

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Asignatura:

NEUROLOGIA.

Trabajo:

Resumen ENCEFALITIS.

Docente:

Dr. José Luis Gordillo Guillen.

Alumno:

Citlali Berenice Fernández Solís.

Semestre y grupo:

6º "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 16 de noviembre de 2021.

ENCEFALITIS

Introducción: La encefalitis, una enfermedad de inflamación del cerebro, puede ser causada por un patógeno infeccioso o por procesos autoinmunes. Durante los últimos 5 a 10 años, se ha revolucionado cada vez más la encefalitis asociada con anticuerpos contra antígenos de superficie neuronal.

Se cree que la encefalitis autoinmune representa al menos el 20% de los casos de encefalitis, por lo que el Reino Unido podría esperar aproximadamente 1.000 casos al año. Muchos pacientes con encefalitis autoinmunes tienen la capacidad de tener una buena recuperación si se les trata de manera apropiada, a pesar de un curso tormentoso de la enfermedad. Por tanto es importante tener un alto índice de sospecha para reconocer los casos de forma precoz. Sin embargo, la mirada de anticuerpos que ahora están disponibles para las pruebas tienen el potencial de causar confusión.

Síndromes clínicos:

El espectro de presentaciones clínicas asociadas con EA es amplio y refleja en parte el antígeno involucrado. Los síndromes clínicos más reconocidos son:

- Encefalitis límbica
- Encefalitis por NMDA-R (receptor N-metil-D-aspartato).

Encefalitis límbica que refleja la inflamación del lóbulo temporal medial, puede presentarse con cambios en el comportamiento, convulsiones o dificultades de memoria.

ENCEFALITIS

Dos de los anticuerpos más comunes y bien caracterizados que están asociados con la encefalitis límbica son los dirigidos contra el gloma inactivado I rico en leucina (LGI1) y la proteína similar asociada a la contactina 2 (CASPR2). Los EA asociados a anticuerpos (LGI1) generalmente afectan a pacientes de edad avanzada y son inusuales en los menores de 40 años.

Los anticuerpos LGI1 pueden estar asociados con convulsiones distónicas faciobraquiales (movimientos espasmódicos breves que afectan el brazo y la cara (prolateral), que son muy específicos de LGI1 y pueden preceder al inicio de la encefalitis, pero pueden no estar presentes en muchos).

Hiponatremia también es un hallazgo común.

Encefalitis por NMDA-R: Afecta con mayor frecuencia a niños y adultos jóvenes, tienen un predominio femenino 4:1 y se asocia con teratoma ovárico en aproximadamente la mitad de las mujeres.

El trastorno comienza con un comportamiento anormal, a menudo con características psicóticas o afectivas, que se convierte al mes en un cuadro clínico característico. Esto puede incluir convulsiones, trastornos del movimiento (clásicamente discinesia orofacial, pero a menudo predomina la discinesia / corea de extremidades), disminución del nivel de conciencia y disfunción autonómica (en particular bradicardia / taquicardia, hipertermia y presión arterial fluctuante).

SINDROME DE WEST

La encefalitis por NMDAR ocasionalmente puede ser desencadenada por encefalitis por virus del herpes Simple en un estudio prospectivo reciente de 51 pacientes con encefalitis por HSV, 14 desarrollaron encefalitis autoinmune secundaria asociada con anticuerpos neuronales, aunque tres también desarrollaron anticuerpos NMDA-R en ausencia de evidencia clínica de encefalitis.

Otros síndromes descritos más recientemente han asociados con anticuerpos contra los receptores del ácido γ -aminobutírico (GABA_B) tipo A o B, el receptor del ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolopropiónico (AMPA) y la dipeptidil-peptidasa como la proteína 6.

Diagnóstico: Los pacientes que presentan síntomas que sugieren encefalitis deben ser ingresados de urgencia y ser sometidos a punción lumbar y neuroimagen. La principal preocupación al principio es excluir una causa infecciosa como el VHS, que puede causar edema cerebral rápidamente progresivo, necrosis y muerte.

El tratamiento con aciclovir en la encefalitis por VHS es una intervención que salva vidas. Varias encefalitis asociadas a anticuerpos, en particular encefalitis por NMDA-R, pueden presentarse de manera similar a la enfermedad psiquiátrica primaria.

Las primeras características de la "bandera roja" de la EA incluyen un pródrómo infeccioso, progresión

rápido, trastorno del movimiento, signos neurológicos focales, convulsiones o hiponatremia inexplicable.

Criterios diagnósticos de posible encefalitis autoinmune:

El diagnóstico se puede realizar cuando se cumplen los tres criterios siguientes:

▣ Aparición súbita (progresión rápida de menos de 3 meses) de déficit de memoria de trabajo (pérdida de memoria a corto plazo), alteración del estado mental o síntomas psiquiátricos.

Al menos uno de los siguientes:

▣ Nuevos hallazgos focales del SNC.

▣ Convulsiones no explicadas por un trastorno convulsivo o previamente conocido.

▣ Pleocitosis del LCR.

▣ Características de resonancia magnética sugestivas de encefalitis.

▣ Exclusión razonable de causas alternativas.

Manejo y resultados:

La terapia de primera línea, destinada a reducir rápidamente los niveles de anticuerpos, normalmente comprende corticosteroides intravenosos, a menudo combinados con inmunoglobulina intravenosa o intercambio de plasma.