ENCEFALITIS DE BICKERSTAFF: DE LA SOSPECHA INFECCIOSA A LA TERAPIA INMUNOMODULADORA.

Diego Lillo-Cuevas[1], José Luis Navarro-Araya[1], Pablo Arellano-Graell[1], Roberto Benavente-Salazar[1], Bárbara Cornejo-Contador[1], Cristóbal Demarta-Castro[1], María Fernanda Cartes-Labbé[1]

1. Hospital de Villarrica

INTRODUCCIÓN:
La romboencefalitis progresiva en el adulto impone un desafío diagnóstico contrarreloj en la unidad de cuidados intensivos (UCI). El dilema reside en cuándo abandonar una hipótesis infecciosa plausible, pero no confirmada, para iniciar una terapia inmunomoduladora. Presentamos el caso de un paciente con afectación de tronco, líquido cefalorraquídeo (LCR) inflamatorio y neuroimagen con romboencefalitis, donde la interpretación de la disociación clínico-microbiológica sustentó la indicación de inmunoterapia. El diagnóstico, tras la evolución clínica y la respuesta terapéutica, fue una Encefalitis de Bickerstaff, una entidad de difícil diagnóstico en su fase aguda.

DESCRIPCIÓN DEL CASO:
Varón de 79 años, tras síndrome diarreico, consultó por somnolencia y déficit neurológico.

AL INGRESO:
sopor, oftalmoparesia horizontal, reflejo corneal izquierdo disminuido, diparesia facial e hipoestesia hemicorporal izquierda; fuerza 4/5 braquio-crural izquierda. En pocas horas evolucionó a Glasgow 8, sin obediencia; pupilas isocóricas, mióticas e hiporreactivas; óculo-cefálicos abolidos; Babinski bilateral y posturas extensoras/flexoras intermitentes. Se intubó e inició ventilación mecánica. El LCR mostró pleocitosis mononuclear y proteinorraquia elevadas; cultivos, PCR-Múltiple Y Estudio Tuberculosis en LCR resultaron negativos. La RM evidenció lesiones en protuberancia, tálamos y ganglios basales, con progresión en control. Se instauró cobertura antimicrobiana empírica de amplio espectro con Ceftriaxona, Ampicilina y Aciclovir sin respuesta clínica. Ante la disociación clínico-radiológica se planteó etiología autoinmune (encefalitis de Bickerstaff/ADEM/paraneoplásica). El tamizaje oncológico (tomografías de tórax/abdomen/pelvis y endoscopias) fue negativo. Se administró inmunoglobulina intravenosa 0,4 g/kg/día por 5 días, seguida de metilprednisolona 1g/dia por 3 días. se realizó traqueostomía para facilitar el destete. Tras la terapia inmunomoduladora el paciente presentó mejoría neurológica y ventilatoria.

AL EGRESO HOSPITALARIO:
vigil, obedecía órdenes simples y hablaba con válvula de fonación; sin déficit de pares craneales; fuerza 3/5 en cuatro extremidades y buen control de tronco.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:
La ausencia de respuesta a antimicrobianos—incluida cobertura anti-Listeria—, estudio microbiológico negativo y la progresión de lesiones en RM orientaron hacia un mecanismo autoinmune. La estrategia escalonada —mantener cobertura mientras se completaban estudios, interpretar el LCR y superponer la evolución semiológica al patrón de imagen— justificó un cambio oportuno a terapia inmunomoduladora. La recuperación neurológica progresiva sugieren que la ventana de reversibilidad fue aprovechada. En síntesis, la integración del examen neurológico, estudio de LCR y RM seriada permitió establecer finalmente una encefalitis de Bickerstaff y guiar con seguridad la inmunoterapia en UCI, evitando retrasos terapéuticos potencialmente lesivos.