratamiento con acetazolamida y dexametasona iniciándose estudio. Rx de senos paranasales: veladura frontal y maxilar derechas (se inicia antibioterapia). Fibroscopia nasal: pólipos en meato medio. RM detecta lesión expansiva nasosinusal. Potenciales evocados: afectación radicular leve en L5 y S1 y nuclear VI y VII par. A los 10 días del ingreso se observa empeoramiento clínico con dolor lumbar, parálisis bilateral del VI par y aumento de edema de papila. Un nuevo LCR: 685 células (90% mononucleares), 179 mg/dl proteínas y glucosa 30 mg/dl. Considerando meningitis tuberculosa se pauta antituberculosos. A los 20 días persiste evolución tórpida con parestesias y arreflexia de miembros inferiores. Nuevo TC: senos ocupados con infiltración medial de ambas órbitas. Tras drenaje endoscópico de proceso expansivo nasosinusal y estudios de función medular se diagnostica un linfoma de Burkitt. Se inicia tratamiento quimioterápico según protocolo, falleciendo la niña poco después por progresión tumoral.

Discusión: El diagnóstico de pseudotumor cerebral requiere una elevación de la presión intracraneal sin lesiones ocupantes de espacio confirmadas con estudios de neuroimagen. La sinusitis e infecciones del oído medio y sus complicaciones como los fenómenos tromboticos son causas bien conocidas y frecuentes de esta entidad; sin embargo excepcionalmente es secundaria a una masa sinusal. En nuestro caso la evolución desfavorable de la paciente al instaurar el tratamiento antibiótico de la sinusitis hizo pensar en la posibilidad de un proceso maligno por lo que se realizó drenaje quirúrgico de la lesión que estableció el diagnóstico.

Conclusión: Ante una hipertensión intracraneal que no responde al tratamiento y su evolución clínica es tórpida se deben repetir los estudios de neuroimagen en busca de un posible tumor o patología poco común.

P525

**PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS DE LOS ABSCESOS
CEREBRALES EN LA INFANCIA**

B. Blázquez Arrabal, J. Leal de la Rosa, A. Gómez Sierra
y F. Carceller Benito

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: El absceso cerebral es una patología poco frecuente en la infancia pero de gran interés por la importancia del diagnóstico precoz y la posibilidad de confusión con procesos tumorales intracraneales.

Objetivos: Analizar la clínica y los problemas diagnósticos planteados en los pacientes diagnosticados de absceso cerebral en nuestro hospital.

Material y métodos: Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de los niños diagnosticados de absceso cerebral en un hospital infantil terciario en los últimos 15 años (1987-2002), se encontraron 9 pacientes, 8 niños y 1 niña.

Resultados: La edad media fue de 4,5 años (7 meses-11 años); en cuanto al sexo la relación entre niños/niñas era de 8:1. Encontramos factores predisponentes en 7 pacientes: cardiopatía (3), otitis (1), postraumatismo (1), posterior a cirugía craneal (1) y malformación vascular (1). En lo re-

ferente a la clínica solamente 4 pacientes presentaron síntomas infecciosos mientras que casi todos presentaban síntomas de hipertensión intracraneal (8) o focalidad neurológica (5), un paciente presentó crisis comiciales. Cuatro de los pacientes fueron derivados a nuestro hospital con el diagnóstico neurorradiológico de proceso tumoral intracraneal. En el estudio de tomografía computerizada craneal dos pacientes presentaban abscesos múltiples y siete abscesos localizados. Se conoce el germen causal en 6 casos. Todos nuestros pacientes recibieron tratamiento médico-quirúrgico combinado, los procedimientos quirúrgicos empleados fueron drenaje(3) o extirpación (6). La evolución fue buena con una mortalidad nula y persistencia de secuelas neurológicas en 2 pacientes.

Conclusiones: Se trata de una patología infecciosa rara en pediatría, pero en la cual hay que pensar ante un paciente con síntomas de hipertensión intracraneal y/o focalidad neurológica, aun en ausencia de datos clínicos de infección sobre todo si coexiste algún factor predisponente. La disponibilidad de mejores antimicrobianos y los avances en las técnicas de neuroimagen y quirúrgicas han disminuido tanto la mortalidad como la morbilidad neurológica.

P526 ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Garach Gómez, P. Rodríguez Santano, G.M. García Lara, V. Ramos Ramos, A. Peinado Garrido, P. Sierra Gutiérrez, A. Sánchez Marengo y E. del Moral Romero
Hospital Universitario San Cecilio, Granada.

Introducción: Bajo el nombre de Encefalomiélitis Diseminada Aguda (EMDA) se incluyen un grupo de condiciones que se presentan de forma aguda o subaguda siguiendo a un proceso infeccioso y que desarrollan una desmielinización inflamatoria multifocal del SNC. Generalmente se manifiestan de forma monofásica con resolución gradual.

Caso Clínico: Paciente de 9 años que acude a urgencias por presentar un cuadro de 3 días de evolución de ataxia, mareo, lumbalgia y dolor de extremidades inferiores con la marcha. En la exploración realizada a su ingreso y durante su estancia en la sala destacó una sintomatología neurológica muy variada, con signos clínicos que demostraban lesiones diseminadas a lo largo de todo el SNC, con reflejos de estiramiento exaltados, clonus, Babinsky positivo, reflejos cutáneos abolidos, marcha atáxica, nistagmo horizontal y vertical bilateral y Romberg positivo.

Exámenes Complementarios: Serología del suero: Adenovirus IgA positivo; resto negativas. Serología del LCR negativas. Citología y Bioquímica de LCR normales. Ig en LCR: discreto aumento de IgA. TAC craneal: normal. EEG: Presencia de algunos elementos theta bilaterales. RMN: afectación muy extensa de estructuras del SNC, con signos de mielitis cervical y dorsal extensa, asociado a cambios inflamatorios en el bulbo y lesiones en protuberancia, cerebelo y juxtaventricular. Estudio electrofisiológico: múltiples lesiones desmielinizantes que interesan vías acústicas, visuales y somestésicas.

Evolución: Una vez instaurado tratamiento corticoideo con Dexametasona a 0.5 mg/Kg/día presenta evolución muy fa-

vorable. Al tercer día de tratamiento hay una mejoría drástica de la clínica, cediendo la sintomatología a la semana del inicio del mismo y desapareciendo la clínica neurológica en el transcurso de una semana.

Conclusiones: 1) Los corticoides constituyen el tratamiento específico de EMDA, resolviendo de forma dramática la encefalopatía. 2) El pronóstico de EMDA es excelente, aunque hay que considerar que la esclerosis múltiple en edad pediátrica puede presentarse como una encefalopatía aguda, simulando ampliamente el debut de EMDA.

P527 HIDROCEFALIA HIPERTENSIVA COMO COMPLICACIÓN EN DISTROFIA MIOTÓNICA

L. Ruiz Pérez, A. Sempere Pérez, O. Manrique Moral, M.C. Vicent Castelló, E. Martínez Salcedo, C. Pancho Flores y J. Flores Serrano
Hospital General Universitario de Alicante, Alicante.

Introducción: La distrofia miotónica congénita de Steinert es una enfermedad autosómica dominante, con prevalencia de 1/13000 recién nacidos vivos, que se caracteriza por una manifestación precoz, gravedad y mal pronóstico. Estos pacientes pueden presentar como complicación tardía una dilatación ventricular o hidrocefalia normotensiva. En cambio, la hidrocefalia hipertensiva es una complicación rara.

Caso clínico: Lactante mujer de 4 meses, afecta de distrofia miotónica de Steinert expresión neonatal (EMG, estudio genético indicativo de distrofia miotónica), presenta aumento del perímetro craneal (aumento de 3 centímetros en 15 días, >p 97), vómitos frecuentes y febrícula. Antecedentes: madre afecta de distrofia miotónica de Steinert. Exploración: Regular estado general, hipotonía generalizada, fontanela anterior 3x3, tensa y abombada. Fondo de ojo (borrosidad de bordes de papilas bilateral), punción lumbar (sale líquido a presión no medida, bioquímica normal), ecografía cerebral y TAC craneal (dilatación tetraventricular severa). Se coloca una válvula de derivación ventriculo-peritoneal. Tras la operación, la niña presenta una mejoría del estado general, está más despierta, sigue con la mirada y disminuye la presión de la fontanela. Al día siguiente de la implantación de la válvula y derivación, se observa imposibilidad para la abducción bilateral de ambos ojos, estrabismo convergente (parálisis VI par bilateral), que mejora durante su ingreso. En RMN posderivación aparece disminución de la hidrocefalia. Evolución clínica ha sido favorable.

Discusión: Creemos que se trata de hidrocefalia hipertensiva (presencia de una fontanela tensa y abombada con necesidad de implantación de válvula de derivación ventriculo-peritoneal para disminuir la hipertensión intracraneal, parálisis del VI par, aumento del perímetro craneal). La parálisis del VI par craneal no se detectó inicialmente al estar enmascarada por la existencia de una afectación de la elevación de la mirada con retracción de los párpados superiores y desplazamiento inferior del globo ocular (ojos en sol poniente), signo clínico frecuente en la hidrocefalia aguda. Según bibliografía consultada, sólo hemos encontrado un caso descrito de hidrocefalia hipertensiva como complicación, por lo que hay que tener en cuenta que puede existir una asociación entre estas dos enfermedades.

P528**ATAXIA AGUDA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN TUMOR DERMOIDE ABCESIFICADO**

A.M. Crespo Alonso, L. Sentchordi Montané, M.P. Sánchez Miranda, M.D. Márquez Moreno, A. Verdú Pérez, M.R. Cazorla Calleja, J.A. Alonso Martín y M.A. Granados

Hospital Virgen de la Salud Complejo Hospitalario, Toledo.

Introducción: El tumor dermoide es poco frecuente (supone un 0,04-0,6% de los tumores intracraneales), tiene origen ectodérmico y se localiza en línea media intracraneal o en canal raquídeo. Puede asociarse a un seno dérmico, apareciendo como primera manifestación clínica una infección del sistema nervioso central, especialmente meningitis bacteriana recurrente, antes que hipertensión intracraneal.

Presentamos un caso de tumor dermoide en fosa posterior con síndrome cerebeloso y cuadro febril como debut.

Caso clínico: Lactante de 16 meses con fiebre moderada (hasta 38,5°C), inestabilidad de la marcha, temblor y vómitos de tres días de evolución. En los últimos tres meses refiere febrícula intermitente, vómitos ocasionales y torpeza motriz con caídas frecuentes. No antecedentes de interés. Desarrollo psicomotor normal. *Exploración:* Tª 38°C, PA 109/67, PC 47 cm (p50). Buen estado general. Destacan: Faringe hiperémica, dismetría, marcada ataxia truncal y marcha inestable. Fondo de ojo normal. *Pruebas complementarias:* Hemograma: 15.700 leucocitos (57N, 37L, 5M), Hb 11,8 mg/dl, Hcto 33%, Plaquetas 500.000. Bioquímica básica: normal. PCR: 65,6 mg/l. LCR: 207 leucocitos (92L, 8N), glucosa 61 mg/dl, proteínas 117 mg/dl. Cultivo LCR: negativo. TAC craneal: Lesión redondeada de 2,5 cm diámetro en vermis cerebeloso, quística, con importante efecto masa sobre cuarto ventrículo e hidrocefalia triventricular, con signos de hipertensión intracraneal. *Evolución:* Es intervenida, encontrando tumoración en vermis cerebeloso de aspecto amarillento, contenido caseoso-purulento y pelos en su interior; fístula que perfora escama occipital. Informe anatomopatológico: Tumor dermoide abcesificado. Cultivo positivo para *Staphylococcus ludgumensis*. La paciente completó tratamiento con antibioterapia, con mejoría progresiva de la sintomatología.

Comentarios: Nuestro caso es un ejemplo de ataxia cerebelosa aguda con sintomatología similar a las cerebelitis postinfecciosas. Por ello recomendamos la realización de estudio de neuroimagen a todo paciente con síndrome cerebeloso agudo.

P529**SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ Y PÚRPURA DE SCHONLEIN-HENOCH A PROPÓSITO DE UN CASO**

M. Fletas-Torrent, J. Antón-López, V. Pineda Solas, J. Artigas-Pallares, J. Cristóbal Rojo, M. Torrabias Rodas, A.M. Pérez Benito, R.M. Cabezas-Maspoch y J. Rivera-Luján
Corporació Sanitaria Parc Taulí, Sabadell.

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía aguda desmielinizante. Se ha descrito su asociación con agentes infecciosos. Presentamos un paciente con este síndrome asociado a una Púrpura de Schonlein-Henoch.

Caso clínico: Niño de 11 años de edad que 10 días antes del ingreso inició cuadro de anorexia y dolor abdominal, afebril. Controlado por su pediatra, a los 5 días ante la sospecha de neumonía inició tratamiento con eritromicina. A los 10 días

del inicio es remitido a nuestro centro para estudio por persistencia del dolor abdominal y aparición de mialgias en extremidades inferiores. A la exploración destacaba hipertensión arterial, dolor a la palpación muscular, reflejos rotulianos y aquileos ausentes, fuerza conservada, resto normal. El electromiograma (EMG) a las 24 horas del ingreso fue informado como normal. El EMG a los 10 días del ingreso mostró enlentecimiento de la velocidad de conducción del peroneo bilateral. Ante la persistencia de la sintomatología el 4º día del ingreso se inició tratamiento con gamma-globulina endovenosa. El 5º día del ingreso presenta exantema maculo-purpúrico de predominio en codos, rodillas y plantas de los pies, compatible con Púrpura de Schonlein-Henoch. La biopsia cutánea confirmó la presencia de lesiones de vasculitis leucocitoclástica típicas. Se objetivó hematuria con proteinuria. Dada la persistencia del dolor abdominal se inició tratamiento con corticoides. Desde entonces presentó una mejoría progresiva, por lo que fue dado de alta. El estudio para descartar etiología infecciosa fue negativo. Determinaciones de complemento e inmunoglobulinas normales. Controlado ambulatoriamente la exploración neurológica a los 4 meses fue normal.

Comentarios: La asociación síndrome de Guillain-Barré con púrpura de Schonlein-Henoch es extremadamente rara, solo se han descrito dos casos en la literatura, correspondiendo solo uno de ellos a edad pediátrica.

P530**PARÁLISIS FACIAL BILATERAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN EN UN CASO DE ENFERMEDAD DE GUILLAIN-BARRÉ**

P. González Santiago, M. Cebrero García, A. Lassaletta Atienza, M. Gómez Manchón, P. Sevilla Ramos y E. García de Frías
Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

Introducción: La parálisis facial bilateral representa el 0,3-2% del total de parálisis facial, más infrecuente en niños. La afectación del nervio facial en el síndrome de Guillain-Barré es frecuente y es característica la parálisis facial bilateral.

Caso clínico: Niña de 9 años sin antecedentes de interés, que comienza con síntomas de parálisis facial izquierda. Tres días más tarde la afectación es bilateral. Pasados dos días presenta torpeza en la motilidad de hemicuerpo izquierdo y posteriormente bilateral, con dolor en masas musculares de extremidades inferiores. La paciente no había presentado dificultad para el lenguaje, respiratoria o de deglución; tampoco cambios en la voz, parestesias, vértigo o diplopia. Salvo un cuadro catarral sin fiebre un mes antes no reconocía procesos infecciosos recientes, si refería astenia y anorexia. No había presentado lesiones cutáneas durante el cuadro.

Exploración: parálisis facial periférica bilateral. Tono muscular conservado, simétrico. Debilidad (3/5) para dorsiflexión del pie izquierdo. Reflejos osteotendinosos abolidos. Marcha independiente torpe, conservando marcha de puntillas, talones y capacidad para saltar con una o ambas piernas. Resto de exploración neurológica normal. Se realizó hemograma y bioquímica que fueron normales, PCR < 3,75, lactato en sangre e inmunoglobulinas normales, crioaglutininas: negativo. Cultivo LCR estéril y estudio de infiltración hematológica: negativo. Aumento de IgG en LCR sin bandas oligoclonales. Radiografía de tórax: atelectasia laminar en cam-

po medio derecho. Mantoux negativo. TAC craneal normal. En el estudio virológico con muestras de suero, heces, faringe y LCR (CMV, Hepatitis B y C, Herpes, Enterovirus, VIH y Epstein Barr): IgG para Epstein Barr +, resto negativo. Serología B. Burgdorferi negativa. Audiometría e impedanciometría normal. La parálisis facial durante el ingreso mostró una evolución favorable. Los signos periféricos de debilidad muscular fueron leves, progresaron de forma ascendente provocando torpeza en manos. Permaneció ingresada hasta constatar la regresión de los síntomas, el tratamiento fue sintomático. A los dos meses estaba resuelta la parálisis facial y los reflejos osteotendinosos presentes.

Comentario: Se debe mantener la sospecha clínica del Síndrome de Guillain Barré en todo cuadro de parálisis facial especialmente si es bilateral, aun cuando la clínica en ese momento sea nula o poco orientadora.

P531

QUISTES ARACNOIDEOS CEREBRALES. REVISIÓN DE CASOS CLÍNICOS PEDIÁTRICOS

I. María Palma Fuentes, S. Brunstein Díaz Pérez, I. Martín Caballero, C. Muñoz Yribarren, A. Fernández Romero, M.D. Lluch Fernández, C. Estefanía Gallardo y J. González-Hachero
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Objetivos: Revisar las manifestaciones clínicas que presentan los niños con quistes aracnoideos y determinar si es posible, una correlación con la localización y/o tamaño del quiste.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de las historias de niños diagnosticados de esta patología en el Servicio de Neurología pediátrica de nuestro hospital.

Resultados: Se estudiaron 19 niños de ellos 15 (78,9%) fueron varones y 4 mujeres (21,1%). La edad de diagnóstico fueron en período neonatal (2 casos) y el resto en edades posteriores. Fueron 12 de tamaño pequeño (63,2%), 3 de mediano (15,8%) y 4 grandes (21%). Antecedentes personales 2 casos de síndrome polimalformativo, 1 traumatismo craneoencefálico y 1 caso de meningoencefalitis. La localizaciones: fosa craneal media (73,7%), fosa posterior (10,5%), región frontal (10,5%) y región interpeduncular (5,3%). La sintomatología encontrada según la localización del quiste fue la siguiente: fosa craneal media (macrocefalia, cefalea, convulsiones y hemiparesia encontrándose en este caso un quiste a nivel de región contralateral), fosa posterior (S. Polimalformativo, macrocefalia y crisis convulsivas), región frontal (cefalea), región interpeduncular (crisis convulsivas). Tuvieron convulsiones 12 niños, en 11 casos fueron generalizadas y 1 caso focal (no correspondiéndose con la localización del quiste). El desarrollo psicomotor estaba relacionado con la patología asociada (retraso psicomotor moderado-grave en niños con S. hipóxico-isquémico, S. Polimalformativo). Tenían actividad paroxística el 47% de los niños estudiados. En el estudio de imagen realizado encontramos 2 casos de holoprosencefalia, ectopia tonsilar y angioma cerebeloso, agenesia de cuerpo calloso, polimicrogiria, atrofia y porencefalia y 2 casos de hígroma. 3 de ellos precisaron derivación debido a su importante tamaño, en los restantes el tratamiento fue conservador.

Conclusiones: 1) Mayor presencia de varones en el estudio realizado. 2) Predominio de quistes en fosa craneal media. 3) Frecuente la asociación a otras malformaciones del SNC. 4)

Solo en un caso donde existía una clara relación entre la clínica y la localización del quiste. 5) En 2 casos las alteraciones del EEG se localizaron en la zona del quiste. 6) De los 4 niños con quistes de tamaño grande, 3 precisaron derivación.

P532

DIAGNÓSTICO DE ENCEFALITIS EN PACIENTES PREVIAMENTE EPILÉPTICOS

M.J. Cerezo Bueno, C. Amigo Bello, L. Arrese Gispert, M.L. Ruiz-Falco, J.J. García-Peñas y L.G. Gutiérrez-Solana
Hospital del Niño Jesús, Madrid.

Objetivo: Presentación de un caso de encefalitis aguda en una paciente con epilepsia previa que se manifestó como re-agudización de crisis.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de un caso de encefalitis en una paciente epiléptica.

Resultados/Caso clínico: Niña de 7 años 6 meses, diagnosticada de epilepsia parcial criptogénica con crisis parciales secundariamente generalizadas. En tratamiento con lamotrigina y topiramato, con crisis de semiología convulsiva generalizada de 1-2 minutos de duración, cada 2 o 3 días. Acude a urgencias porque, sin coincidir con cambios en la medicación, observan un cuadro de desorientación temporo-espacial, con disminución del nivel de conciencia y episodios de segundos de duración en los que se queda con mirada perdida y cara de miedo. Afebril. Exploración general normal. Meníngeos negativos. Alteración fluctuante del nivel de conciencia. No signos de focalidad neurológica. Pruebas complementarias: LCR: normal. EEG: actividad de fondo discretamente lentificada, descargas epileptiformes poco abundantes en regiones fronto-temporales. TC: hipodensidades temporales. Estudio metabólico: normal. Estudio virológico con formación intratecal de anticuerpos frente a virus del Herpes simple. Tratamiento con aciclovir según pautas habituales con mejoría clínica.

Conclusiones: 1) La encefalitis herpética puede manifestarse sólo con alteración del nivel de conciencia y crisis, lo cual puede hacer difícil el diagnóstico en un paciente con crisis previas. 2) Dado que es una enfermedad con graves secuelas si no se trata precozmente, debe ser considerada en pacientes con epilepsia que presenten un cambio brusco en el tipo de crisis o cualquier otro signo de infección del sistema nervioso central.