

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE UNA PACIENTE CON ENCEFALITIS HERPÉTICA.

PATRICIA MOGOLLÓN.^{*},
JOHN NEGRETE^{**};
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
UNIVERSIDAD DE SAN BUENAVENTURA - COLOMBIA

Resumen

La encefalitis herpética (EH) es una enfermedad de origen viral cuyas manifestaciones clínicas son: cefalea, náuseas, convulsiones, fiebre, y alucinaciones. Las secuelas afectan de manera importante el sistema nervioso central, por lo que es necesario hacer un diagnóstico y tratamiento a tiempo para minimizar el daño cerebral. El objetivo de este estudio fue identificar el perfil neuropsicológico de una paciente con EH, con el fin de delimitar las principales secuelas y, a partir de éstas, pensar en el plan de rehabilitación. El método utilizado fue "estudio de caso", de tipo descriptivo. Entre los resultados obtenidos, se identificaron manifestaciones clínicas y sus secuelas correspondientes a la descrita en investigaciones anteriores. Dentro del perfil neuropsicológico se encuentra principalmente alteración en procesos de memoria (amnesia retrograda), compromiso en las funciones ejecutivas y labilidad emocional. En conclusión: las secuelas neuropsicológicas, están determinadas por la demora en el tratamiento médico.

Palabras claves: encefalitis, *virus*, *neuropsicología*, *acyclovir*

NEUROPSYCHOLOGICAL PROFILE OF A PATIENT WITH HERPES ENCEPHALITIS

Abstract

Herpes simplex encephalitis (HSE) is a viral disease with clinical manifestations include headache, nausea, seizures, fever, and hallucinations. The aftermath significantly affects central nervous system, making it necessary to make a diagnosis and timely treatment to minimize brain damage. The aim of this study was to identify the neuropsychological profile of a patient with HD, to identify the main consequences, and from them, to think about the rehabilitation plan. The Method used was a descriptive "case study".

Among results clinical manifestations were identified and their as described in previous investigations. Within the neuropsychological profile a main alteration is found in memory processes (retrograde amnesia), involvement in executive functions and emotional liability. As a conclusion, delay in medical treatment determines neuropsychological aftermath effects.

Keywords: encephalitis, virus, neuropsychology, acyclovir

* Candidata Título Especialización en Evaluación y Diagnóstico neuropsicológico. Universidad de San Buenaventura. Bogotá, Diciembre de 2010. pattzy@yahoo.com

** Neuropsicólogo. Asesor del estudio

JUSTIFICACIÓN

La encefalitis herpética (EH), es una entidad médica de difícil pronóstico, los primeros casos que reporta la literatura corresponden a un estudio realizado por Hamilton quien en 1790 presentó la neuropatología de un caso producido por paperas, sin embargo, ya Hipócrates, en el siglo V a.c. había presentado el primer caso dado por esta misma enfermedad. (Scheld Whitley y Durack 1997).

Diferentes estudios de caso se han realizado con el fin de identificar las características clínicas de esta entidad, los posibles cuadros con los que se debe hacer un diagnóstico diferencial y las diversas enfermedades a las que puede evolucionar, o con las que puede existir comorbilidad. No obstante, son pocos los estudios encontrados tanto en el ámbito mundial como en el ámbito nacional que hayan explorado el campo neuropsicológico. Por tal razón se hace necesario hacer un estudio desde esta perspectiva, con el objeto de aportar desde la práctica neuropsicológica al manejo de este diagnóstico y, por supuesto, a los procesos de rehabilitación, pues debe advertirse que las secuelas son letales, en más del 70% de los casos sin tratamiento (Martínez, Vicente, Jiménez, y Piqueras, J. 2009); mientras que, cuando se recibe un tratamiento oportuno con acyclovir, las secuelas disminuyen significativamente. (Whitley, et al 1986 citado por Martínez et al 2009). Por otra parte, la urgencia de un correcto y oportuno tratamiento se hace aún más necesaria porque la mayoría de quienes padecen esta enfermedad, no se recuperan de lesiones que han afectado el sistema nervioso central; y esta situación determina un cambio significativo en la vida del paciente, cuando éste sobrevive. Finalmente, es importante tener información de los factores de riesgo, que pueden llevar a una persona a vivir esta experiencia; como, también, tener el conocimiento adecuado tanto de la etiología

como de las manifestaciones, el manejo, y el procedimiento a seguir, en caso de que alguien se vea abocado a esta enfermedad (EH).

REFERENTE TEÓRICO Y EMPÍRICO

Los primeros casos patológicos descritos de una encefalitis herpética ocurrieron en un bebé, en el año de 1944; y poco después en un paciente adulto (Zarafonitis et al, 1944, citados por Jackson 1995). Se demostraron inclusiones intranucleares en el tejido cerebral y el virus del herpes simplex fue aislado. Nahmias & Dowdle (1998) citados por Jackson (1995) identificaron los dos subtipos antigénicos del virus del herpes simplex, lo que llevó a observar que el herpes simplex tipo-1 fue el principal responsable de infecciones "por encima de la cintura", mientras que el virus del herpes simplex tipo-2 fue el responsable de las infecciones "por debajo de la cintura." En los últimos 30 años, se han dado muchos avances en la comprensión del virus del herpes simplex y del virus de encefalitis de herpes simplex (EHS). Ahora bien, la encefalitis herpética es una enfermedad viral en la que la terapia antiviral ha demostrado tener un efecto beneficioso, en contraste con el dramático resultado que se puede dar por un tratamiento inadecuado.

En esta enfermedad existe la presencia de un proceso inflamatorio del que hay evidencia clínica en el parénquima cerebral y que está asociado a disfunción cerebral. El proceso inflamatorio es causado por una infección, como la que se presenta en la fase aguda de la encefalomielitis diseminada aguda (ADEM); pero también se puede dar por diversidad de virus latentes en el huésped, cuya vulnerabilidad favorece la activación de los mismos.

Son diversas las causas infección no viral que pueden llevar a una encefalitis: dentro de éstas se pueden incluir enfermedades como la tuberculosis (TB), la

enfermedad de rickettsias (género de microorganismos que tienen características comunes a los virus y a las bacterias) y la tripanosomiasis.

Es importante advertir que la encefalitis viral es una emergencia médica, cuyo espectro de afectación del cerebro y el pronóstico depende principalmente de los agentes patógenos específicos y del estado inmunológico del huésped. Aunque la terapia específica se limita sólo a varios agentes virales, un correcto e inmediato diagnóstico y la introducción de la terapia sintomática y específica tienen una influencia definitiva en la supervivencia y reduce la extensión del daño cerebral permanente". (Steiner, Budka, Chaudhuri, Koskineniemi, Sainio, Salonen et al. 2005).

Esta enfermedad se puede presentar de manera: aguda, subaguda y crónica. La encefalitis aguda se desarrolla dentro de horas o pocos días y rápidamente progresa hacia la pérdida de la conciencia. En la forma subaguda, los síntomas se desarrollan más lentamente y los signos focales pueden aparecer después de varias semanas de comportamiento alterado. En las formas de encefalitis crónica están los casos por la infección con el VIH y la enfermedad de Lyme, que pueden progresar durante años y producir síntomas agudos sólo ocasionalmente. (Hokkanen, & Launes, 2007).

Manifestaciones clínicas

Desde la perspectiva clínica, estudios realizados sugieren que en la presentación aguda, en la que hay agitación psicomotora en un sujeto previamente sano, es obligatorio considerar la posibilidad de una encefalitis viral (EV). Los casos psiquiátricos se han manifestado clínicamente con delirio. Este síndrome parece ser un problema muy frecuente en esta población encefalítica para establecer el diagnóstico diferencial, pues hay presencia de somnolencia (55%) y desorientación (47%), durante esta fase. La

presencia de un síndrome psicótico, también se corrobora por la frecuencia elevada de alucinaciones visuales (43%), alucinaciones auditivas (28%) e ideas delirantes (27%), durante esta fase. (Ramírez, Soto, López, Mendoza, Colín y Campillo, 2005).

Resumiendo: la encefalitis viral es una entidad de presentación clínica variable, precedido por un proceso febril inespecífico, que es importante para diferenciar una encefalitis de una encefalopatía debida a toxinas o errores innatos del metabolismo. Puede presentarse de manera rápidamente letal o leve y crónica, dependiendo de la virulencia del germen. Entre los síntomas más frecuentes figuran: cefalea global, retrocular o frontal, hiperestesia, náuseas, vómito, fotofobia, dolor de cuello, espalda y extremidades, debilidad, fatiga, puede durar horas o días. También pueden presentarse alteraciones del estado de conciencia (como confusión, estupor y coma). Dentro de los signos neurológicos se presenta alteración en el movimiento, trastornos conductuales, desorientación, psicosis, agresividad, alucinaciones visuales y pérdida progresiva de la visión, estado de postración, convulsiones tónico-clónicas del hemicuerpo izquierdo, hemiparesia homolateral, anomia, disfasia, poca respuesta al dolor con empobrecimiento de la mímica facial, imposibilidad para localizar el estímulo nociceptivo y discreta rigidez nuchal. En las funciones superiores suelen presentarse alteraciones agudas de la memoria, lenguaje, atención; signos de focalización como disartria, compromiso de pares craneales. También se manifiesta por signos de hipertensión endocraneal, en el contexto de una enfermedad febril. (Moreno, Bayard, Quiroz, y Alonso 2009)

La presencia de múltiples neuropatías craneales es sugerente de un proceso primario meníngeo. Historia de fiebre continua y una aparición subaguda de los síntomas con progresiva obnubilación y/o características de presión intracraneal son las

más típicas manifestaciones de infecciones intracraneales, tales como abscesos cerebrales. Si bien la encefalitis tiene una forma propia de presentación, existen diversidad de cuadros con características semejantes: por ejemplo, la meningitis tuberculosa (TBM), que se presenta de manera similar y, en los niños, los síntomas se presentan al inicio de manera subaguda.

Etiología

Roos (2005) citado por Benjamin, Anderson, Pinezower, Leventer y Richarson (2007) afirma que la infección primaria del tejido neural por un virus, como el herpes simplex (VHS), puede ocurrir a través del tracto olfativo, o sistema nervioso periférico o vascular (Whitley & Gnann, 2002). En estos casos, el daño neuronal puede ser focal, mientras que en la encefalitis secundaria, en casos como encefalomiелitis postinfecciosa, la respuesta autoinmune que causa la encefalitis ataca la mielina de todo el cerebro y se produce más daño difuso

Dentro de los agentes específicos que hacen parte de la etiología están: el *enterovirus*, que causa un amplio espectro de las enfermedades humanas, incluyendo miocarditis y pericarditis, exantemas y enantemas, conjuntivitis, y la meningitis o meningoencefalitis (especialmente en niños pequeños).

El herpes de varicela zoster (HZV) es el agente causal de la varicela. Se presenta generalmente en menores de 10 años. El virus ingresa por la vía respiratoria, multiplicándose en la mucosa del aparato respiratorio. Luego origina una viremia primaria, llegando al sistema retículo endotelial y luego una viremia secundaria con la cual alcanza sus órganos blanco (piel, SNC, pulmones). A partir de las lesiones en la piel, el VZV ingresa a los terminales nerviosos sensitivos y establece latencia en neuronas y células satelitales de los ganglios que inervan la zona. Las complicaciones que se presentan en la varicela pueden llevar a un

cuadro meníngeo, teniendo como síntoma importante la fiebre que puede llevar a daño cerebelar o cerebral sugestivo de diagnóstico y recuperación condicionada al tratamiento y cuyas secuelas pueden ser la leucoencefalopatía, y la Necrosis retiniana, (Scheld, Whitley, y Durack, 1997). Al respecto de este virus herpes de varicela Zoster, se ha descrito que el fenotipo apoE puede contribuir a la gravedad de la enfermedad en pacientes con problemas de desmielinización del sistema nervioso central (SNC), o causar daño a los nervios en pacientes con infección por herpes zoster. (Pirttila, Haanp, Mehta, Lehtima, k. 2000).

El virus de herpes humano (HHV) es otra causa frecuente de infección en el SNC; pero son más de 100 agentes patógenos los reconocidos en el compromiso neurológico que generan. En 1926 Whitley & Kimberlin, (2005) citados por Granerod y Crowcroft (2007) afirman que el VHS es ahora reconocido como la encefalitis esporádica necrotizante más común en el mundo occidental.

En el virus de Epstein Barr (EBV) la infección suele retrasarse hasta 15 a 25 años de edad en los países industrialmente desarrollados, con clima templado y es frecuentemente asociado con la mononucleosis infecciosa (MI) (Booss & Esiri, 2003 citado por Granerod y Crowcroft 2007).

Citomegalovirus (CMV), afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos. Arribas, Storch, Clifford, and Tselis 1996 citado por Granerod & Crowcroft, 2007, presentan que el 85% de 676 pacientes con encefalitis por CMV se infectaron con el VIH, el 2% tenía otras causas de inmunosupresión como trasplante de órganos, fundamentalmente; y sólo el 3% era saludable. A pesar de una causa poco frecuente en individuos inmunocompetentes.

Virus herpes humano (VHH-7). Siendo el principal sitio de replicación la glándula

salival, generalmente se trasmite por allí: utiliza el receptor CD4 para infectar LT. Este virus se ha detectado en individuos sanos y en altos niveles, en pulmón, piel y glándula mamaria; y en baja cantidad, en hígado, riñón y amígdalas.

La encefalitis japonesa (JEV). Los arbovirus son los más importantes de esta categoría. Esta encefalitis se ha transmitido a través de los mosquitos; y se produce principalmente en China, en el sudeste asiático y en el subcontinente indio (Salomón et al, 2000 citado por Granerod y Crowcroft 2007)).

La literatura presenta el primer caso en el 2008 que se detecta el VHC-ARN en el cerebro humano, en vivo, y se plantea la posibilidad de que el VHC sea capaz de inducir la encefalitis, causada por neurotrofismo. Esto es apoyado por el hecho de que existe un creciente cuerpo de literatura: el VHC de disfunción cerebral y los hallazgos de laboratorio indican que el VHC se da por neuroinvasión. (Seifert, et al. 2008).

Epidemiología

La incidencia varía entre los estudios pero está, en general, entre un 3.5% y 7.4% por cada 100.000 pacientes /año. Nicolosi et al. (1986) reportan una incidencia de 7,4% por cada 100.000 personas-año, en Minnesota, EE.UU., entre personas de todas las edades, mientras que una menor tasa de 1,5% por cada 100.000 habitantes se registró en Inglaterra (Davison et al., 2003).

La incidencia tiende a ser mayor en la población pediátrica, en comparación con la de adultos (Johnson, 1996). En un estudio finlandés de encefalitis en niños se informó de una incidencia de 8,8% por cada 100.000 habitantes Rantala y Uhari (1989), mientras que en Eslovenia la incidencia de la encefalitis pediátrica se estimó en 6,7% por cada 100.000 habitantes (Cizman y Jazbec, 1993; Johnson, 1996 citado por Granerod. Crowcroft 2007). De modo semejante, el

Proyecto sobre Encefalitis de California reportó un predominio de la encefalitis por enterovirus (80%) y encefalitis por EBV (75%) en niños (Glaser et al., 2003). Por el contrario, en el Proyecto de California para la Encefalitis, el 64% de la encefalitis por HSV-1 ocurrió en adultos (Glaser et al., 2003).

Adicionalmente, la aparente distribución [del tipo de encefalitis] por edades puede reflejar una severidad variable relacionada con la edad. La incidencia de la encefalitis y de la muerte debidas a la infección con el virus del Nilo occidental (WNV) parece aumentar con la edad, pero todos los grupos de edad son igualmente susceptibles a la infección (Campbell, Marfin, Lanciotti, y Gubler, 2002).

Haciendo una revisión de esta entidad (EH), en nuestro país no se han realizado estudios, y menos aún con las secuelas neuropsicológicas que esta enfermedad suele dejar.

Estudios paraclínicos

En los métodos de laboratorio para la detección e identificación de los diversos virus nombrados se ha visto la necesidad de utilizar:

En primer lugar, PCR (Reacción en cadena de polimerasa), para identificar el VHS-1, HSV-2 y EBV; y también para confirmar la identidad del VVZ y CMV. (Casas, Palacios, Trallero, Cisterna, Freire, 2001 Citados por Frantzidou, Kamaria, Dumaidi, Skoura, Antoniadis, Papa, 2008).

En segundo lugar, se utiliza la biopsia, como una forma excepcional de diagnóstico, aunque se considera como el estándar de oro por su elevada sensibilidad (96%) y especificidad (100%).

En tercer lugar se encuentran las técnicas de neuroimágenes, útiles para el estudio de encefalitis por VHS: dentro de ellas está la tomografía axial computarizada TAC y la resonancia nuclear magnética (RMN). Se da preferencia a esta última, por

su mayor sensibilidad en comparación con la tomografía computarizada, que es menos sensible y más tardía.

En cuarto lugar está el análisis clínico del recuento sanguíneo periférico y la morfología celular. Se utiliza en la separación de las infecciones virales de las no virales. - En quinto lugar, también se utiliza la velocidad de sedimentación globular como otra prueba no específica, ya que por lo general sale dentro de lo normal.

El Electroencefalograma es generalmente considerado como una investigación no específica, aunque todavía es, a veces, un instrumento útil para ciertas situaciones. (Vasy Cracco, 1990; Westmoreland, 1999 citados por Steiner et al. 2005). Sólo en raras ocasiones el EEG muestra características que pueden dar pistas para el diagnóstico.

Aspectos diferenciales

Las manifestaciones con las que se puede confundir la encefalitis son el delirium, la psicosis, y la encefalitis diseminada aguda, principalmente, que se pueden presentar durante la etapa aguda. A menudo se presentan como alteraciones de la conducta y mínimos signos físicos, por lo que es fácil confundir la encefalitis herpética con trastornos Psicóticos primarios. Ito et al. (1999) citado por Manterola, Soto, Campillo, Colín, López, Ramírez (2005), describen el caso de una mujer de 27 años que presentó delirium, y crisis convulsivas.

Muench, et al. (2001) citado por Manterola, et al. (2005), presentan cómo éstos afectan la habilidad para comunicarse con pacientes encefalíticos que cursan con delirium, lo cual puede dificultar el diagnóstico. Los autores establecen que dichos pacientes pueden debutar con manifestaciones psiquiátricas y ser referidos a esta especialidad. El cuadro puede debutar con alteración emocional, trastorno de las habilidades cognitivas, y cambio en el comportamiento.

De acuerdo con las observaciones de Blunt et al. (2005) citado por Manterola, et al. (2005) debe sospecharse la presencia de encefalitis letárgica en pacientes con psicosis, mutismo acinético, mioclonias, discinesias, irregularidades respiratorias y alteraciones autonómicas.

El otro aspecto diferencial bien importante tiene que ver con la Encefalitis aguda diseminada (ADEM), cuya manifestación clínica es semejante a la que cursa un paciente con encefalitis herpética; sin embargo, ésta evoluciona hacia una leucoencefalopatía y en la RM se puede evidenciar lesiones en la sustancia blanca.

Consideraciones neuropsicológicas

Hipertensión intracraneal. Mellado, Castillo, Andresen, Campos, Pérez, Baudran (2003) realizaron un estudio llamado "craniectomía descompresiva en una paciente con encefalitis herpética, asociada a hipertensión intracraneal refractaria" la cual presenta refractariedad al tratamiento por lo que se tomó como medida de rescate la craniectomía, quedando como secuelas importantes deshibición frontal, y alteración en el lenguaje.

Otro caso relacionado con esta misma entidad se reportó en diciembre de 1990. Paciente (EA). La TAC y la RM mostraron una severa lesión en el lóbulo temporal izquierdo. En abril de 1991 el paciente se remitió a la unidad de *Neuropsicología* para realizar una evaluación, la cual reveló graves trastornos de memoria a largo plazo, amnesia retrógrada, y habla caracterizada por ser fluida, pero con errores sintácticos y de semántica. En una tarea se observó que la percepción estaba afectada. EA al ser reexaminado, 10 años más tarde, se encontró orientado en tiempo y espacio; y se mostró casi totalmente autónomo en la vida diaria; pero se quejaba de dificultades para encontrar las palabras y no podía recordar el significado de algunas. (Laiacóna, Barbarotto y Capitani, 2005).

La Necrosis retiniana aguda (ARN) es un síndrome diagnosticado de acuerdo a la American Uveítis Society, como consecuencia de enfermedades virales. Los siguientes síntomas la caracterizan: rápida progresión circunferencial de necrosis oclusiva, vasculopatía, y una destacada reacción inflamatoria en el humor vítreo y anterior. ARN es un raro, pero devastador síndrome, que afecta generalmente a personas sanas durante la segunda (HSV-2) y la quinta (VZV, HSV-1) décadas de vida. La Necrosis aparece generalmente en un ojo y, sin tratamiento, la bilateralización ocurre dentro de los primeros 4 meses en un tercio de los pacientes. La reaparición en el mismo ojo es excepcional. ARN suele ir precedida de episodios anteriores de infección herpética, más a menudo encefalitis labial herpética, aunque no seguida por manifestaciones oculares. En esos casos, ha sido reportado que el síndrome ARN generalmente se presenta 1-5 meses después de la encefalitis herpética, pero con intervalos de hasta 20 años. (Klein, & Lefebvre, 2007).

Encefalitis límbica. Una de las áreas neurológicas afectadas por la encefalitis herpética, es el sistema límbico. Se descubrió en un estudio realizado en un hombre de 74 años de edad, con antecedentes de buena salud. Los familiares refieren que desde aproximadamente dos meses antes de su ingreso al hospital, comenzó con trastornos de conducta, agresividad, alucinaciones visuales y pérdida progresiva de la visión. Fue ingresado con este cuadro clínico, empeorando de forma paulatina, con la aparición de movimientos involuntarios inespecíficos y estado de postración. El fenómeno fue interpretado como una encefalitis por herpes simplex (EHS) y se trasladó al servicio de Cuidados Intensivos, donde se constataron convulsiones tónico-clónicas del hemicuerpo izquierdo, paresia homolateral, poca respuesta al dolor con empobrecimiento de

la mímica facial e imposibilidad para localizar el estímulo nociceptivo, a lo que se le añade discreta rigidez nuchal. (Renaud du Pasquier, 2007).

Encefalitis post-vacunal. El primer caso corresponde a una paciente de 59 años de edad quien se mandó aplicar una vacuna para obtener la visa de turista. Ese mismo lote de vacuna fue empleado en varias personas más, antes de aplicarle la vacuna a la paciente. Después de este procedimiento desarrolló un cuadro de encefalitis viral.

Listeria. La literatura reporta un caso de encefalitis por *Listeria* en una persona inmuno-deprimida, cuya resonancia magnética (RM) arroja resultados altamente sugestivos para suponer una encefalitis herpética. Este caso se refiere a una mujer de 74 años, que fue admitida en el servicio de urgencias con letargo y fiebre alta que apareció de forma aguda. La historia médica previa reportaba artritis reumatoide que estaba siendo tratada con prednisona oral y metotrexato.

El examen neurológico reveló, al lado izquierdo hemiparesia y letargo. Estaban ausentes rigidez de nuca, así como Kernig y signos de Brudzinski, lesiones de Herpes oral o genital. Sin embargo, en el pasado había historia de infección herpética. (Protopsaltis, kokkoris, Brestas, Chrysos, Salvanos, Samara, Giannoulis, 2006).

Benjamin, et al. 2007. Realizaron un estudio sobre encefalitis, teniendo en cuenta el pre y post de la enfermedad. El objetivo de este estudio era identificar el perfil neuropsicológico, en una niña de 7 años.

La paciente, una niña que había presentado algunas dificultades en su proceso de desarrollo neonatal, La evaluación realizada refleja dificultades en la conducta, hiperactividad, problemas de atención.

Le aplicaron la escala de inteligencia Wechsler para niños (WICS III 1991) y fue ubicada en un rango medio, lo que indicaba que estaba en el grupo de su edad.

Función comportamental y emocional. Para hacer un estudio retrospectivo completo de conducta utilizaron la escala (BASC- 2 de Reynolds y Kamphaus, 2004 citados por Benjamín et al 2007). Ésta fue aplicada a la mamá y los resultados fueron conformes al rango medio de la función emocional y funcional, lo que indicaba capacidad de adaptación al medio.

Después de 6 meses de esta evaluación, la niña presenta un cuadro clínico que es diagnosticado como encefalitis herpética. La RM, revela disfunción frontal y temporal con una aguda inflamación. En esta misma se encuentra compromiso congénito que incluye disgenesia en el cuerpo caloso. Además, el EEG interictal detectó en el lóbulo derecho temporal convulsiones focales.

Evaluación post-encefalítica. A los 9 días se encuentra la niña alerta pero tímida y con dificultades de atención; en el lenguaje presentaba dificultad, ya que no podía iniciar una respuesta, aunque se comunicaba a través de los gestos. Para evaluar esta función utilizaron, entonces, la prueba CELF 4 de (Seme, Wiig, y Secord, 2003 citados por Benjamín et al 2007), la cual revelaba, efectivamente, diversos desórdenes receptivos en el lenguaje expresivo: podía discriminar consonantes y sonidos, era capaz de formar palabras, su conversación era inteligible; pero había dificultad en la articulación, presentaba ecolalia y pobre ensamblaje de oraciones. Pasados tres meses, hay progreso en el habla, aunque no en el lenguaje. Hay gran discrepancia entre el vocabulario receptivo y expresivo. Hay dificultad para tareas exigentes, relacionadas con la memoria de trabajo: esto se evidenció en tareas que exigían procesos de abstracción y comprensión. Podía recitar el alfabeto y contar hasta 18. En la memoria anterógrada se encontraron dificultades con participación retrógrada limitada, dificultad para concentrarse (por ejemplo, para

permanecer sentada observando una película y recordarla).

Funciones ejecutivas y emociones. Se observaba la presencia de ansiedad, desinhibición e impulsividad, miedo, hiperbulia; se fatigaba rápidamente; confundía eventos recientes con hechos pasados. Las dificultades eran evidentes: cambios de ánimo no explicados por su lenguaje distorsionado; disociación entre el conocer y el hacer: ella sabía lo que tenía que hacer, pero al momento de responder no le era posible; presentaba confabulaciones y monólogos. Su conducta, sin embargo, era positiva, adaptable a los niños; y tenía un temperamento aceptable. Presentaba buena iniciativa, pero necesitaba constantemente ayuda para la realización de sus tareas diarias.

Aprendizaje y memoria. Utilizaron la escala Childhood Memory Scale (CMS), Cohen (1997 citado por Benjamin (2007); y se encontró por debajo del rango de lo esperado. La memoria visual estaba en el rango medio, la memoria verbal evidenciaba una significativa depresión y había una marcada fluctuación en la atención. En cuanto a la función visuo-motora, la copia fue realizada sólo frente a objetos básicos como cuadrados o flores; pero no lo pudo hacer con la figura de Rey.

Estudio neuropsicológico realizado por secuelas causadas en el lóbulo temporal medial. - En 1994, el paciente E.P., después de haber sufrido encefalitis herpética, obtuvo en la evaluación neuropsicológica una puntuación de CI a gran escala de 103, en una prueba estándar de la función intelectual [Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised (WAIS-R)]. Su rendimiento fue bajo en dos sub-pruebas (WAIS-R: Información, y vocabulario): en consonancia con su leve deterioro en las pruebas de conocimiento semántico, fue medida la capacidad del paciente en lectura premórbida con la prueba [Logro Amplia Gama (WRAT 3)]. Por último, el paciente obtuvo una puntuación

total de 118 (81,9%) en la escala de demencia. - Clasificación (DRS; Mattis, 1976), (Janowsky et al., 1989 citados por Stefanacci, Buffalo, Schmolck, Heike y Squire, 2000).

Memoria inmediata. Al igual que otros pacientes amnésicos. Baddeley y Warrington, (1970); Cueva y Squire, (1992 citados por Stefanacci, et al. (2000), la memoria inmediata del paciente que se analiza está intacta: fue medida por retención de dígitos. Fue tomada de los subtests span dígitos del WAIS-R, la Escala de Memoria de Wechsler-Revisada (WMS-R) y el WAIS-III.

Memoria declarativa. Esta profundamente afectada, como lo documentan todas las pruebas de recuerdo diferido y el reconocimiento que el paciente ha realizado en las pruebas (Squire y Knowlton, 1995; Hamann et al, 1997; Hamann y Squire, 1997, Reed et al, 1997; Reber y Squire, 1998; Buffalo et al, 1998. Teng y Squire, 1999; Stark y Squire, 2000 citados por Stefanacci et al. 2000).

La memoria autobiográfica. Kopelman et al., 1989 citados por Stefanacci et al. 2000 realizaron una entrevista (IAM) que proporciona un ejemplo particularmente llamativo de su amnesia retrógrada. El IAM es una entrevista estructurada que pide información detallada sobre tres períodos de la vida (es decir, la infancia, la vida adulta temprana, y la vida reciente).

La función del lóbulo frontal. Las tarjetas de selección de Wisconsin test (WCST) se le presentaron en 1994 y nuevamente en 1998. En ambas ocasiones fue incapaz de ordenar las categorías, cometiendo 50,8 y 73,4% errores de perseveración, respectivamente.

El conocimiento semántico, nombrar objetos. En cuatro administraciones separadas de la norma, se presentó al paciente la versión de 60 ítems de la prueba de Boston Naming (Kaplan et al, 1983 citado

por Stefanacci et al. 2000), y obtuvo un promedio de 41,3 puntos.

La prueba de FAS. En ambas pruebas produjo 18 palabras y cuatro errores de perseveración. Se obtuvieron mejores resultados en la prueba de categorías.

Finalmente se da a conocer un *estudio relacionado con un caso clínico, en el que aparece la importancia del tratamiento precoz*. El paciente fue evaluado en dos oportunidades, la primera el 2 de septiembre de 1996 y la segunda el 28 de mayo de 1997. Las funciones conceptuales (capacidad de abstracción, formación de conceptos) estaban conservadas, según se evidenció en la prueba de analogías y en el Wisconsin Card Sorting Test (WCST) donde el paciente logró extraer las seis categorías. No había trastornos del lenguaje, del habla, de las praxias ideatoria e ideomotriz, ni de las habilidades visuoespaciales. La exploración de la memoria se efectuó utilizando básicamente el protocolo de Montevideo, normatizado para (Uruguay), y otras pruebas adicionales, con el objetivo de profundizar lo relativo a dichas funciones. Se constató desde el principio un síndrome amnésico secular, caracterizado por un déficit en la capacidad de consolidar nueva información de naturaleza declarativa y episódica, en sistemas de memoria a largo plazo, estando indemne la memoria a corto plazo, "pasiva" (mantenimiento provisorio de información), indemne sin fabulación (Damasia, Tranel, Damasio, 1989 citado por Salamano, R. Ormaechea, R. Perna, A. Lorenzo, J. Dansilio, S. Ketzoián, C. Spagnolo, E. 1999).

MÉTODO.

Diseño

Estudio de casa único.

Participante

Paciente de 28 años procedente de Madrid Cundinamarca: madre soltera de un hijo de 7 años. Tiene escolaridad de ocho

años. Trabaja como buquetera (trabajo en cultivo de flores), de lateralidad diestra.

Evolución

El 01 de abril de 2010 llega del trabajo con malestar, como si fuera gripa, con dolor de cabeza y escalofrío. El Viernes 02 de abril se prepara para ir al trabajo, pero no se siente bien. El sábado 03 de abril no va a trabajar, pues tiene la cara roja y cianótica. Tomó un pax caliente, ordenado por el hospital del Municipio, sigue con el dolor cabeza y el color de la piel es cada vez más rojo. Toma ibuprofeno y mejora mínimamente. El domingo 04 de abril se levanta con mareo y, estando en el baño, convulsiona por primera vez. En seguida a este evento la llevan a Facatativá (Cundinamarca), donde queda hospitalizada hasta el lunes. En este momento la memoria se encuentra sin alteración alguna.

El martes 06 de abril el dolor de cabeza se incrementa significativamente; y así pasa hasta el jueves 08 de abril, cuando convulsiona tres veces de nuevo, estando en el hospital. El Viernes 09 de abril, a las 7:00 a.m., sale nuevamente del hospital, medicada con Diclofenaco. Llega a su casa a descansar hasta la 3. p.m. A esa hora se levanta y manifiesta que siente algo raro. Salen para la casa del papá y en la madrugada del sábado 10 de abril convulsiona de nuevo y presenta relajación de esfínteres. Al día siguiente, domingo, el papá la lleva a la iglesia para rezarla; y, estando allí, convulsiona de nuevo y sufre alteración en su comportamiento. Es entonces trasladada a un hospital de la ciudad de Bogotá D.C., donde convulsiona nuevamente. A partir de este momento hay pérdida de memoria, mirada fija, rigidez, discurso incoherente, alucinaciones olfativas y no es reactiva al dolor.

Screening para la evaluación neuropsicológica

Protocolo de Evaluación que se utilizó con esta paciente. Control mental del WMS III, y minimal MMSE, pruebas de tamizaje básico. Escala de memoria Wechsler, (WMS III) Copia de la figura compleja de Rey-Osterrieth, California Verbal Learning test (CVLT), (memoria). Trial Marking test (TMT-A), Token test, Span de dígitos, dígito-símbolo, (atención). Token test (versión abreviada de Renzi y Faglioni), Test de Vocabulario de Boston, fluidez verbal (semántica y fonológica), Semejanzas, (lenguaje). Test de Vocabulario de Boston, Reconocimiento (Gnosias). Test card Wisconsin (WCST), cubos de Knox, Escala de funcionamiento frontal de Kertsz. dígito-símbolo, (función ejecutiva). Figura compleja de Rey-Osterrieth, (Viso constructivo). Escala de Hamilton: Ansiedad-depresión. (Emociones).

Exámenes complementarios

Leucocitos 25x mm³, Neurofilos 10%, Linfocitos 82%, Glucosa en 82 mg/dl

Imágenes diagnósticas

Resonancia magnética RM. En los hipocampos de los lóbulos temporales y en una pequeña porción de la corteza insular derecha encontramos alteraciones focales de la intensidad de la señal caracterizada por hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 y Flair. Después de la inyección del medio de contraste no encontramos realce normal. Conclusión: los hallazgos son compatibles con el diagnóstico de "encefalitis herpética".

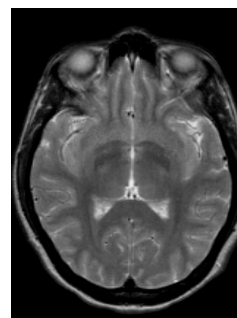


Figura 1. Resonancia Magnética, corte axial (tomada en abril 16 de 2010)

“Se obtuvo como principal hallazgo: en el lóbulo temporal derecho alteración de la intensidad de la señal se que extiende a la región parieto-opccipital ipsilateral, caracterizada por hipointensidad en T2 y Flair, que evidencian restricción de la difusión y ligera hiperintensidad en las secuencias ADC. Hallazgos similares, pero mucho menos extensos, se aprecian en la región temporo-occipital basal izquierda”.

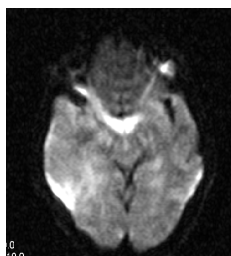


Figura 2. Resonancia magnética, corte axial (Tomada en mayo 07 de 2010)

Tomografía axial computarizada TAC:

No se encontraron hallazgos significativos

Electroencefalograma EEG:

Registro sugestivo de encefalopatía. (Riesgo de Status epiléptico).

Medicamentos

Keppra. 1500 mg C/12h, Acido valproico. 250mg C/ 8h, Fenitoina, Clonazepan. 2mg C/12h., Cefazolina 1Gr IV C/8h., Carbamazepina. Tableta x 200 mg C/8 h. Acyclovir.

Consideraciones éticas

Para el presente “estudio de caso” se pidió consentimiento a la familia, en las diversas etapas de la evaluación, incluida la visita domiciliaria: se explicó del objetivo de

la grabación, especificando que era únicamente para efectos académicos.

RESULTADOS

Perfil neuropsicológico hallado

Fase uno - Mayo de 2010 inimental State Examination (MMSE). Esta prueba hace un barrido general sobre el estado cognoscitivo: orientación temporal, espacial y personal; repetición, cálculo, evocación, atención, memoria, denominación de frases, lectura, escritura y dibujo, seguimiento de órdenes. La prueba fue diseñada por (Folstein y McHugh 1975 citado por Spreen y Strauss 1998).

La paciente presentó desorientación en las tres esferas: en memoria presentó intrusiones y no logró la repetición, la atención y el cálculo que corresponden a memoria de trabajo. Le fue imposible realizarlo debido al componente emocional bajo el cual estaba impactada, pues no entendía qué había pasado en ella. En la memoria inmediata no hizo evocación, pero su lenguaje era fluido; pudo nominar y repetir, comprendió con dificultad órdenes sencillas, no pudo escribir frases, ni copiar el diseño que hace parte de esta prueba. Presentó temblor en reposo bilateral, que se alteró cuando hizo las pruebas. Esto permite precisar el alto compromiso emocional, evidenciado en el repetir de forma perseverativa, “voy a perderlas y me van a quitar a mi hijo”.

Trail Making Test (Partington y Leiter 1949 citado por Spreen y Strauss 1998). Originalmente diseñado en 1908, por Partington's Pathwais or “Divided Attention Test” (Partington y Leiter 1949 citado por Spreen y Strauss 1998).

Esta prueba evalúa el proceso atencional, que se refiere a la capacidad para atender a estímulos específicos, sin susceptibilidad de distracción por estímulos no pertinentes procedentes del medio externo, o de otros procesos mentales. A la

vez implica un proceso de focalización de la actividad mental.

Inicia el ejercicio de forma correcta, pero perdió la secuencia. Se le orientó de nuevo en el ejercicio y volvió a empezar, pero de manera lentificada, hasta que perdió de nuevo la concentración. El automonitoreo no fue dirigido a la tarea, sino a preguntar: “¿voy perder a mi hijo, si me va mal?”. Esto permitió ver una vez más la alteración emocional que repercutía significativamente en la atención. (Figura 1).

Subprueba de Dígitos y Símbolos de la Escala de Inteligencia de Weschler (WAIS). Originalmente publicado en 1983 y revisado en el años de 1982 por Aaron Smit, citado por Spreen y Strauss 1998, esta subprueba es utilizada como una medida de tamizaje para evaluar disfunciones cerebrales en niños y adultos. Posteriormente fue denominado Subprueba de Dígitos y Símbolos de la escala de inteligencia de Weschler (WAIS). Evalúa atención selectiva, que es la capacidad para atender a un estímulo.

En la paciente se observó bradipsiquia, lentificación motora y perseveración. Además, el componente anímico de nuevo interfirió en la ejecución de la tarea, por la presencia de ansiedad, angustia y agitación motora. (Figura 2).

California Verbal Learning Test (CVLT). Esta prueba fue introducida porque se medían múltiples aspectos del lenguaje verbal. (Delis et al; 1987 citado por Spreen y Strauss 1998). Esta prueba evalúa la memoria como proceso de codificación, almacenamiento y recuperación de la información. Permite ver estrategias de almacenamiento y capacidad en la memoria de trabajo. También permite analizar aspectos como: a) Curva de aprendizaje: b) Sensibilidad a la interferencia: c) Almacenamiento de la información: y d) Consolidación y reconocimiento.

a) La curva que presentó la paciente denota un aprendizaje descendente: se advirtió su dificultad para fijar nueva

información. Después de la interferencia homogénea la curva fue plana y pobre, como también la respuesta de evocación, tanto a corto como a largo plazo, con y sin clave. Después de la interferencia heterogénea decrementó la evocación, aunque con clave mejoró mínimamente; b). Evidenció una marcada sensibilidad a la interferencia, determinada de manera especial por el componente emocional; c) el compromiso en la memoria de trabajo fue importante: la paciente tuvo tendencia a recordar más por efecto de primacía y no se observó algún tipo de estrategias de almacenamiento; al contrario, se observó limitación y gran dificultad para lograr la atención por factores emocionales ya descritos; d) La paciente no logró consolidar más de tres palabras de la lista, desde el primero al último ensayo. Sin embargo, en el reconocimiento logró evocar la mayoría de las palabras. De igual forma se observó en muchos momentos distractibilidad.

Su productividad estuvo por debajo de lo esperado, lo cual se podría explicar por la combinación de muchos factores tales como: enfermedad del momento en que fue evaluada, el contexto hospitalario, el reconocimiento de su condición en términos de funcionalidad limitada, lo cual le generó gran angustia respecto al futuro del hijo. Se presentaron perseveraciones, intrusiones, falsos positivos y neologismos, que son interpretados como fenómenos patológicos que interfieren en los procesos de aprendizaje y comprometen las funciones cognitivas. (Figura 3).

Figura Compleja de Rey-Osterrieth para adultos. (CFT). Permite medidas en variedad de procesos cognitivos incluida planeación organizacional, habilidades, y estrategias para la solución de problemas. Además evalúa percepción, función motora y funciones de memoria. (Waber y Holmes 1986 citado por Spreen y Strauss 1998).

En esta prueba se observó que la paciente copió haciendo rotación, tuvo perseveraciones y presentó rigidez mental. Se evidenció alteración y compromiso visu-construccional y, por tanto, no dio coherencia a la tarea que realizaba y no tuvo percepción de la estructura principal. La velocidad psicomotora estuvo disminuida por lo cual fue imposible la construcción de la gestal. Se observó lentificación para procesar la información, distractibilidad y mucha ansiedad por el temor de ejecutar mal la prueba. (Figura 4).

Fase dos. Septiembre de 2010. Minimental State Examination (MMSE). En la prueba del Minimental presenta dificultad para ubicarse en la esfera temporal (mes), y también para identificar el nombre del departamento al cual pertenece. En las otras esferas hay una respuesta fluctuante que está sujeta a facilitadores emocionales, los cuales le favorecen hacer asociaciones y por tanto orientarse en las tres esferas de manera correcta. En lenguaje, seguimiento de órdenes, evocación y memoria inmediata, tiene buen desempeño; la dificultad se presenta en atención y cálculo, pues no logró responder ni a los días, ni a los meses del año, y menos aún a la sustracción numérica. (Tabla 1).

Trail Making Test Forma A (TMT-A). En esta fase el ensayo fue más largo que en la fase uno (de la que se tomó la línea de base), obteniendo un buen desempeño. Sin embargo, en la ejecución cronometrada de la prueba se observan radiaciones y lentificación. La paciente pierde atención y, pese al automonitoreo, no logra ejecutar la tarea de manera correcta. En esta prueba se observa “temblor”, lo que hace pensar en la implicación de los ganglios basales, seguramente por la disfunción subcortical que ha tenido la paciente debido a la lesión neuroanatómica. (Figura 5)

Subprueba de Dígitos y Símbolos de la Escala de Inteligencia de Weschler (WAIS). Se observa mejor desempeño, no obstante, la

edad, el nivel de escolaridad y el tiempo empleado podría haber alcanzado mejor ejecución. Sin embargo, su capacidad atencional mejora y su estado emocional es más tranquilo, lo que le permite una mejor respuesta. El automonitoreo está presente, tiende a interrumpir para hacer preguntas -ya no referidas a su hijo y el temor a perderlo, sino sobre su posible recuperación. Es importante advertir que la aplicación de estas pruebas se hizo en un contexto diferente al hospitalario, lo que propició que la paciente tuviera mejor control de la ansiedad. (Figura 6).

California Verbal Learning Test (CVLT). En la segunda fase se encontró: a) Curva de aprendizaje ascendente. Aunque el grado de almacenamiento no es significativo, va logrando capturar más información, utilizando como estrategia de codificación efecto de primacía, estrategia que no estuvo presente en la fase uno. Después de la interferencia homogénea, la respuesta de evocación va en aumento, tanto a corto como a largo plazo, con y sin clave. Frente a la interferencia heterogénea incrementó la evocación sin clave, aunque la evocación con clave decrementó aún más que con la interferencia homogénea. b) la sensibilidad a la interferencia fue menos significativa en esta fase que en la fase uno; c) el almacenamiento de información ha mejorado con respecto a la fase uno, lo que denota una mejor funcionalidad en la memoria de trabajo. En la paciente se puede observar concretismo, lo que es interpretando como positivo dada la funcionalidad que le ofrece para la recuperación de la información. d) en consolidación y reconocimiento, la paciente en la fase dos ha logrado evocar más palabras que en la fase uno, esto se observa desde el primer ensayo hasta después de las interferencias. Se puede deducir que hay una asociación entre la alteración hipocámpica y el déficit de la paciente, lo que permite comprender por qué no recuerda, como lo esperaría, dada su edad y escolaridad.

La productividad está por debajo de lo esperado, aunque mejora con relación a la línea de base. En cuanto a perseveraciones e intrusiones, falsos positivos y neologismos, también hubo un decremento; pero están presentes como fenómenos patológicos, igualmente. (Figura 7)

Figura Compleja de Rey-Osterrieth para adultos. En esta prueba se observó la tendencia a la rotación; sin embargo, después de la instrucción de mantener la posición de la hoja en la dirección indicada, logró hacerlo. En la copia uno, hay una buena reproducción del modelo: están la totalidad de los elementos configuracionales y detalles internos del diseño. No inicia la copia con la estructura básica como es de esperarse, pero hace una mejor construcción visu-espacial. Las perseveraciones decrementaron con relación a la línea de base. Hay una mejor organización del diseño, logrando así mejorar la construcción de la gestalt. En la copia dos, después de cinco minutos de interferencia heterogénea, alcanza un recobro pobre pero estructurado; en la copia tres, después de veinticinco minutos, sólo evoca elementos que puntúan por debajo de lo esperado. No se observan apraxias, pero sí un compromiso de la memoria inmediata, así como también problemas de tipo ejecutivo, ya que al momento de estructurar cognitivamente el diseño no se evidenció planeación ni organización. El aspecto grafomotor presenta alteración, pues al escribir su nombre para marcar la hoja y al hacer los trazos se observa “temblor”, que está relacionado con estructuras cerebrales afectadas. (Tabla 1).

Span de dígitos, de la escala de memoria Wechsler. Esta prueba evalúa atención y memoria de trabajo. La paciente está por debajo de lo esperado. (Tabla 1).

Test de vocabulario de Boston. Es un test para identificar problemas de afasias. Originalmente fue publicado por Kaplan et al. 1978 citado por Spreen y Strauss 1998) y

constaba de 85 ítems. Luego de ser revisado, en 1983, quedó con 60 ítems. Es una prueba de lenguaje, que evalúa memoria semántica y denominación por confrontación visual.

La paciente obtuvo una puntuación que la ubica en dos desviaciones estándar por encima de la media. Ella tiene un nivel académico aceptable y, en esta segunda fase, se pudo observar que el estar en su ambiente “natural”, la casa donde vive, le da mayor confianza para responder y hacer un reconocimiento por confrontación visual de manera positiva. De otra parte la puntuación obtenida (ver tabla 2), la mantiene por encima de los rasgos de severidad: esto define que no hay evidencia de anomia; sin embargo, requiere facilitación fonológica para hacer una asociación semántica en el momento de la evocación de la información, lo cual está relacionado con el progresivo déficit dejado por la encefalitis herpética que presenta. (Tabla 1).

Fluidez verbal: semántica y fonológica (Marshall 1986, citado por Spreen y Strauss 1998). La fluidez verbal-fonológica, aplicada con clave fonológica como tal, evalúa función ejecutiva; y la semántica evalúa lenguaje y contenidos semánticos, evocados por medio de clave semántica.

El desempeño de la paciente, en esta prueba, está por debajo de lo esperado (Tabla 1). Lo anterior se podría explicar por el compromiso mnésico que tiene la paciente, pues después del cuadro viral presentado ha perdido información de la memoria, tanto retrograda como anterograda. Tiene un lenguaje fluido en algunas modalidades categoriales y toma iniciativa para dar comienzo a una conversación, pudiendo así establecer un feedback positivo. No hay presencia de omisiones, sustituciones o alteraciones que interfieran en un adecuado procesamiento lingüístico.

Semejanzas de la escala de memoria Wechsler. Esta escala explora la formación de conceptos verbales y el grado de desarrollo de la capacidad de abstracción y

generalización, que implica la capacidad de distinguir rasgos esenciales de los no esenciales. Es considerada una buena medida de la inteligencia general y parece ser relativamente independiente de los factores de memoria.

En la paciente se encontró una puntuación por debajo de lo normal (Tabla 1): presenta concretismo y gran dificultad para realizar abstracciones, semejanzas, discriminación de categorías semánticas y detalles. Lo anterior se correlaciona con el test de Boston, con el cual se evidenció dificultad de evocación de manera directa, es decir sin ninguna ayuda semántica.

Token test. Fue desarrollado por D' Renzi and Bignolo 1962 y por Boller and Bignolo 1966 citado por Spreen y Strauss 1998 y consta de 62 ítems. Es un test de tamizaje: evalúa lenguaje, memoria de trabajo y comprensión. Se puede utilizar, además, como medida para la función ejecutiva, para observar atención y seguimiento de órdenes.

La paciente ejecuta la prueba de manera tranquila, comprende las instrucciones sencillas, pero en la medida en que se van complejizando asimismo se hace difícil responder de manera correcta. Teniendo en cuenta su escolaridad y edad esto la ubica en un rango moderado, en la habilidad para comprender instrucciones complejas, lo que repercute en la creación de un lenguaje más elaborado. (Tabla 1).

Cubos de Knok. Es una subprueba de Wechsler (memoria visual WMS III). Esta es una prueba para evaluar rastreo visual y planeamiento de estrategias de aprendizaje y de memoria, para mantener la consigna que es dada por el evaluador.

Valoración cualitativa, la paciente, en la primera repetición (se le indican los números en orden ascendente), lo puede hacer. Cuando se le pide, en un segundo momento, que diga los números de manera aleatoria, encuentra dificultad y busca responder más por efecto de primacía. No logra responder

de manera positiva. Le cuesta mantener la consigna, lo que implica afectación en su memoria de trabajo. Además, las estrategias de aprendizaje no son claras.

Wisconsin (WCST). Esta prueba fue diseñada por Berg (1948) y Grant y Berg (1948) citado por Spreen y Strauss (1998) evalúa funciones ejecutivas como la capacidad de abstracción, habilidades cognitivas y respuestas a cambios ambientales, flexibilidad cognitiva, capacidad de planeación, organización, resolución de problemas.

La paciente no logra mantener más de una categoría; por lo tanto el desempeño cualitativo de la memoria no determina un porcentaje para el desempeño de la prueba, lo que indica que el funcionamiento ejecutivo está implicado. En las categorías que la prueba presenta cualitativamente, forma - color - cantidad, no logra hacer inferencia sobre la relación y no podía comprender por qué se le decía "no", frente a la ejecución.

Escala de Ansiedad de Hamilton. st de Hamilton - Escala - 2. Ansiedad Es una escala psiquiátrica de depresión, que evalúa la intensidad de la ansiedad. Consta de un total de 14 ítems que valoran los aspectos psíquicos, físicos y comportamentales de la ansiedad. Un ítem evalúa específicamente el estado de ánimo deprimido.

La paciente obtiene una puntuación elevada, que la ubica en una ansiedad moderada, lo que corresponde con la observación hecha en la entrevista con lo que la misma paciente refiere (Tabla 1).

Inventario comportamental frontal (Kertsz y Muñoz). La prueba evalúa funciones ejecutivas (planeación, control de impulsos, organización, toma de decisiones y capacidad de funcionamiento autónomo). Fue aplicada a través de un familiar, dado que la paciente no comprendía y, por tanto, no sabía responder a los diversos ítems.

Obtuvo una puntuación que la ubica en un alto nivel de dependencia para realizar las actividades instrumentales de la vida diaria. Pese a lo anterior ha podido aprender a realizar algunas actividades personales como el aseo, e intenta organizar su vestuario y tender su cama. (Tabla 1).

Diagnostico definitivo

Alteraciones cognitivas y emocionales secundarias a encefalitis herpética.

Tratamiento

En cuanto al tratamiento farmacológico que se realizó en su momento, se describe aquí para tener en cuenta que la paciente fue tratada con Aciclovir, sin embargo, una vez que ha pasado el tiempo establecido, este ya no tiene efectividad alguna y es lo que explica las marcadas secuelas (Whitley, Alford, Hirsch, et al. 1986).

La paciente cuenta con una reserva que vale la pena explorar aun más y potenciar, de suerte que ésta sea de apoyo para tratar de “reconstruir” su historia personal que, a su vez, le permita recobrar su identidad y sentido de vida. En efecto, una de las razones que exacerba la depresión y ansiedad en esta paciente es el que no pueda recordar quién era ella, sus amigos, el no saber qué ha pasado. Le cuesta reconocer que no logra recordar a su familia, salvo a su hijo y a su madre; y que todo lo que había aprendido ha tenido que volverlo a re-aprender. Esta situación la llena de “temor y vergüenza social”, ya que no es fácil escuchar los comentarios de la gente (como lo expresa la paciente): “¡se volvió local!”. Lo anterior lleva, sin duda, no sólo a realizar un diagnostico sino también a ayudar a la paciente: implica una corresponsabilidad en términos de apoyo profesional de este proceso personal, para lo cual me he valido del modelo de Luria. Al respecto, un artículo realizado por (Quintanar, López, Solovieva, Sarda, 2002.), expresa la importancia de un estudio que vaya más allá de la aplicación de

pruebas y que se centre en la realidad de la persona, en sus necesidades y en las posibilidades con las que cuenta. Ellos opinan que las baterías neuropsicológicas que existen han sido pensadas para poblaciones diversas a aquellas en donde han sido validadas. Por tal razón ven la necesidad de que cada departamento de neuropsicología cree sus propias baterías y que éstas sean acordes a las características propias de los sujetos que llegan a la consulta, en el día a día.

Vigostky, (1996) y Luria (1977) citados por Quintanar, López, Solovieva, y Sarda (2002) afirman que “La evaluación Neuropsicológica breve, para adultos, basada en la teoría histórico-cultural, se diferencia de la evaluación neuropsicológica clásica, en que no se dirige a la evaluación de las funciones psicológicas, sino a la valoración de los factores neuropsicológicos. En esta aproximación, procesos psicológicos como la percepción y la atención, el lenguaje y el pensamiento, el cálculo y, en general, la actividad intelectual, no pueden ser considerados como facultades aisladas, que se pueden suponer como función directa de grupos limitados de células, o localizarse en áreas particulares del cerebro”. Luria en (1977) citado por Quintanar et al. (2002) señala que el cerebro trabaja como un conglomerado de sistemas funcionales y que cada sistema funcional tiene sus características propias. Así, en los casos de daño cerebral, se pueden afectar uno o más factores, desintegrándose no sólo una función (y consecuentemente su sistema funcional), sino también todas aquellas funciones que requieren de la participación de dicho(s) factor(es).

Respecto a la acción mediada por instrumentos, Vigotsky (1931/1995) citado por Montealegre,(2005),se considera necesario, para organizar, dominar y reconstruir una operación psíquica o cualquier función psíquica superior (pensamiento productivo y discursivo,

memoria lógica, lenguaje significativo, etc.), introducir estímulos artificiales: signos o instrumentos culturales (signos lingüísticos, signos nemotécnicos, instrumentos materiales y psicológicos, sistemas de escritura y numeración de esquemas y diagramas, etc.) que sirvan de instrumento auxiliar en la solución de cualquier tarea de asimilar, recordar, reconocer, comunicar, comparar, elegir.

Así Montealegre (2005) dice que para dominar una nueva acción es necesario partir de un plan denominado “orientación fundamental de la acción”. En el plan o modelo de orientación se debe mostrar el objetivo final de la tarea y determinar el orden de ejecución de las partes de la acción. Así, desde el principio, el sujeto se imagina la tarea en su totalidad y la forma de su realización: comienza a actuar de acuerdo al plan escogido, como también a su individualidad y a sus habilidades.

Con esta paciente se ha trabajado, como parte del tratamiento, desde su realidad cultural: de esta manera se han aplicado algunas pruebas y se han hecho también ejercicios de reconstrucción del pasado, con el fin de ir recobrando “recuerdos”, que hacen parte de lo que la identificaba a ella como madre, hija, etc.

Evolución y pronóstico

La encefalitis herpética puede evolucionar hacia cuadros neurodegenerativos, asociados a otro tipo de entidades como neurolisterosis, meningitis, meningo-encefalitis, síndrome de Krücker, necrosis retiniana, epilepsia refractaria, trastornos neuropsiquiátricos, cognitivos y comportamentales e hipertensión intracraneal refractaria. En este momento, la paciente ya ha evolucionado hacia una epilepsia refractaria. En definitiva, no se habla de pronóstico ya que algunos cuadros se manifiestan sólo después de los 5 a los 10 años, dependiendo la dinámica personal, familiar y social, así como la

estimulación recibida, estas son variables que interfieren en la evolución y pronóstico de cada paciente.

DISCUSIÓN

1. Hay escasas investigaciones que aporten al perfil neuropsicológico.

2. Los artículos consultados dan cuenta de la evolución médica, sin profundizar los aspectos emocionales y/o comportamentales.

3. Con la aparición de una mejor comprensión de los subsistemas frontales y la disfunción cognitiva relacionada, han sido recientemente diseñados nuevos métodos de ensayo (pruebas Teoría de la Mente, tareas de juegos de azar, etc.). Podría pensarse en trabajarlos, también, en la evaluación de pacientes con encefalitis. Hokkanen, & Launes (2007) sería igualmente interesante realizar investigaciones que aporten pruebas al proceso de evaluación, de manera especial para lo relacionado con el comportamiento asociado con la disfunción frontal en la encefalitis herpética. En el momento actual se encuentran baterías que incluyen pruebas para evaluar el área dorsolateral. Una de las más utilizadas es “Wisconsin Sorting Test” (WCST). En efecto, Utley et al. (1997) citado por Hokkanen, & Launes (2007)) evaluaron a nueve de veintidós pacientes con HSVE, encontrando algún tipo de déficit persistente en funciones ejecutivas, aunque de un grado leve en la mayoría de los casos. Se han encontrado, además, casos en los que, pese a un daño frontal evidenciado en neuroimágenes, el desempeño normal en las pruebas de Torres de Hanoi, Wisconsin y pruebas de Luria, no han presentado signos de perseveración (Brazzelli et al. 1994 citado por Hokkanen, & Launes, 2007).

4. El aspecto emocional necesita una mayor profundización en relación con la encefalitis herpética: esto lleva a pensar en el compromiso social y en la medicina de la salud, pensada ésta para ofrecer una mejor calidad de vida y un óptimo estado de salud

proporcional a las mejores posibilidades que dejen las adversidades que se presenten. 5. Se han encontrado similitudes en cuanto al porcentaje de la población afectada por la encefalitis herpética; sin embargo, no hay unanimidad respecto al pronóstico: en efecto, se han presentado casos en los que el paciente, a través de los años, ha evolucionado satisfactoriamente; pero, al mismo tiempo, se han dado también casos en los que el desenlace fue mortal. En este sentido, surge una gran pregunta sobre lo determinante que sea el resultado de las neuroimágenes: ¿hasta qué punto éstas son definitivas para el pronóstico? De todas maneras pienso, y para esto me apoyo en el modelo teórico elegido, que si bien el ser humano es neuroquímica, también es un sujeto emocional; y que si estos componentes logran ser unidos en un proceso de terapia, serán mejores los resultados. Así, aprovechando esta “*plasticidad cerebral*”, en un trabajo mancomunado y apoyándose en la cultura e historia del paciente, pueda llegar a tener una recuperación más allá de todo pronóstico.

6. Fue interesante e iluminador encontrar en esta investigación no sólo el post de la enfermedad sino también su aspecto premórbido para poder establecer una comparación en el perfil neuropsicológico, antes y después del evento.

7. No se encontraron instrumentos específicos para abordar el componente emocional, a lo largo del estudio e investigación realizados. En el caso que se está estudiando y por el cual se ha hecho esta investigación, por ejemplo, es fácil darse cuenta de esta necesidad: la paciente dentro de las secuelas de su enfermedad, presenta cambios emocionales importantes, tendencias depresivas, labilidad emocional. A partir de estas constataciones es válido argumentar que, en la medida en que la paciente logre estabilizar este aspecto, en esta misma medida podrá obtener mejores resultados en sus intentos cognitivos. Al

respecto está comprobado que los pacientes con depresión poseen una baja satisfacción vital y tienen alta negatividad en relación a su presente, su pasado y su futuro. En la investigación realizada por Seligman et al. (2006) citados por Cuadra, Veloso, Ibergaray, Rocha (2010), en la que se aplicó Psicoterapia Positiva, se obtuvo

Cuadra, et al (2010) parten de la Teoría del optimismo disposicional de Scheier & Carver (1985-1987). La cual utiliza como supuesto básico, que el optimismo es una variable de personalidad y, por lo tanto, sería una disposición que se asocia a las expectativas positivas generales de la vida (Gillham et al. 2001 citado por Cuadra, et al 2010). Es posible que jueguen un papel importante en la persistencia de las personas para lograr metas. Por eso trabajan con el test de orientación vital (LOT), que evalúa expectativas generalizadas sobre el futuro. Sería interesante poder trabajar con la paciente desde este enfoque.

8. El “estudio de caso” fue el resultado de un manejo clínico, en el que los argumentos paraclínicos fueron, por excelencia, los que condujeron al diagnóstico definitivo.

9. En definitiva, el caso ha dejado claridad frente al compromiso ético y social que implican casos como el de la paciente en cuestión pues, como ya se ha expuesto anteriormente, no basta con ofrecer un diagnóstico, sino que es necesario salir al encuentro de las necesidades sociales, personales y familiares que vienen tras un evento de salud con secuelas irreversibles en la mayoría de los casos. (Ortiz, Ramos, y Vera, 2003).

Tabla 1
Pruebas aplicadas en la fase uno y dos (1.
Mayo 7 y Septiembre de 2010.

Pruebas	Puntos de corte	Puntuación	
		Fase uno	Fase dos
MMSE	30/30	12/30	20/30
Hamilton	14-18	N.A.	17
Token Test	35.11	N.A.	21/36
Test de Vocabulario de Boston	55.86	N.A.	48
Span de dígitos	7.04 5.26	N.A.	
Progresión			3
Regresión			4
Fluidez verbal	S: 16.5 F: 12.8	N.A.	6 4.5
Semejanzas	18.06	N.A.	4
Escala de Kertész	32	N.A.	9
La Figura Compleja De Rey	35-10	9.5	20
Copia Figura Compleja De Rey	10.3	3	9

Figuras

Resultados de la evaluación post encefalitis herpética. Fase uno
TMT-A 3/24 secuencias en 2'

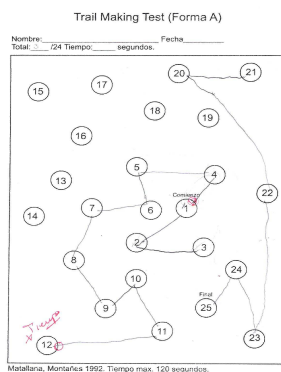


Figura 1. Descripción de los resultados de la evaluación neuropsicológica, realizada el 6 de Mayo de 2010.

Dígitos y Símbolos
4 asociaciones en 120"

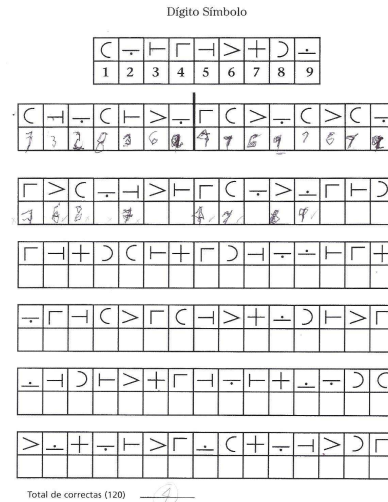


Figura 2. Descripción de los resultados de la evaluación neuropsicológica, realizada el 6 de Mayo de 2010.

CVLT

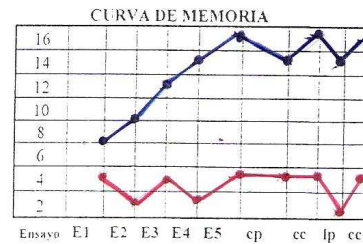


Figura 3. Descripción de los resultados de la evaluación neuropsicológica, realizada el 6 de Mayo de 2010. PATRICIA MOGOLLÓN Rojo puntuación obtenida.

Figura compleja de Rey
Copia 9.5/36 en 5'

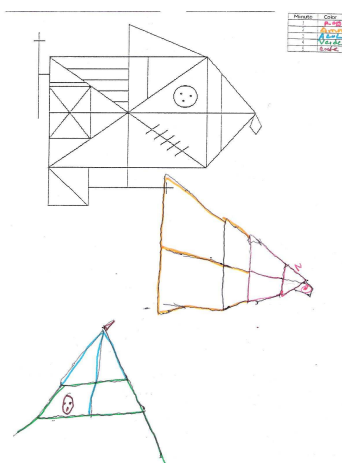


Figura 4. Descripción de los resultados de la evaluación neuropsicológica, realizada el 6 de Mayo de 2010.

Resultados de la evaluación post encefalitis herpética. Fase dos

TMT-A 3/24 secuencias en 1'

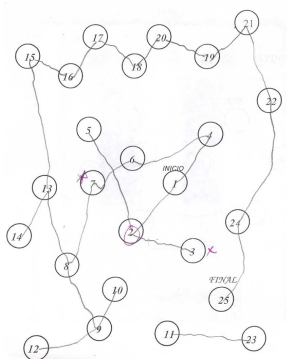


Figura 5. Descripción de los resultados de la evaluación neuropsicológica, realizada en Septiembre de 2010.

Dígitos y símbolos
19 asociaciones en 2'30"

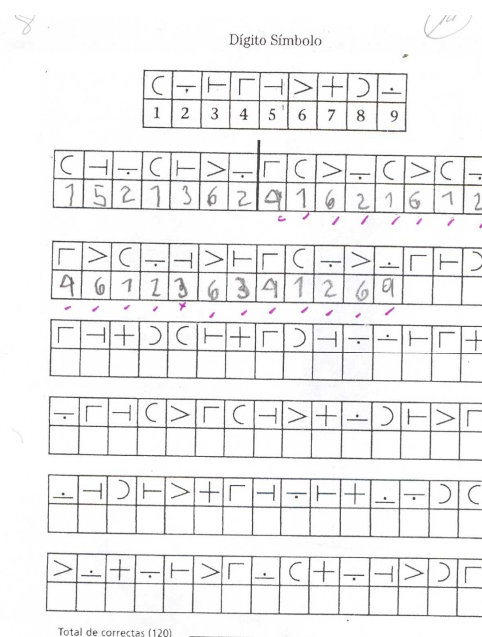


Figura 6. Descripción de los resultados de la evaluación neuropsicológica, realizada en Septiembre de 2010.

CVLT

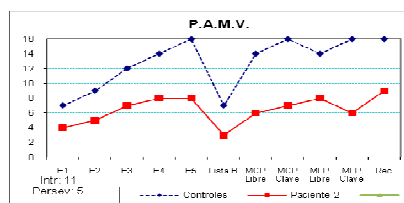


Figura 7. Descripción de los resultados de la evaluación neuropsicológica realizada en septiembre de 2010. Azul puntos de corte. Rojo puntuación de la paciente.

REFERENCIAS

Benjamin, C. Anderson, V. Pinezower, R. Leventer, R. Richardson, M. & Nash, M. (2007). *Pre- and post-encephalitic neuropsychological profile of a 7-year-old girl neuropsychological rehabilitation*. p 528–550. Recuperado el 18 de Junio de 2010, del sitio web <http://www.informaworld.com/smpp/content~db=all~content=a781139316>

- Cuadra, A. Veloso, C. Ibergaray, M. & Rocha, M. (2010). Optimismo y salud estado actual e implicaciones para la psicología clínica y de la salud. Terapia Santiago de Chile *Psicológica Vol. 28* (1). 127-134. Recuperado el 09 de Noviembre de 2010, de sitio web http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071848082010000100012&script=sci_arttext
- Frantzidou, F. Kamaria, F. Dumaidi, K. Skoura, L. Antoniadis, A. & Papa, A. (2008) Aseptic meningitis and encephalitis because of herpes viruses and enteroviruses in an immunocompetent adult population. *European Journal of Neurology* 995-997. Recuperado el 01 de Octubre de 2010, del sitio web <http://web.ebscohost.com>.
- Granerod, N. & Crowcroft, S. (2007). *The epidemiology of acute encephalitis. Neuropsychological rehabilitation.* pp 406-428. Recuperado el 01 de Octubre de 2010, del sitio Web <http://web.ebscohost.com>.
- Hokkanen, L. & Launes, J. (2007). *Neuropsychological sequelae of acute on set sporadic viral Encephalitis.* University of Helsinki, Finland. pp 450-477. Recuperado el 07 de Julio de 2010, en el sitio web. <http://web.ebscohost.com>
- Jackson, A. (2005). *Encephalitis herpética.* Recuperado el 04 de Mayo de 2010, del sitio web <http://www.medlink.com-medlink.conten.asp>.
- Klein, A. & Lefebvre, P. (2007). *Three Consecutive Episodes of Acute Retinal Necrosis due to Herpes Simplex-1 over Twelve Years Following Herpetic Encephalitis.* p 411-413 Recuperado el 05 de Mayo de 2010, del sitio web <http://informahealthcare.com/doi/abs/10.1080/09273940701662510>
- Laiacona, M. Barbarotto, R. & Capitani, E. (2005). Animals recover but plant life knowledge is still impaired 10 years after herpetic encephalitis: the long-term follow-up of a patient. *Cognitive neuropsychology.* 78-94 Recuperado el 09 de Mayo de 2010, en el sitio web <http://www.informaworld.com/smpp/content~db=all~content=a713682982>
- Manterola, C. S. Soto, H. JL. Campillo, C. Colín, R. López, M. E. & Ramírez, B. J. (2005). Trastornos neuropsiquiátricos en pacientes con encefalitis viral. *Arch Neurocién (Mex) Vol. 10,* (4), 245-249. Recuperado 12 de Agosto de 2010, del sitio web www.medigraphic.com-pdfs-arneu-ane-2005.pdf.
- Martínez, E. Vicente, C, Jiménez, M. & Piqueras, J. (2009). *Mejora cognitiva después tratamiento en rehabilitación cognitiva en un paciente con encefalitis herpética.* . Recuperado el 10 de noviembre de 2010, del sitio web <http://www.sanp.es/cd5/9.htm>
- Mellado, P. Castillo, L. Andresen, M. Campos, P. Pérez, C. & Baudran, R. (2003). Craniectomía descompresiva en una paciente con encefalitis herpética asociada a hipertensión intracraneal refractaria. *Rev medica Chile,* p 1434- Recuperado el 26 de Septiembre de 2010, del sitio Web: www.scielo.d-scielo-pdf
- Moreno, N. Bayard, V. Quiroz, E. & Alonso, T. (2007). Encefalitis aguda. Manifestación neuropsiquiátrica como expresión de infección por virus de influenza. *Actualizaciones en neurología infantil II,* 121-126 Recuperado el 15 de Noviembre de 2010, del Sitio web <http://www.medicinabuenaosaires.com/revistas/vol6909/11/v69n11p121.126.pdf>
- Montealegre, R. (2005). La actividad humana en la psicología histórico-

- cultural. Fundación para el avance de la psicología, Bogotá, Colombia, *Avances en psicología latinoamericana*, Vol, 23, 33-42. Recuperado el 20 de Noviembre de 2010, <http://revistas.urosario.edu.co/index.php/apl/article/view/1238/1105>
- Ortiz, J. Ramos, N. & Vera, P. (2003). Optimismo y salud estado actual e implicaciones para la psicología clínica y de la salud. Santiago de Chile. *Suma psicológica*. Vol 10 (1) 119—134. Recuperado el 10 de Octubre de 2010, del sitio web <http://www.cimel.felsocem.net/index.php/CIMEL/article/view/11/18>.
- Pirttila, T. Haanp, M. Mehta, T. & Lehtima, k. (2000). Apolipoprotein E (APOE) phenotype and APOE concentrations in multiple sclerosis and acute herpes zoster. *Acta Neurol Scand*. p 94.
- Protopsaltis, J. kokkoris, S. Brestas, P. Chrysos, G. Salvanos, L. Samara, C. & Giannoulis, G. (2006). *Neurolisteriosis mimicking herpes simplex encephalitis in an immunocompromized patient*. p 825 Recuperado el 19 de Junio de 2010, del sitio web <http://labmeeting.com>.
- Quintanar, L. López A. Solovieva, Y. & Sarda, N. (2002). Evaluación neuropsicológica de sujetos normales con diferentes niveles educativos. *Revista Española de Neuropsicología*, p. 197-216 Recuperado el 20 de Noviembre de 2010, del sitio web http://scholar.google.com.co/scholar?hl=es&q=modelo+historico-cultural.+quintanar&lr=&as_ylo=&as_vis=0
- Ramírez, B. J. Soto, H. JL. López, G. M. Mendoza, S. M. Colín, P. R. & Campillo, S. C. (2005). Frecuencia de signos y síntomas neuropsiquiátricos en pacientes con encefalitis viral. *Rev Neurológica* p 137-40. Recuperado el 03 de Abril de 2010, del sitio web: www.biopsico.com
- Renaud, Du Pasquier, (2007). *Limbic Encephalitis: Another Example of Molecular Mimicry?* p 191-192. Recuperado el 10 de Agosto de 2010, del sitio web <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=7&hid=119&32>
- Salamano, R. Ormaechea, R. Perna, A. Lorenzo, J. Dansilio, S. Ketzoian, C. & Spagnolo, E. (1999). Encefalitis herpética, a propósito de un caso clínico (importancia del diagnóstico y tratamiento precoz). *Rev Med Uruguay 1999; 15*: 66-70. Recuperado el 17 de noviembre de 2010, del sitio web <http://www.rmu.org.uy/revista/1999v1/art9.pdf>
- Scheld, J. Whitley, and Durack, D. (1997). *Infections of the central nervous system*. John W. & Gnann. Meningitis and encephalitis caused by mumps virus. p 169-176. y 411-415. (2da ed.) Philadelphia. –
- Seifert, F. Struffertb, T. Hildebrandtc, M. Blumckec, I. Bruckd, W. & Staykov, et al. (2008). Publicaron en el artículo “In vivo detection of hepatitis C virus (HCV) RNA in the brain in a case of encephalitis: evidence for HCV neuroinvasion” Recuperado el 17 de Agosto de 2010, del sitio web <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1468-1331.2007.02044.x/abstract>
- Spreen, O. & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological test*. (2da ed). New York. Administration, Norms, and commentary. Oxford University press. pp65, 219, 253, 296, 341, 432, 477, 533.
- Stefanacci, L. Buffalo, E. A. Schmolck, Heike & Squire, L. R. (2000). Profound Amnesia After Damage to the Medial Temporal Lobe: A

Neuroanatomical and Neuropsychological Profile of Patient E. P. *The Journal of Neuroscience*, p 7024-7036. Recuperado el 27 de noviembre de 2010, sitio Web <http://www.sanp.es/cd5/9.htm>

Steiner, I. Budka, A. Chaudhur, M. Koskiniemi, K. Sainio, O. Salonen & Kennedy, P.G.E. (2005). Viral encephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management. *European Journal Of Neurology*. p 331-343 recuperado el 16 de Abril de, 2010, del sitio web <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=7&hid=119&sid=2cd94b66-0bfc-4292-ac57-d468cfad8668%40sessionmgr104>

Whitley, J. Alford, A. Hirsch, M. et al, (1986). *Vida rabineversus acyclovir therapy in herpes simplex encephalitis*. *NEng J Med* p. 144-149. Recuperado el 05 de Septiembre de 2010, del sitio web <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198601163140303>

Whitley, R. & Gnann, J. (2002). Viral encephalitis: familiar infections and emerging pathogens. *Lancet*. Vol. 359, 507-513. Recuperado el 17 de Octubre de 2010 del sitio web http://scholar.google.com.co/scholar?q=viral+encephalitis+familiar&hl=es&as_sdt=0&as_vis=1&oi=scholart.