

Cartas al Director

Luxación atlo-axoidea con fractura de la apófisis odontoides tipo II

Sr. Director:

Los traumatismos raquimedulares en general son más frecuentes a nivel del segmento cervical, ocurriendo en su mayoría entre C1 y C2. Entre un 10 y un 15% de todas las fracturas cervicales corresponden a la apófisis odontoides^{1,2,3}.

Paciente de 52 años de edad sufrió una parada cardio-respiratoria secundaria a un accidente de tráfico. Se iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada por el equipo de emergencias desplazado al lugar, recuperando circulación espontánea a los 6 minutos, siendo trasladada al hospital de referencia donde posteriormente fallecería. La radiografía de columna cervical lateral muestra una luxación atlo-axoidea de dos centímetros de separación con fractura de la apófisis odontoides tipo II según la clasificación de Ander-



Figura 1.

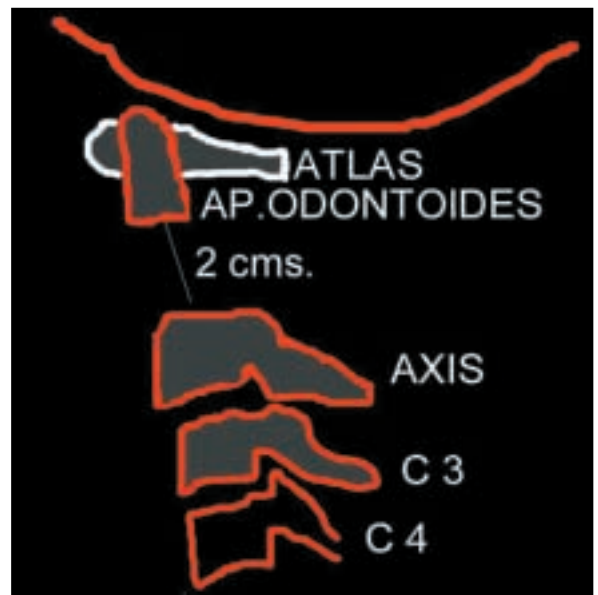


Figura 2.

son y D'Alonzo, que semeja la impactación del axis sobre la primera vértebra cervical.

Las fracturas de apófisis odontoides (FAPO) son lesiones que predominan en el sexo masculino (4:1), aunque en edades avanzadas, y dada la mayor frecuencia de osteoporosis en el sexo femenino, la relación tiende a invertirse. Mientras que en el grupo de edad avanzada la causa más frecuente de lesión es el simple esfuerzo o las caídas banales (60-70%), en los pacientes más jóvenes son los accidentes de tráfico⁴ (50%) y las caídas desde una altura (25%) los principales factores etiológicos.

Estas fracturas se asocian frecuentemente a lesiones en otras vértebras, no sólo a nivel occipital-C1-C2, sino a nivel cervical más distal o sobre todo a nivel torácico alto. En 1974 Anderson y D'Alonzo⁵ las agruparon en tres tipos:

- Tipo I: Fractura a nivel del ápex.
- Tipo II: Fractura lineal a nivel de la base.
- Tipo III: Fractura a nivel del cuerpo de C2.

Como describen la mayoría de los textos, son más frecuentes las tipo II.^{2,3,6-8}

Aunque se plantea que la flexión es el mecanismo de producción más común, los trabajos experimentales de Selecki y Williams⁹ abogan a favor de un mecanismo de compresión axial desde el cráneo con el cuello en extensión. Investigaciones recientes¹⁰ realizadas en modelos experimentales respaldan que la hiperextensión es la causa más frecuente que produce FAPO tipo I, siendo las rotaciones axial y lateral las que producen mayoritariamente el tipo II. Para el tipo III no se pudo demostrar el mecanismo.

La frecuencia de desenlace fatal como consecuencia directa de esta lesión es desconocida pero Ziai y Hurlbert³, en una serie de 93 sujetos, encuentran un 33% de fallecidos por causa directa de la fractura.

- 1- Husby J, Sorensen KH. Fracture of the odontoid process of the axis. *Acta Orthop Scand* 1974;45:182-92.
- 2- Eichler ME, Vollmer DG. Cervical spine trauma. In: Youmans, ed. *Neurological Surgery*. Vol 3. Fourth edition. W B Saunders Company; 1996, 1939-68.
- 3- Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. Vol Two. Fourth edition. Florida: Greenberg Graphics, Inc; 1997, 772-5.
- 4- Hadley MN, Sonntag VK, Graham TW. Axis fractures resulting from motor vehicle accidents. The need for occupant restraints. *J Spine* 1986;11:861-4.
- 5- Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg* 1974;56A:1663-74.
- 6- Ziai WC, Hurlbert RJ. A six year review of odontoid fractures: the emerging role of surgical intervention. *Can J Neurol Sci* 2000;27:297-301.
- 7- Papadopoulos SM, Polinsky M. The halo brace for type II odontoid fractures. In: Al-Mefty O, Originato TL, Harkey HL, eds. *Controversies in Neurosurgery*. New York: Thieme Medical Publisher Inc; 1996, 291-2.
- 8- Subach BR, Morone MA, Haid RW Jr, McLaughlin MR, Rodts GR, Gomey CH. Management of acute odontoid fractures with single-screw anterior fixation. *Neurosurg* 1999;45:812-9.
- 9- Selecki BR, Williams HBL. Injuries to the cervical spine and cord in man. New South Wales: Australasian Medical Publishing Co Ltd. Glebe; 1970, 38-52.
- 10- Puttlitz CM, Goel VK, Clark CR, Traynelis VC. Pathomechanisms of failures of the odontoid. *Spine* 2000;25:2868-72.

**M. San Julián Carretero, X. Lasa Aranburu,
K. García Cabezudo, J.R. Ibarretxe Marcos,
A. Pérez Ordóñez*, F. J. Gil Martín****

*UVI-Móvil Tolosa. Gipuzkoa. Ambulancias Gipuzkoa. S.Coop.
Hospital de Galdakao. Bizkaia.

***MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Álava.*

Perforación colónica durante la realización de enema de bario

Sr. Director:

La perforación de colon o recto durante la realización de un enema de bario aparece en el 0,02% de dichas exploraciones¹, siendo causante de una gran morbimortalidad.

Puede ser una pequeña disección con mínimo escape de bario (productor de dolorimiento o hemorragia), aunque la mayoría de las veces la perforación engloba toda la pared del tubo digestivo con salida de gran cantidad de contraste.

Generalmente se debe al trauma directo de la punta de la sonda balón. Son factores de riesgo: enfermedad colorrectal (neoplásica, inflamatoria...), radioterapia previa, biopsia reciente de la zona y ser portador de bolsa de colostomía². También se ha descrito con la reducción hidrostática en invaginación intestinal infantil³.

La perforación colorrectal intraperitoneal da lugar a neumoperitoneo y peritonitis aguda grave^{4,5}, por lo que la intervención quirúrgica urgente es esencial. En los casos extraperitoneales, el cuadro es menos grave pero no está exenta de complicaciones importantes tanto inmediatas (dolor, taquicardia) como a largo plazo (sepsis, fístulas, etc)⁶.

Las radiografías posteriores al enema detectan la extravasación de bario y la tomografía computadorizada (TAC) permite valorar la extensión en las fugas extraperitoneales⁷.

Presentamos el caso de una paciente de 75 años con antecedentes de HTA, EPOC y cuadro de diarreas de varios meses de evolución, sin productos patológicos ni pérdida de peso. Se inició estudio para filiar la etiología de dichas diarreas: analítica, radiografía y ecografía abdominales normales. Se realizó enema opaco tras el cual comienza con dolor abdominal difuso cada vez más intenso. La paciente impresiona de gravedad, con peritonismo a la exploración y en las nuevas placas radiográficas se visualiza neumoperitoneo y fuga del contraste (figura 1). Ante este cuadro de abdomen agudo se indica intervención quirúrgica urgente observándose una perforación sigmoidea de 1 centímetro de diámetro sin causa orgánica visible. Se realiza sigmoidectomía con anastomosis latero-lateral, amplia limpieza de la zona y drenajes.

La evolución de esta paciente fue lenta pero satisfactoria. En la anatomía patológica sólo se halló la perforación siendo el resto de la pieza (sigma) de características normales.

Cuando se detecta una perforación de colon o recto durante la exploración con enema de bario debe realizarse cirugía precoz. El manejo quirúrgico varía según el tamaño, localización y etiología. Las técnicas son variadas: resección intestinal, colostomía, drenajes, siendo fundamental una limpieza minuciosa de la cavidad abdominal^{1,8}. A pesar de todo ello la tasa de mortalidad puede llegar hasta el 50%.



Figura 1.

Conviene advertir al radiólogo sobre los factores asociados (patología rectal, biopsia previa, etc.)⁹. En caso de colostomía el enema debe ir precedido por un examen digital del estoma.

- 1- Hakim NS, Sarr MG, Bender CE, Nivatvongs S. Management of barium enema-induced colorectal perforation. *Am Surg* 1992;58:673-6.
- 2- Marcote E, Arlandis F, Baltasar A, Martínez R. Perforación colorrectal durante el enema de bario. *Colo-proctology* 1996;12:60-3.
- 3- Cordone RP, Brandeis SZ, Richman H. Rectal perforation during barium enema. *Dis Colon Rectum* 1988;31:563-9.
- 4- Gelfand DW, Ott DJ, Ramquist NA. Pneumoperitoneum occurring during double-contrast enema. *Gastrointest Radiol* 1979;15:307-8.
- 5- Cuilleret J. Les perforations coliques iatrogenes. Une serie multicentrique de 100 cas. *Lyon Chir* 1989;85:7-12.
- 6- Levy M, Hanna EA. Extraperitoneal perirectal extravasation of barium enema examination: natural course and treatment. *Am Surg* 1980;46:382-5.
- 7- Gardner DJ, Hanson RE. Computed radiography of retroperitoneal perforation after barium enema. *Clin Imaging* 1990;14:208-10.
- 8- Fry RD, Shemesh EI, Kodner IJ, Fleshman JW, Timmcke AE. Perforation of the rectum and sigmoid colon during barium enema examination. Management and prevention. *Dis Colon Rectum* 1989;32:759-64.

9- Williams SM, Harned RK. Recognition and prevention of barium enema complications. *Curr Probl Diagn Radiol* 1991;20:123-51.

M.J. Valenzuela Martínez*, E. Alonso Formento**

**Cirugía General y Digestiva.*

***Servicio de Urgencias.*

Hospital General "Obispo Polanco".

Teruel.

Nuevos escenarios para la Medicina y la Enfermería de urgencias y emergencias

Sr. Director:

La Medicina y la Enfermería de Urgencias y Emergencias (MEUE), desgraciadamente no contemplada todavía como especialidad en España, va ampliando progresivamente su ya extenso campo de actuación, convirtiéndose en una línea de producción clínica (LPC) trascendental y perfectamente configurada.

La necesidad de mantener una apropiada continuidad asistencial en la gestión de los procesos clínicos, introduciendo así mecanismos de calidad y eficiencia en su resolución, obliga a desarrollar nuestros hospitales LPC que engloben diferentes conjuntos de GRDs (procesos médicos, quirúrgicos programados con ingreso, cirugía urgente, cirugía sin ingreso, etc.), requiriendo una estratificación de los recursos para adecuar los niveles de gravedad, complejidad y comorbilidad con las herramientas y mecanismos de atención.

En este sentido –y en mi opinión personal– la MEUE debería asumir un nuevo compromiso en la moderna gestión clínica: ya no parece suficiente utilizar recursos extra o prehospitalarios sofisticados y servicios hospitalarios de urgencias, desde los que los pacientes sean derivados a áreas de internamiento clasificadas por especialidades convencionales.

Los enfermos que, en razón de su proceso urgente, fueran inicialmente asimilados a una específica LPC de emergencia clínica, deberían ser física y arquitectónicamente ubicados y mantenidos en zonas dependientes del área de gestión de la MEUE, y controlados permanentemente por sus profesionales, aunque en su evolución diagnóstica requiriesen procedimientos diagnósticos o terapéuticos por parte de otros especialistas.

Es indudable que este punto de vista obligaría a un replanteamiento organizacional y de gestión del hospital. Es, asimismo, incuestionable que precisaría realizar una profunda reingeniería del proceso y una importante negociación con algunos especialistas concretos. Pero también es evidente que facilitaría efectividad y satisfacción a pacientes y profesiona-

les –muy especialmente a Enfermería– y eficiencia a los gestores.

En otro orden de cosas, la Salud Pública (SP) ha evolucionado, en los últimos 20 años, hacia un concepto multifactorial –que implica prevención de la enfermedad, promoción y educación para la salud– e intersectorial –integrando los estilos de vida, la genómica, el medio ambiente, la economía, la alimentación e, incluso, la propia atención sanitaria– buscando la protección de la salud, individual y colectiva, de los ciudadanos como un bien natural, evitando las desigualdades sociales que son, en definitiva, la causa de muchos de sus problemas.

Esta intersectorialidad hace participar a la SP en muchas situaciones, algunas de las cuales precisan rapidez extrema en su declaración, flexibilidad en su regulación y racionalidad en su respuesta: así, las crisis de seguridad alimentaria, contaminaciones de aguas de consumo y del medio ambiente, enfermedades transmisibles, desastres, movimientos migratorios, concentraciones y prácticamente todos los riesgos epidemiológicos requieren intervenciones urgentes, que deben ser alertadas y gestionadas a través de los recursos de estos servicios (centros de comunicaciones, equipos extrahospitalarios, medios móviles).

Esta interrelación entre la SP y las Emergencias –como disciplinas de amplio espectro y complejidad en el campo de la Salud– es la que precisa de sus responsables un mayor grado de coordinación y cooperacionismo, configurando un extraordinario y amplísimo escenario para nuevas y necesarias intervenciones.

Si hasta el momento no había duda del vasto campo de la MEUE, ahora se incrementan sus competencias con estas nuevas acepciones, que deben ser incluidas obviamente en los aparatos formativo y de gestión de nuestros profesionales.

¿Y todavía piensa alguien que no es ésta una Especialidad...?

E. Moreno Millán

*European Center of Disaster and Emergency Medicine,
Consejo de Europa*

Mordeduras por víboras en el Área IV de Asturias

Sr. Director:

Las serpientes venenosas, reptiles ofidios, se pueden clasificar en cinco familias: *colubridae*, *elapidae*, *hydrophedae*, *viperidae* y *crotalidae*; de ellas en España están representadas *viperidae* y *colubridae*.

De la familia *viperidae* hay *Vípera aspis* (víbora áspid) en zonas pirenaica y prepirenaica, *Vípera berus* (víbora europea)



Figura 1. De arriba a abajo apreciamos las cabezas de la víbora cornuda, áspid y europea.

en la región cantábrica y *Vípera latastei* (víbora hocicuda o cornuda) en toda la península Ibérica.

De la familia *colubridae*, el *Macroprotodon cucullatus* (culebra de cogulla) existe en el sur de la península Ibérica. También podemos encontrar en España la *Malpolon monpelusanus* (culebra bastarda o de Montpellier) que es el ofidio más grande de Europa, alcanzando una longitud de hasta 2 metros y medio.

En España se estima que ocurren entre 1.000 y 1.500 mordeduras al año con 5 a 7 muertes anuales, sobre todo entre abril y octubre, con un pico en julio y agosto. Los accidentes afectan a todas las edades, siendo más graves en niños y personas con antecedentes cardiovasculares.

TABLA 1. Grados lesionales por mordedura de víbora

Grado 0: Probable mordedura de víbora pero sin reacción local; no hubo inyección de veneno.

Grado I: Edema local moderado sin clínica general.

Grado II: Intensa reacción local con edema extenso, pero sin rebasar el miembro afecto, equimosis, dolor, linfangitis, tromboflebitis, adenopatías y además náuseas, vómitos, alteraciones de la hemostasia leves, proteinuria, oliguria.

Grado III: Reacción local tan intensa que se extiende más allá de la extremidad afectada con manifestaciones generales muy graves como rabdomiolisis, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda, alteraciones neurológicas, insuficiencia respiratoria e incluso anafilaxia.

Muy pocas mordeduras de serpientes son debidas a especies venenosas y de las mordeduras de estas últimas, fallecen aproximadamente un 1-2% en Europa y EE. UU y un 10-20% en India o Brasil.

Las víboras miden 30-70 cm, tienen un dibujo en zigzag en el dorso de su cuerpo, la cabeza triangular (figura 1), dos grandes colmillos móviles en posición anterior y ojos con pupila vertical. Suelen habitar zonas secas con hojas y rocas poco soleadas. Rara vez hacen frente al hombre; sólo atacan cuando son pisadas o se sienten acorraladas. Tras la mordedura dejan dos incisiones paralelas de unos 2 mm y separadas más de 6 mm. Los venenos de las víboras poseen un enzima calicreína-like que produce liberación de cininas (bradicinina, etc.) y dos factores que actúan sobre la hemostasia, uno que es inhibidor de la agregación plaquetaria (fosfolipasa A2) y otro que actúa como fibrinolítico así como dos activadores de los factores V y X de la coagulación. Los envenenamientos por víbora producen manifestaciones inflamatorias, digestivas y hemodinámicas. Las alteraciones de la coagulación se producen tardíamente en los casos más graves.

En general, la gravedad de la mordedura de víbora va a depender de la potencia y cantidad de veneno inyectado (la víbora inyecta más cantidad de veneno si está cazando que si muerde por defensa), del peso del paciente y si éste padece alguna enfermedad y de la localización.

A efectos del pronóstico y del tratamiento, las mordeduras se clasifican en cuatro grados lesionales (Tabla I).

Hemos revisado las mordeduras por víboras atendidas en el área IV de Salud de Asturias durante los años 1997 a 2001.

Encontramos diez casos (nueve eran hombres) con una edad media de 40 y una moda de 28,22 años. Todas se produjeron de Marzo a septiembre, ocurriendo el 50% en junio. En todos los casos la mordedura fue en extremidades, la mitad en manos. Siete casos tenían una lesión grado II y 3 grado I. Siete enfermos fueron atendidos inicialmente en un centro de salud, donde acudieron con la víbora cazada y allí se limpió la herida, en dos casos se practicó torniquete y en dos se administró suero antiofídico por vía subcutánea (con una reacción anafiláctica al llegar al hospital).

En el hospital, en ningún caso se administró suero antiofídico, a todos se les realizó medidas posturales con cobertura antibiótica y antitetánica. Se administró analgesia en un 40% de los casos, corticoides en un 70% y antihistamínicos en el 30%. Precizaron fasciotomía por síndrome compartimental el 30%. La estancia media fue de 10,4 días.

Actualmente el primer paso es la confirmación de la inoculación de veneno por la existencia de signos de mordedura y la aparición de clínica en los primeros 60 minutos, por ello no son tan importantes las características anatómicas de la serpiente.

En nuestra comunidad autónoma la política en relación al acceso al suero antiofídico ha sido hasta este año la dispensación en todos aquellos centros de salud que disten más de 30-40 minutos de un hospital de referencia. En este año ha pasado a ser una especialidad farmacéutica de uso exclusivo hospitalario. Todo ello explica la existencia de dos casos de administración del suero antiofídico en medio extrahospitalario.

El tratamiento debe realizarse en medio hospitalario y en la actualidad se basa en tranquilizar al paciente, medidas de antisepsia locales, el uso de analgésicos (no ácido acetilsalicílico), la cobertura antibiótica y antitetánica, dependiendo el resto del tratamiento del grado lesional. Así, se usarán antihistamínicos si existe prurito, corticoides si aparecen manifestaciones alérgicas, fasciotomía si se produce síndrome compartimental. El suero antiofídico sólo está indicado en los grados lesionales II, asociados a leucocitosis, acidosis metabólica, aumento de la CPK, hemólisis, etc. y en el grado III y siempre tras realizar prueba cutánea para evitar reacciones alérgicas y en medio hospitalario por vía intravenosa³⁻⁵.

1- Angles R, Salgado A, Peracaula R, Boveda JL, de Latorre F, Palomar M. Mordedura de serpientes en nuestro medio. Una revisión bianual de 7 casos. Rev Clin Esp 1991;188:193-6.

2- González D. Clinical aspects of bites by viper in Spain. Toxicon 1982;20:349-353.

3- Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona. Editorial Masson 2001.

4- Mencías E, Mayero LM. Manual de toxicología básica. Madrid. Editorial Díaz de Santos 2000. Persson H.

5- Dart RC, McNally J. Efficacy, safety, and use of snake antivenoms in the United States. *Ann Emerg Med* 2001;37:181-8.

A. García Castro *, **A. González Varela ****,
Á. González Méndez ***, **F. del Busto de Prado *****,
M. B. Gómez Moro ***

**SAMU 061 Asturias. Oviedo.*

*** Servicio de Urgencias. Hospital Carmen y Severo Ochoa.
Cangas de Narcea.*

**** Servicio de Urgencias. Hospital Central de Asturias.
Oviedo.*

Afasia: ¿Síntoma de comienzo de encefalitis?

Sr. Director:

La encefalitis herpética es una enfermedad grave y rara (1/250-500000 personas/año)¹, con elevada mortalidad y secuelas importantes. El diagnóstico en fases iniciales es fundamental para la instauración precoz del tratamiento específico con aciclovir², que reduce la mortalidad global por debajo del 30%, así como el riesgo de secuelas³. La clínica más característica es la alteración de la conducta y alucinaciones asociadas a deterioro del nivel de consciencia y focalidad neurológica (afasia en el 48% de los casos)³.

La causa más frecuente de encefalitis vírica esporádica en nuestro medio es el Virus Herpes Simple tipo 1 (VHS-1)¹.

Presentamos el caso de un paciente con encefalitis por VHS-1 que presentaba afasia como único síntoma inicial.

Varón de 77 años de edad con antecedentes personales de dispepsia y úlcera gástrica intervenida. Acude al servicio de urgencias por dificultad para la expresión verbal en las últimas 24 horas y sensación de malestar general. No refería cefalea ni fiebre.

A su ingreso la temperatura era de 37°C, T.A.: 130/80 mmHg. F.C. 60 lpm. Discreta afectación del estado general. Auscultación cardiopulmonar, abdomen, extremidades y área ORL normales. Exploración neurológica: consciente, orientado y colaborador, bradipsiquia, afasia nominal, no signos meníngeos, Resto normal.

Se realizó hemograma, bioquímica, coagulación, ECG, Rx tórax, eco-doppler de troncos supraórticos y TAC craneal que fueron normales.

A las 6 horas de permanecer en observación se detecta pico febril de 38,5°C, coincidiendo con agitación y estado confusional por lo que se realiza una punción lumbar obteniendo un LCR claro, normotenso, proteínas 51 mg/dl (10-45), glucosa 81 mg/dl, 72 leucocitos / μ l (96% linfocitos) y 8 hematíes, sin evidencia de células tumorales.



Figura 1. Resonancia magnética, se aprecia cambio de señal y región insular izquierda.

Posteriormente se realizó resonancia magnética (figura 1) visualizándose engrosamiento y cambio de señal en hipocampo y región insular izquierda. Se realizaron serologías para Lúes, Borrelia, VIH y Brucella que fueron negativas. El diagnóstico se confirmó por positividad de la PCR en LCR para VHS-1.

Con el diagnóstico inicial de encefalitis herpética se inició tratamiento con Aciclovir i.v. a dosis de 10 mg/Kg/8 h con evolución favorable, encontrándose el paciente afebril a las 24 h con recuperación lenta y progresiva de la afasia.

En este caso el motivo de consulta era una afasia de Broca aislada lo que sugería etiología vascular (isquemia, hemorragia, hematoma subdural) o tumoral, pero la aparición de fiebre y estado confusional fluctuante orientó el diagnóstico hacia un cuadro infeccioso incipiente. Es fundamental hacer diagnóstico diferencial con el absceso cerebral, que cursa con focalidad neurológica en la mitad de los casos y donde está contraindicada la punción lumbar, por el riesgo de enclavamiento, pero al ser la TAC craneal normal se descarta esta posibilidad. El estudio del LCR demostró pleocitosis de predominio linfocítico, hiperproteorraquia y glucorraquia normal, característico de etiología vírica, siendo menos probable la tuberculosa y micótica donde la glucosa suele estar disminuida y la celularidad es mayor que en la vírica.

La resonancia magnética es la técnica radiológica de elección⁴ para detectar cambios de señal en el parénquima cerebral, siendo típica la afectación de los lóbulos temporal

y frontal. La PCR es de elección para confirmar el diagnóstico de encefalitis herpética, sustituyendo a la biopsia cerebral por tener similar sensibilidad (95%) y especificidad (100%)⁵. Además la detección del ADN viral en LCR mediante PCR es altamente indicativa de infección activa por lo que es útil para monitorizar la respuesta al tratamiento⁶. Las recaídas clínicas se presentan en un 5-10% de los pacientes⁷.

Son hechos a destacar en nuestro caso que la afasia como forma de comienzo de la encefalitis herpética es infrecuente, así como la buena evolución del paciente condicionada por la instauración precoz del tratamiento específico.

1- Gimeno C, Pérez JL. Diagnóstico de las infecciones del sistema nervioso central por virus herpes simple. Control calidad SEIMC 2000.

2- Whitley RJ, Gnann JW. Aciclovir: A decade later. N Engl J Med 1992; 327:782-9.

3- Rivera Fernández V, Flores Cordero JM. Infecciones agudas del Sistema Nervioso Central. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. UNINET. Disponible en: <http://www.uninet.edu/tratado/c040102.html>.

4- Edelman RR, Warach S. Magnetic resonance. N Engl J Med 1993; 328:708-16.

5- Domingues RB, Lakeman FD, Mayo MS, Whitley RJ. Application of competitive PCR to cerebrospinal fluid samples from patients with herpes simplex encephalitis, J Clin Microbiol 1998;36:2229-34.

6- Murcia J, Merino E. Tratamiento prolongado de la encefalitis herpética con aciclovir. El papel de la reacción en cadena de la polimerasa en el líquido cefalorraquídeo. Med Clin 2002;118:519.

7- Ito Y, Kimura H, Yabuta Y, Ando Y, Murakami T, Shiomi M, et al. Exacerbation of herpes simplex encephalitis after successful treatment with aciclovir. Clin Infect Dis 2000;30:185-7.

R. Vélez Silva**, **N. García López***, **M.I. Fuentes García***,
M.J. Palomo de los Reyes*, **C. Olivares Fernández***,
A. Álvarez Argüelles**

** Residente MFyC.*

*** FEA de Urgencias. Hospital El Bierzo. León.*