

11237

8

26



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO N. PADRON"
INSTITUCIÓN DE SERVICIOS MÉDICOS, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

**ENCEFALITIS VIRAL EN EL
PACIENTE PEDIÁTRICO**

TESIS

QUE OBTENER PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN

PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

DR. RUBEN MARTIN ALVAREZ SOLIS



VILLAHERMOSA, TABASCO.

JULIO 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

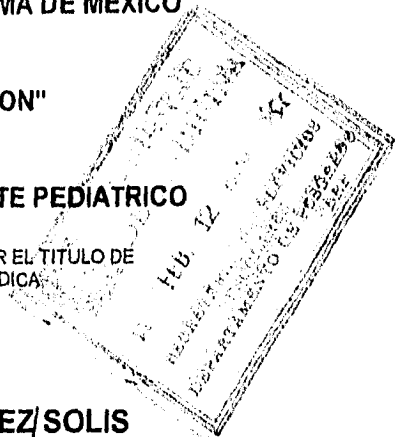
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO N. PADRON"

ENCEFALITIS VIRAL EN EL PACIENTE PEDIATRICO

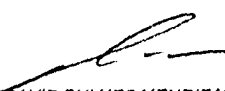
TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
PRESENTA:

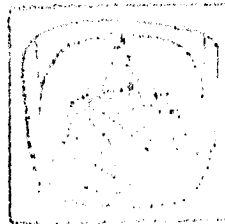


DR. RUBEN MARTIN ALVAREZ SOLIS


DR. LUIS FELIPE GRAHAM ZAPATA
DIRECTOR DEL HOSPITAL DEL
NIÑO "DR. RODOLFO N. PADRON"

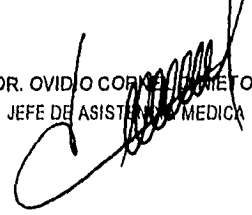
HOSPITAL DEL NIÑO


DR. DAVID BULNES MENDIZABAL
JEFE DE ENSEÑANZA




DR. ROBERTO GAMBOA ALDECO
JEFE DE INVESTIGACION

A. D. ...
C. P. (510) ...


DR. OVIDIO CORNEJO JIMENO
JEFE DE ASISTENCIA MEDICA

VILLAHERMOSA, TABASCO

JULIO, 1995

DEDICATORIAS

A DIOS:

Gracias por la salud y facilidades otorgadas
a mi familia, en especial a mis padres y a mi,
para hacer posible la terminación de la especialidad.

A MIS PADRES:

Roberto Alvarez Guillen
Por el esfuerzo diario, tus sabias
enseñanzas y ejemplo persisten en
mi, ha traves de la distancia y el
tiempo.

Rebeca Josefina Solís Mandujano.
Por tú insaciable sed de estudio y
labrar el terreno del conocimiento,
dejando el camino que nos inspira
hacia la superación.

A Marcela del Pilar Vargas Vallejo
cuyo fin es principio de todo.
Con profunda admiración, por tu
compañía, dedicación y entrega.

A MIS HERMANOS:

Roberto Antonio
José David
Fernando de Jesús
Ana Elvira
Francisco Javier
Hugo Alberto
Rafael Arturo
Rebeca Josefina

Quienes forjarón un reto al saber.
Y ahora disfrutan las metas logradas.
su apoyo y confianza brindadas
me dieron fortaleza en este largo caminar

A mis futuros herederos:
seran las estrellas del
cielo que iluminan mi
sendero y resplandecen
en mi corazón.

Arminda Alvarez de Trujillo
y Alfonso Trujillo, por su
apoyo, consejos y ayuda
incondicional de siempre.

Dr. Roberto Gamboa Aldeco
Mi agradecimiento muy en
especial por su asesoría, por su
tiempo y dedicación.

Al Hospital del Niño:
En especial a los maestros que la conforman
quienes han tenido paciencia en enseñar
las diferentes sendas del conocimiento de la
Pediatria.

Al Dr. Javier Mancilla Ramírez
Con admiración y respeto y por
su colaboración en esta tesis.

Al Dr. Jesus Casazola
Por su aportación en la
serología viral.

INDICE.

PAGS

INTRODUCCION	1
HISTORIA	3
HIPOTESIS	13
OBJETIVOS	14
MATERIAL Y METODOS	15
RESULTADOS	19
CASO 1	19
CASO 2	23
CASO 3	27
CASO 4	30
CASO 5	32
CASO 6	36
CASO 7	40
RESUMEN	43
DISCUSION	45
CONCLUSION	54
BIBLIOGRAFIA	55

INTRODUCCION

La encefalitis es una inflamación del cerebro y el diagnóstico puede establecerse con determinación de anticuerpos y con absoluta certeza sólo con el examen microscópico del tejido cerebral. En la práctica clínica el diagnóstico frecuentemente se realiza en base a las manifestaciones neurológicas y a los datos epidemiológicos sin la ayuda del material histológico.

Las infecciones del SNC pueden ser de dos tipos: agudas, en las que existe un proceso inflamatorio del SNC, con manifestaciones clínicas generalmente sistémicas y que unos días después se expresa con disfunción neurológica; y crónicas, en las cuales partículas virales persisten en el SNC y provocan manifestaciones clínicas de evolución lenta, generalmente progresiva y de un pronóstico desfavorable.

LA RESPUESTA INMUNE EN LA ENCEFALITIS VIRAL.

El Sistema Nervioso Central, ofrece un sistema único en el cual se puede estudiar la inmunopatogénesis de la infección viral.

La respuesta inmune a las infecciones virales del SNC probablemente son iniciadas en el tejido linfoideo periférico, seguido por la entrada de Células T activadas dentro del Líquido cefalorraquídeo, meninges y parénquima cerebral.

Durante la infección se produce antígenos clase I y II expresados extensivamente sobre la microglia la cual presenta producción de antígenos virales por las neuronas infectadas. El desarrollo final de la respuesta inmune requiere células T delta, gamma, monocitos y células B. La entrada de Ig secretora por las células B corresponde con el incremento en los niveles de IgG e IgA en el LCR.

La bioquímica de la encefalitis viral por método de inmunohistofluorescencia sugiere un déficit presináptico serotoninérgico,

una hiperreactividad postsináptica de serotonina y una región selectiva de distribución del virus.

La desaparición o aclaramiento del virus del cerebro se realiza mediante transferencia pasiva de glicoproteínas T y elimina al virus por un mecanismo no citolítico que no es mediado por complemento. Las células T inmunes no tienen efecto sobre la replicación viral (1, 2, 3,4)

HISTORIA

La encefalitis equina venezolana (EEV) se observó por primera vez en equinos de Colombia en 1935, posteriormente al principiar 1936, Venezuela notificó varios casos extendiéndose en todo el país de 1937 a 1939. El virus se aisló y se identificó en 1938.

Se presentó en forma epizootica en caballos y mulas de ambos países durante 1941 y 1942. De Venezuela se expandió a Trinidad, donde fue aislada a partir de equinos en 1943 y 1944.

En 1943 la EEV fue considerada una enfermedad de los caballos. El virus se extendió hasta Ecuador en 1943 y 1944 y pequeños brotes periódicos fueron presentándose en este país y en Venezuela hasta 1952, año en que ocurrió una gran epidemia en Ecuador.

En Colombia hubo otro brote en el que la fiebre se parecía al dengue y afectó a 70 personas. En 1955 y 1957 continuaron presentándose brotes graves con ataque febril en los humanos.

En 1961 y 1962 se presentó en Colombia, Venezuela y Panamá un brote intenso de EEV. En Panamá afectó a centenares de personas y en 1963 alcanzó proporciones severas en Venezuela con cerca de 3,200 casos humanos de los que 1,200 presentaron síntomas neurológicos. Hubo 190 defunciones en menores de 15 años. No llegó a determinarse el reservorio

del virus, sin embargo se encontró que muchas cabras tenían anticuerpos para la EEV.

En 1967 se inició en Colombia un incremento en el número y la distribución de los casos de EEV donde más de 50,000 caballos murieron. La situación continuó igual hasta 1968. En enero de 1969 se observaron casos humanos y equinos en Ecuador y en el norte de Perú. Los casos humanos pareció que se limitaron únicamente a los niños. Se estima que en Ecuador murieron de 30,000 a 60,000 equinos entre enero y junio de 1969. La mortalidad equina alcanzó del 50 al 60% de los infectados y en el área costera de Ecuador se infectó el 70% de los caballos. Hubo aproximadamente 10,000 casos humanos con cerca de 200 defunciones. La epidemia pareció disminuir en junio.

Sin embargo, en Guatemala, durante mayo de 1969, la EEV brotó súbitamente. con miles de caballos infectados, pero únicamente ocurrieron unos cuantos casos humanos. De la llanura costera de Guatemala el virus se propagó hacia el este a el Salvador, Honduras y Nicaragua, donde finalmente disminuyó la intensidad del brote en octubre.

En 1970, la EEV apareció en Costa Rica, probablemente propagada desde Nicaragua y se notificó su existencia en el sur de México, cerca de la frontera con Guatemala, al finalizar 1969 y principiar 1970. En México progresó hacia el norte durante 1970 y 1971, llegando a la frontera con Texas en los primeros días de julio de 1971. El virus aparentemente continuó activo en los equinos en Guatemala, Costa Rica, Colombia y Venezuela durante 1971.

En México se estimó que durante 1970 la EEV causó la muerte de 10,000 caballos e infectó 2,000 casos humanos sin producir defunciones. Se vacunaron 500,000 caballos aproximadamente. La epizootia apareció en los equinos a lo largo de la costa del Golfo de México al finalizar marzo e iniciarse abril de 1971.

En Tamaulipas aparecieron casos humanos en los últimos días de junio del mismo año. Durante 1971 murieron más de 38, 000 caballos y se infectaron muchos humanos. Aproximadamente 4,500,000 equinos fueron vacunados.

Se han encontrado también evidencias de infección aparentes por el complejo de la EEV en Guyana, Argentina, la Guayana Francesa, Surinam, Brasil, Curazao y en los Estados Unidos de América, en los estados de Luisiana, Florida y Utah (áreas donde abundan las aves migratorias)

**MECANISMO DE TRANSMISION DE
ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA**

La encefalitis equina venezolana (EEV) es principalmente una enfermedad de los equinos y mamíferos inferiores, pero puede transmitirse al hombre. (Fig.1).



Fig. 1 Ciclo artropodo-artropodo con infección ocasional del humano y vertebrados inferiores. (5)

En los humanos ocasiona un cuadro clínico semejante al de la influenza en el que predominan la fiebre, la cefalalgia intensa, la náusea, el vómito, los dolores musculares y articulares y el calosfrío; que generalmente dura de uno a tres días. Únicamente en casos muy raros se manifiesta ataque severo al sistema nervioso central, tal como ocurre con algunas de las otras infecciones por arbovirus.

En los animales produce depresión, indiferencia, temperatura de 41 a 42 grados, parálisis facial, incoordinación, marcha en círculos, apoyo de la cabeza contra las cercas, árboles o construcciones, cruzamiento de las patas, cabeza baja, somnolencia y el animal puede estar acostado. Si tratan de comer o beber, el alimento y agua se les sale de la boca. Puede haber una mortalidad de hasta el 40%.

El virus ha sido aislado de los caballos, mulas y burros. Se ha demostrado la existencia de anticuerpos neutralizantes e inhibidores de la hemaglutinación, en perros, cabras, cerdos, ovejas y reses. Los animales salvajes probablemente juegan un papel importante en el mantenimiento

de la enfermedad en la naturaleza. Ciertos monos, roedores (incluyendo ratones, ratas, ardillas, conejos), la zarigüeya, las zorrillas y los murciélagos, pueden tener participación en la epidemiología de esta enfermedad. Experimentalmente se ha logrado infectar ratones, conejillos de indias, hamsters, ratas y murciélagos.

Las aves aparentemente tienen un papel muy limitado, si es que lo tienen, en la transmisión de la encefalitis equina del Este (EEE) y otros agentes del grupo A de los arbovirus, a diferencia de la encefalitis equina del oeste (EEO). De hecho estas parecen ser relativamente resistentes a la EEV. El caballo es un huésped terminal para la EEO y EEE a diferencia de la EEV que presenta viremias prolongadas de concentración suficiente para infectar mosquitos y posiblemente otros insectos picadores (moscas). La difusión primaria de la EEV, como de otros arbovirus, es por mosquitos vectores. El virus ha sido demostrado en las secreciones nasales, oculares y orales de los caballos infectados, así como en la orina y la leche. Por lo tanto la diseminación por contacto directo de caballo a caballo, se considera posible.

Los mosquitos vectores incluyen las especies *Aedes*, *Psorophora*, *Mansonia*, *Culex* y *Anopheles*, pero es posible que no sean las únicas. La mayoría de las especies vectoras comprobadas se encontraron con elevadas tasas de infección y capaces de transmitir el virus con gran eficiencia. Muchas especies pueden estar implicadas en una epidemia de EEV.

Generalmente, las áreas endémicas tienen una alta precipitación pluvial durante todo el año, con grandes poblaciones de roedores y mosquitos *Culex* asociadas, las que tienen un alcance de vuelo limitado. Las áreas epidémicas parecen ser regiones de lluvias estacionales moderadas o escasas, con grandes mosquitos que pican a mamíferos y que tienen un alcance de vuelo mayor.

La destrucción de las larvas no es práctica puesto que existen muchos vectores diferentes. Así pues, la aplicación aérea de malatión o dibromotécnico sin diluir es uno de los métodos más efectivos de destrucción de vectores adultos, ya que mata al 90% de los mosquitos adultos si se aplica

adecuadamente y durante el tiempo en que la reproducción de los mosquitos alcanza su nivel más alto.

Los proyectos de investigación y sorveglianza actuales, incluyen los estudios de evaluación de la vacuna comercial atenuada, similar a la TC-83, disponible en Texas y estados de la costa del golfo y estados fronterizos con México; además la captura de insectos y los estudios serológicos en las áreas infectadas conocidas y fuera de ellas.

Estos distintos estudios deben proporcionar información muy necesaria para el control de la EEV. (6)

HIPOTESIS

Teniendo en cuenta que el estado de Tabasco presenta un clima tropical húmedo, con elevada precipitación pluvial y gran cantidad de lagunas, pantanos y ríos, todo ello condicionando la presencia en gran cantidad y diversidad de vectores tales como artrópodos, mosquitos y garrapatas, consideramos que el diagnóstico de Encefalitis viral, especialmente por arbovirus no debe de ser raro en la región y que es posible que en muchos de las veces no se esté diagnosticando adecuadamente en aquellos pacientes con deterioro neurológico y sin ninguna otra causa traumática o metabólica justificable, originandose un subregistro del padecimiento

OBJETIVOS

1. Conocer la etiología viral en pacientes con deterioro neurológico con sospecha de encefalitis.
2. Conocer las complicaciones o secuelas secundarias a la encefalitis.
3. Conocer la evolución de los pacientes, la estancia intrahospitalaria, procedimientos invasivos utilizados.
4. Identificar en forma oportuna epidemias o brotes de encefalitis para un buen control epidemiológico.

MATERIAL Y METODOS.

El presente fue un estudio prospectivo realizado durante un período de 6 meses, comprendido entre Mayo a Octubre de 1992. Durante el mismo, se analizaron a 7 pacientes que ingresaron al Hospital con deterioro progresivo del estado de conciencia, sin ninguna otra causa metabólica o traumática que lo justificase.

A cada uno de los pacientes del estudio se les realizó una Historia Clínica Completa, Estudio Epidemiológico, Biometría hemática completa, electrolitos séricos, química sanguínea, pruebas de función renal y hepática, examen general de orina, punción lumbar. Radiografías de cráneo, Electroencefalograma y Tomografía Axial Computarizada.

Se tomó muestra de suero y LCR para identificación de anticuerpos virales IgM e IgG. Cada muestra se dividió en dos alicuotas, cada una de las cuales fué enviada para su determinación al Laboratorio Regional de la Secretaría de Salud Pública del Estado y al Laboratorio de Virología del Hospital Infantil de México. En ellos se utilizó el método de

Hemaglutinación reversa pasiva y Radioinmunoanálisis, así como de Inmunofluorescencia para la detección de los anticuerpos virales.

TECNICA:

Prueba de la Hemaglutinación Reversa Pasiva. El empleo de un reactivo acoplador, el cloruro crómico, para adherir las proteínas a los eritrocitos indicadores, ha hecho posible la hemaglutinación de los eritrocitos por los antígenos, que en otra forma no muestran esta propiedad. Esta prueba indirecta o pasiva de hemaglutinación ha simplificado el diagnóstico serológico de las infecciones por virus. Se describe brevemente el principio del método.

Se mezclan volúmenes iguales de eritrocitos (de cobayo o de grupo O humano), de antígeno y de cloruro crómico a 5% dejando que reaccionen 5 minutos, se lavan y guardan. Para usarse, se lavan los eritrocitos con el antígeno insertado reconstituyendolos como suspensión a 0.1% en solución salina que contiene albumina a 0.7%. En placas de microtitulación cada suero se diluye en serie con amortiguador que contiene estabilizador; se

añaden cantidades idénticas de eritrocitos con el antígeno a cada dilución del suero y se dejan 1 hora a la temperatura ambiente. Se deja que se sedimenten los eritrocitos y se centrifugan antes de examinarlos. Las células que forman un botón estable en el fondo del pozo señalan la aglutinación del eritrocito con el anticuerpo para el antígeno viral.

Prueba de la Inmunofluorescencia. La técnica de la inmunofluorescencia indirecta ha sido aplicada con éxito para determinar cuantitativamente anticuerpos contra ciertos virus. En cubreobjetos se cultivan células que posteriormente se infectan con el virus y el cultivo se incuba para permitir la replicación viral. Los cubreobjetos se lavan, se fijan en acetona y se cubren con una dilución al doble del suero problema por probar junto con sueros controles positivo y negativo conocidos. El exceso de anticuerpo se elimina mediante lavado durante 30 minutos con solución amortiguadora y posteriormente los cubreobjetos se cubren con el anticuerpo fluorescente contra la globulina humana. (antes de su empleo este anticuerpo indicador se marca con isotiocianato de fluoresceína). El exceso de anticuerpo marcado se elimina lavando nuevamente durante 30 minutos; a continuación los cubreobjetos se secan, se montan y se examinan en el

microscopio de campo oscuro con luz ultravioleta. La presencia de anticuerpo viral en el suero problema produce una fluorescencia distintiva en las células infectadas. Las modificaciones de esta prueba emplean células infectadas y células no infectadas en suspensión .

Con la prueba directa de inmunofluorescencia se marca el anticuerpo viral con el colorante fluorescente. El diagnóstico de influenza puede hacerse mediante tinción directa del esputo o de los eritrocitos infectados en cultivos celulares de riñón de mono o de tráquea de humano (5,7)

RESULTADOS.

RESUMEN DE LOS CASOS

A continuación se presenta un resumen de cada uno de los 7 casos estudiados, haciendo énfasis principalmente en su etiología y a la forma de presentación del padecimiento.

CASO 1.

SANTOS S.T. EXP 082540. Fecha de Ingreso: 17/V/92 F. de alta:19-06-92.

Masculino de 10 años de edad, procedente de Huimanguillo.

MC: Somnolencia, espasticidad y deterioro progresivo del estado de conciencia.

AHF. Niega antecedentes de importancia.

APNOP. De medio socioeconómico bajo, con todos su agravantes.

APN. Producto de G5, P8, A:1; parto eutócico atendido en domicilio por partera empírica, en condiciones sépticas; sin datos de asfixia perinatal; alimentado con seno materno hasta los 8 meses, integrándose a la mesa familiar a los 12 meses; desarrollo psicomotriz aparentemente normal; esquema de inmunizaciones completo.

APP. se refiere que al momento del ingreso su hermano se encuentra hospitalizado por presentar cuadro de sarampión. Presentó a los 7 años varicela y desde hace 2 años cefalea, que cede a la administración de analgésicos.

PADECIMIENTO ACTUAL. lo inició 5 días antes al presentar malestar general, cefalea, alza térmica, somnolencia, motivo por el que se automédica aspirina y dipirona por dos ocasiones, con leve mejoría ; persiste con igual sintomatología agregándose al cuadro espasticidad de extremidades, afasia y estupor, motivo por el que acude a clínica particular desde donde es canalizado a esta unidad. A su ingreso en

malas condiciones generales, sóporoso, con nistagmus horizontal, pupilas con tendencia a la midriasis, babinsky positivo bilateral, hiperreflexia osteotendinosa, fondo de ojo normal. Resto de aparatos y sistemas sin alteraciones aparentes. Dada las condiciones generales se traslada a U.T.I. Solicitandose T.A.C. de Craneo con la finalidad de descartar proceso ocupativo, la cual se reporta con edema cerebral, E.E.G. se reporta complejos con ritmo lento: disfunción neuronal difusa. Cursa con niveles elevados de creatinina, se realizó depuración de creatinina y FENA, descartandose I.R.A.. Durante su estancia curso con mal manejo de secreciones, y deterioro del estado de alerta, glasgow menor de 8, por lo que se intuba y se somete a ventilación mecánica, se realiza traqueostomía, ya que permanece mas de 7 días intubado y con mal manejo de secreciones, persiste con espasticidad. Laboratorialmente no presenta datos compatibles con proceso infeccioso, salvo un E.G.O. con bacteriuria, y leucocituria y urocultivo positivo a más de 100 000 colonias de Klebsiella pn. por lo que se administra esquema antimicrobiano con trimetoprim. persiste con espasticidad de extremidades superiores. Mejora en su glasgow a 11. se da de alta, y

en citá a consulta externa persiste con espasticidad de extremidades por lo que acude a rehabilitación. Dx. durante su hospitalización: Encefalítis por virus Cocksackie, Desnutrición II grado. Infección de Vias Urinarias. el 30 junio de 1992 acude a consulta externa a control, afebril con buena tolerancia a la via oral, traqueostomía funcionando adecuadamente, acude a rehabilitación.

DX. ENCEFALITIS POR COXSACKIEVIRUS, INFECCION DE VIAS URINARIAS

CASO No. 2

MARCO ANTONIO HV. EXP. 083144 .F. Ingreso: 20-06-92 F. Egreso: 14-07-92. Masculino de 3 a. de edad. Proviene de Juaréz, Chiapas.

MC: Vómitos, desorientación, paresias. deterioro de la conciencia, estupor, coma.

AHF. Padre de 40 años, tosedor crónico. Abuelo paterno con hipertensión arterial. resto negados.

APNOP. Paciente de medio socioeconómico bajo con deficientes medidas higienicodietéticas, promiscuidad y hacinamiento, consumen agua de pozo sin hervir, cuentan con letrina. Inmunizaciones: completas.

APN. Paciente producto de la Gesta: IX, sin control prenatal, no refiere enfermedades durante el embarazo, ni ingesta de medicamentos o vitamínicos, Parto por partera empírica en domicilio, sin datos de

asfixia perinatal, desarrollo psicomotor normal, inmunizaciones completas.

APP: solamente se refiere la presencia de evacuaciones disminuidas de consistencia (diarreas) multitratadas con remisiones y exacerbaciones. En tres ocasiones se refiere la expulsión de Ascaris lumbricoides.

PADECIMIENTO ACTUAL: Lo inicia el día de ayer con vomitos de contenido gástrico, al parecer sin náuseas, en tres ocasiones el último acompañándose de pérdida del estado de alerta por pocos minutos, posteriormente presenta parestesias "entumecimiento" de la cara y boca, por lo que es llevado al centro de salud donde le administran antihistamínicos y bonadoxina, presenta pérdida del habla y persiste con deterioro del estado de conciencia, por lo que es referido a esta unidad. A su ingreso a urgencias en malas condiciones generales, en estado de coma, con glasgow de 6, presentando periodos de apnea, por lo que se procede a intubar aspirando abundante material gástrico, se ventila con ambu, se somete a ventilación mecánica y se

traslada a Terapia Intensiva. EF con leve respuesta a estímulos externos incluyendo los dolorosos, pupilas con tendencia a la miosis, con respuesta lenta a la luz, cardiopulmonar con campos pulmonares con estertores crepitantes diseminados en ambos hemitórax, ruidos cardiacos ritmicos y de buena intensidad, su evolución en la terapia con glasgow de 11-12, presentando acidosis respiratoria, manejandose con aspiración y manejo del ventilador, se maneja en ayuno con soluciones a 800 ml/m²/dia Na y K a 4. ampicilina amikacina, furosemide, manejo de craneo hipertensivo, cuidados generales, se calcula alimentación parenteral, evoluciona con presencia de vomitos; presentando elevación de amilasa serica, e indice amilasa urinaria y serica compatible con pancreatitis, el dia 26 se intenta extubación no tolerando el paciente, se realizan nuevamente disminución de parametros y extubación en dos ocasiones sin tolerarlo, es valorada por Otorrinolaringología, y apreciandose estenosis subglotica (granuloma subglótico) por lo que se realizó traqueostomía posteriormente se inicia via oral, evoluciona estable con mejoría, se decide traslado a medicina interna, para

convalecencia, donde se da de alta por mejoría, quedando como secuela únicamente la estenosis subglótica.

**DX: ENCEFALITIS VIRAL POR ECHOVIRUS, BRONCONEUMONIA,
PANCREATITIS, ESTENOSIS SUBGLOTICA.**

CASO No.3

DOMINGA 9A. Fem Exp. 83168. F. Ingreso:25-6-92 . Proviene de Centla
Tabasco

MC: Fiebre, deterioro del estado de alerta.

AHF. Padre de 45 a, Madre 30 a. ambos sanos.

APNOP. Proviene de medio socioeconomico bajo con deficientes medidas higienicodieteticas, con hacinamiento y promiscuidad. Inmunizaciones se refieren completas.

APN. Producto de la primera gestación, embarazo normoevolutivo sin control prenatal, parto eutócico, domiciliario sin complicaciones.

APP.Niega antecedentes de internamientos, enfermedades, transfusionales.

PADECIMIENTO ACTUAL: Inicia 8 días previos a su ingreso con fiebre, no cuantificada continua, sudoración profusa y la aparición de un proceso exantemático generalizado que inicia en cabeza y avanza en forma descendente al tronco y extremidades, 48 hrs después el exantema comienza a desaparecer, persistiendo la fiebre, sudoración, astenia, adinamia y mal estado general, es manejado con penicilina procainica IM sin mejoría, posteriormente presenta deterioro del estado de alerta razón por la que acude y se ingresa a esta institución. A su ingreso en malas condiciones generales con Glasgow de 8 con deterioro progresivo hasta llegar a Glasgow de 4, sialorrea persistente, dificultad respiratoria, se intuba y somete a ventilación mecánica con Mark 7, evolucionando estable hemodinámicamente sin embargo persiste con Glasgow de 9, paciente cuya evolución es torpida y presenta deterioro neurológico progresivo hipotensión persistente sin respuesta a inotrópicos y presenta paro cardiorespiratorio sin respuesta a medicamentos dándose por fallecida.

LAB: Hb 11.2. Hto 36.6, leuco: 8,700 Linfo 42, Mono 2, segmentados:56,
eos:0, Baso:0, Blastos 0, ret:0.9 Ret 0.9 plaquetas 225 000 TP 18-
53% CONTROL 13-100% tpt 65" control 30", glucosa 168, urea 31
creat .89 BT0.68, BD:0.28 BI: 0.17 TGO 12.3 TGP 23.3 Na 138, K 3.3
Ca 8.5 LCR Incoloro. prot 25, gluc 84, agua de roca, cel 0, tinción
gram negativa VSG 49.

DX: ENCEFALITIS VIRAL POR SARAMPION.

CASO NO. 4

GUADALUPE TP 4a. fem. Exp 051972. F. Ingreso: 30-VI-92 F. Egreso: 10-07-92 Procedente de Col. La Manga, Centro

MC: Céfalea, vómito y dolor abdominal.

AHF. Sin importancia para su padecimiento actual.

APNOP. Paciente de medio socioeconómico bajo con deficientes medidas higiénico-dietéticas, padre de ocupación albañil. promiscuidad y hacinamiento, consumen agua de pozo.

APN. Producto de Gesta IV, normoevolutivo, parto eutócico sin complicaciones en medio hospitalario. inmunizaciones completas.

APP. Antecedente de meningitis, a los 4 días de edad, siendo hospitalizado, y alta sin complicaciones posteriores.

PADECIMIENTO ACTUAL. 4 días con cefalea sin causa aparente, dolor abdominal generalizado, vómito, fiebre, mal estado general, siendo manejado con amoxicilina y acetaminofen, persiste con astenia, adinamia y marcha atáxica, con lateralización hacia la derecha, por lo que se decide su ingreso. EF con glasgow de 10, irritable, decaída, sin rigidez de nuca, disminución de la fuerza muscular en extremidades derechas, clonus en miembro inferior der. y babinsky positivo, Romberg positivo. Laboratorio: Hb 11.3 hto 36.5, leucocitos 15,700 linfocitos 26, seg:74, reticulocitos 0.4, plaquetas 300 200, EGO pH 5, densidad 1024, albumina positiva, glucosa normal, cetonas +++, TP 13%, TPT 38 seg control 96, urea 26, BT: 2.5 BD: 0.16 BI: 2.2 TGO 25, TGP 15, SODIO 139, K:4, calcio 9.8, glicemia 115, LCR:cels 121/mm3, prot 10, glucosa 57. Rx. craneo separación de suturas. EEG: asimetría, con paroxismos de ondas lentas de 2 a 3 que traduce disfunción neuronal difusa. TAC: Normal. evoluciona satisfactoriamente con mejoría, presentando desaparición de síntomas por lo que se decide su alta del servicio.

DX. ENCEFALITIS POR ECHOVIRUS, CEREBELITIS

CASO No. 5

CRISTOFER 4 m Exp. 083381,. F. Ingreso: 5-VII-92, F. Egreso: 20-VII-92.
F. Reingreso: 23-07-92 F. de Egreso: 31-07-92.. Originario de Paraiso,
Tabasco

MC: Se ingresa por presentar dificultad respiratoria, hipertermia y ataque al estado general.

AHF. Sin importancia para su padecimiento actual.

APNOP. Paciente de medio socioeconomico bajo con deficientes medidas higienico-dieteticas. No hay contacto con animales domesticos ni de corral.

APN. Gesta: IV, embarazó normoevolutivo, dosis de toxoide tetanico, parto eutocico en medio hospitalario, llanto y respiración espontanea, sin datos de asfisia perinatal, peso de 3,850 gr. Desarrollo Psicomotor normal. Inmunizaciones polio 2, DPT 2.

APP. Niega antecedentes de internamientos, enfermedades, transfusionales, etc.

PADECIMIENTO ACTUAL. Inicia 48 hrs previas a su ingreso, con estertores gruesos, hiporexia, hipoactividad, por lo que acude a facultativo, manejado con acido acetilsalicilico, sin mejoría siendo hospitalizado 1 día sin presentar mejoría, y es referido a esta unidad. a su ingreso con dificultad respiratoria, hipóactivo, cuello con ingurgitación yúgular, cardiopulmonar: ruidos cardiacos ritmicos y de buena intensidad, abdomen piel gruesa, peristaltismo muy disminuido, timpanismo, llenado capilar retardado, pulsos debiles, malas condiciones generales, gasometría con acidosis metabólica, manejandose con cargas rapidas de líquidos y bicarsol, Rx. de torax, con horizontalización de arcos costales, infiltrado parahiliar difuso, se ingresa con dx. de Bronconeumonia, acidosis metabólica, ileo metabólico, se maneja con ayuno, soluciones a 80ml/k/día, ranitidina, cefotaxime, aminofilina, metilprednisolona, ambroxol. Persiste con mal estado general apreciandose pruebas de función hepática

alteradas BHC Hb 7.6 leucocitos 3 900 seg 35, plaq:184 200, reacciones febriles negativas. TGO 172, TGP 135 TP 73%, TPT 33 c 35 sodio 146, potasio 4.2, calcio 8, LCR: incoloro, prot 10 cels 0/mm³ tinciones negativo. EGO: color II, densidad 1020, leuco 8-10/c, eritro 4-6/c, Hb ++, nitritos+, urocultivo+ a + de 100 000 colonias de Pseudomonas a.resistente a todos los antibioticos utilizados. Evoluciona torpidamente con dificultad respiratoria y convulsiones tonicoclónicas generalizadas y espasticidad de extremidades por lo que se realiza EEG reportandose disfunción neuronal difusa y se toma TAC Reportandose normal. Se solicita amonio en sangre reportandose en 240. con lo que se confirma sindrome de Reye, espasticidad muscular, glasgow de 10, evoluciona estable con buena tolerancia oral y remisión de la dificultad respiratoria quedando espasticidad de miembros inferiores, persistiendo como sécuela, y se decide su alta del servicio e IC a Rehabilitación. el día 23-07-92 se reingresa por presentar fiebre, tos seca y dificultad respiratoria progresiva y cianosis peribucal, por lo que se ingresa,se maneja con paquete globular ayuno y soluciones, metilxantinas mejorando por lo

que se egresa el dia 31-07-92 estable sin dificultad respiratoria con buena tolerancia oral.

**DX. ENCEFALITIS POR CITOMEGALOVIRUS, BRONCONEUMONIA,
SINDROME DE REYE, INFECCION DE VIAS URINARIAS.
DESHIDRATACION, DESEQUILIBRIO ACIDO BASE.**

CASO NO. 6

ROSARIO. AB 7a Exp. 082986. F. Ingreso 22-07-92 F.Egreso: 7-09-92.

Procedente de Cardenas.

MC: Crisis convulsivas movimientos incoordinados, dificultad para articular palabras, dificultad para la deambulaci3n .

AHF. Padre de 40 a1os, campesino, padece par3lisis facial desde los 5 a1os. Abuela materna padece par3lisis facial desde hace 1 a1o. Abuelo paterno fallece por infecci3n intestinal. Tio con crisis convulsivas. Primo-hermano con crisis convulsivas.

APNOP. Medio socioecon3mico bajo, promiscuidad, hacinamiento, malos habitos higienicodiet3ticos. No conviven con animales.

APN. Producto del 6o embarazo, que cursa con Fiebre Tifoidea durante el primer trimestre, parto eut3cico, atendido por facultativo en medio hospitalario. sin complicaciones. Desarrollo psicomotor: se refiere

normal. sin déficit, rendimiento escolar muy bueno, buena relación familiar e interpersonal. Inmunizaciones completas.

APP. Amebiasis a los 8 meses. Niega otros antecedentes patológicos de importancia.

PADECIMIENTO ACTUAL. Lo inicia el 5 de junio al presentar movimientos de flexión y extensión de las 4 extremidades, de 3-4 minutos de duración con intervalos aproximados de 15 min. Acude a facultativo quien administra Diazepán y complejo B, cediendo la sintomatología. Desde 5 días antes de su ingreso presenta temblores, "chupeteo", movimientos de boca, dificultad para la articulación de palabras, llanto facil seguido de risa involuntaria, y dificultad para la deambulaci3n. Acude a facultativo por segunda ocasi3n quien refiere a esta unidad. a su ingreso EF regular estado general, despierta , conciente, lúcida, marcha incoordinada, dificultad para articular palabras. craneo normocefalo, gesticulaciones involuntarias de ojos, boca y lengua, Cardiopulmonar con ruidos cardiacos ritmicos y de buena intensidad. campos pulmonares limpios y bien ventilados. Extremidades con

movimientos incoordinados de manos y pies, rigidez involuntaria y sobreposición de dedos que dura pocos minutos, reflejos osteotendinosos aumentados, ingresa sin alteración en los pares craneales, con glasgow de 15. BH normal, LCR se realiza en 2 ocasiones, reportándose normal: incoloro, glucosa 43, prot 12, cels: 2/campo, pruebas de función renal y hepática dentro de límites normales, CPK 356 (VN= menos de 104) células LE negativo, PCR negativa, FR negativo, ASTO 100,000 VSG 9 mm/hr evoluciona con misma sintomatología y tendencia a la somnolencia y estupor, se indica dieta licuada por sonda, ya que no tolera vía oral, se interconsulta a psicología sugiere valoración por psiquiatría por probable esquizofrenia. se maneja con Haloperidol, es valorada por psiquiatría quien considera el diagnóstico de una corea de Sydenham se maneja con diazepam y trihexifenidilo, evolucionando con disminución de su agitación psicomotriz con parpadeo constante, movimientos de flexión y extensión de las extremidades disminuyeron. Evoluciona en forma lenta hacia la mejoría con mejor estado de alerta y con mejor tolerancia a la vía oral, disminuye la espasticidad y los movimientos anormales. se reporta EGO con leucocitos 8-10 por

campo abundantes cels epiteliales e incontables eritrocitos. EEG se reporta disfunción neuronal difusa, TAC normal. Se envia a Rehabilitación por quedar con secuelas de distonías de torsión y espasticidad de extremidades.

**DX: ENCEFALITIS POR ECHOVIRUS, INFECCION DE VIAS
URINARIAS**

CASO No. 7

RUBICEL 4a. EXP 083331 F.I. 24/06/92 F.E. 25/06/95

Procedente del Centro

MC: Fiebre, Somnolencia progresiva, deterioro del estado de alerta.

AHF. Padre de 38 años, Madre de 33 años, Niega antecedentes epilepticos de importancia.

APNOP. Paciente de medio socioeconomico medio, con regulares medidas higienico-dietéticas, habita en medio urbano, con todos los servicios.

APN. Producto del segundo embarazo, normoevolutivo con control prenatal, atendido en medio hospitalario, sin datos de asfixia perinatal, no

presento cianosis, ictericia. Se desconoce peso al nacimiento.

Inmunizaciones completas. Desarrollo psicomotor normal.

APP. Cuadros faringeos de repetición, cuadros diarreicos ocasionales.

PADECIMIENTO ACTUAL. Inicia su padecimiento hace tres días con fiebre, tos, sin dificultad respiratoria, posteriormente el día de hoy presenta convulsiones tonico-clonicas generalizadas, ignora el tiempo de duración, y es llevado a facultativo, donde posteriormente evoluciona con deterioró del estado de alerta y es traído a este hospital. E.F. Paciente con deterioro del estado de alerta, pupilas dilatadas, sin respuesta verbal, con respuesta al estímulo doloroso con llanto, Faringe hiperemica granular, con campos pulmonares limpios y bien ventilados, Area Cardíaca con ruidos cardíacos ritmicos y de buena intensidad. Abdomen blando depresible. Extremidades normales.

LABORATORIO: BH hB 10.6 Leucocitos 9,600 a expensas de segmentados 73 linfos 20, LCR: 0 Celulas tinciones negativas.

**DIAGNOSTICO: FARINGOAMIGDALITIS, CRISIS CONVULSIVAS
FEBRILES.**

NOTA: Reinterrogando al familiar, se refiere el antecedente de administración de Dlacepam 10 mg IM por médico particular antes de su ingreso a este hospital lo que condicionó una sedación profunda. Su evolución en 24 hrs fue excelente, dandose de alta, y reporte 7 días después de E.E.G normal.

RESUMEN DE LOS RESULTADOS.

De los 7 pacientes estudiados, 6 resultaron positivos a infección viral. En el paciente que resultó negativo a infección viral, se comprobó que el deterioro del estado de conciencia era un estado postictal, posterior a una crisis convulsiva y aplicación de diazepam. Cuatro de los 6 pacientes positivos que se presentan, tuvieron antecedente de cuadro infeccioso en los últimos 15 días (2 enterales y 2 de vías aéreas superiores). Todos los pacientes presentaron síntomas generales y deterioro progresivo del estado de conciencia; cuatro de ellos además presentan Vómitos, Disartria, alteraciones de la marcha y Glasgow menor de 8 que requirió ventilación mecánica; tres presentaron convulsiones. El EEG mostró disfunción neuronal difusa, bajo voltaje en los seis casos; y en tres de ellos presentaron Leucocitosis mayor de 12,000. La TAC mostró en dos pacientes edema cerebral, mientras que los cuatro restantes no presentó alteraciones. Estancia promedio 27 días. Resultados positivos en suero y LCR de Anticuerpos virales: ECHOVIRUS 3 (50%), Sarampión 1, Cocksackie 1, Citomegalovirus 1. (Fig. 2) Los 6 pacientes requirieron cuidados intensivos. Estado actual: 1 Defunción, 2 de alta sin secuelas, 2

con espasticidad. 1 con traqueostomía por estenosis subglótica. Es importante sospechar Encefalitis viral en aquellos pacientes con deterioro neurológico sin causa justificable y tomar muestras de suero y LCR para enviar al laboratorio para su estudio inmunológico.

CASO	PACIENTE	VIRUS	SUERO		LCR		METODO
			IgG	IgM	IgG	IgM	
1	SANTOS	COXSACKIE B	1: 200	POSIT	POSITIVO		I.F.
2	DOMINGA	SARAMPION	1:256	POSIT	POSITIVO		H.R.P
3	GUADALUPE	ECHOVIRUS	1:10	POSIT	POSITIVO		I.F
4	ROSARIO	ECHOVIRUS	1:128	POSIT	POSITIVO		I.F.
5	CRISTOFER	CITOMEGAL	1:80	POSIT	POSITIVO		H.R.P
6	MARCOS	ECHOVIRUS	1:80	POSIT	POSITIVO		I.F.

Fig. 2 R resultados de estudios de anticuerpos en suero y L.C.R. practicados en el Lab. de virología del Hospital Infantil de México.

I.F.= Inmunofluorescencia.; H.R.P.= Hemaglutinación reversa pasiva.

DISCUSION

Seis de los siete pacientes analizados en el presente estudio fueron positivos a encefalitis viral, lo que indica que es justificable el realizar la detección de virus en pacientes con deterioro neurológico sin causa metabólica, infecciosa o traumática aparente; principalmente en nuestro medio húmedo tropical donde abundan los vectores como los mosquitos que pueden transmitir virus y ser patógenos al ser humano.

Encontramos predominio de los enterovirus en el 50% de los pacientes y ningún reporte de arbovirus a pesar de que se buscó intencionalmente como uno de los objetivos iniciales del trabajo.

Sin embargo existen reportes de la literatura que indican que la encefalitis por enterovirus es frecuente en la edad pediátrica (8,9,10).

La literatura indica que los enterovirus, incluyendo los poliovirus, se presentan en un 11 a 22% de los casos reportados por laboratorio de Encefalitis viral. (5,9) Más del 90% de las infecciones causadas por este

grupo son asintomáticas o resultan en una enfermedad febril indiferenciada (11). La disminución de poliomielitis en las ciudades económicamente desarrolladas produce un incremento importante de la morbilidad por infección con virus de Coxsackie y Echovirus, como lo indican Modlin y col. (9).

Todos los pacientes estudiados fueron hospitalizados. La hospitalización no es necesaria en la mayoría de los casos, pero es recomendable cuando existe deterioro del estado de alerta, convulsiones o síntomas que sugieran una enfermedad grave.

Un paciente con resultado positivo a Echovirus presentó pancreatitis. Este hallazgo se ha asociado en pacientes con infección por Echovirus. Estudios prospectivos de pancreatitis han demostrado una etiología por enterovirus desde un 2 a 20% (9)

El aislamiento de enterovirus es entendible y lógico ya que los pacientes son de medio socioeconómico bajo, con medio insalubre, y deficientes

medidas higienicodietéticas. Los enterovirus son causa de morbilidad importante en el estado de Tabasco como causante de diarreas.

Llama la atención que los pacientes en los que se aisló Echovirus evolucionaran torpidamente ya que generalmente la encefalitis por enterovirus se autolimita en 7 a 10 días y su evolución y pronóstico es bueno y no deja secuelas. La evolución progresiva del deterioro neurológico de los pacientes no se explica por el tipo de virus aislado, por lo que pudo haber estado en relación a otros factores agregados como la desnutrición, infecciones agregadas o el factor socioeconómico bajo.(12) El factor socioeconómico bajo contribuye más que las variaciones geográficas en la etiología y pronóstico de niños con coma. Bondi realizó un estudio prospectivo de 118 casos en Ibadán, India donde se demostró que las causas más comunes de coma fueron la malaria (55%) meningitis (13%), y encefalitis (10%). El pronóstico fue malo en todos ellos (12,13).

Dos de nuestros pacientes presentaron espasticidad y distonías de torsión como secuelas. La gran mayoría de pacientes se recuperan sin presentar secuelas, pero la astenia, adinamia y fácil fatigabilidad persiste por

semanas o meses después de la enfermedad aguda. En algunos estudios de encefalitis viral, se han observado alteraciones motoras durante la convalecencia, como limitación a la movilidad, espasmos musculares y pobre coordinación (14,15)

Algunos autores han asociado el síndrome de Reye con infección por enterovirus especialmente Coxsackie.(16) En el presente estudio encontramos un caso (Caso No. 5) de Síndrome de Reye secundario a infección por Citomegalovirus.

Los anticuerpos se identifican con mayor frecuencia en la fase aguda de la enfermedad, con títulos similares a los que encontramos en el estudio. Títulos mayores pueden encontrarse en la fase de recuperación o período de convalecencia.

La IgM interpreta infección actual o reciente. Al encontrarse IgM positiva a virus en LCR esteril y títulos positivos de IgG en LCR y suero apoyan a la clínica para el diagnóstico de encefalitis viral.(5,17)

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Es posible identificar y corroborar por cultivo de tejidos con los serotipos virales en algunos laboratorios de Instituciones en Estados Unidos. Sin embargo, la identificación de virus en productos patológicos como LCR será difícil ya que raramente se demuestran virus en la fase de recuperación y muy raramente en el período de convalecencia que fue el tiempo en que se tomaron éstas muestras. En muchos reportes de la literatura se ha demostrado un incremento de anticuerpos implicados con el serotipo del virus. Solamente pocos casos se han recuperado el virus del LCR o del tejido cerebral.

Es conveniente para estudios posteriores completar el protocolo de estudio de pacientes con neuroinfección viral con determinaciones de laboratorio como CPK, DHL, Proteína C reactiva, análisis en cultivo células para aislar el serotipo viral, (18,19).

Se aplicó el método de la Chi cuadrada para determinar si hubo diferencia significativa entre la frecuencia de casos de encefalitis durante el período

de nuestro estudio y la frecuencia registrada durante los años anteriores al mismo. El valor de Chi cuadrada encontrado de 11.1 para el número de pacientes estudiado, muestra que no hubo diferencia significativa entre ambas frecuencias ($p < 0.05$). Podemos entonces decir que la incidencia de Encefalitis en el Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" no ha aumentado, teniendo el antecedente de 9 casos desde 1985 a 1991, en su mayoría apoyados por reporte de autopsias.

En nuestro reporte hubo una defunción, que se debió a un caso de encefalitis causada por sarampión, corresponde a un 16% de los casos y 2 pacientes con espasticidad muscular corresponde a un 32% de los casos. La letalidad aproximada según reportes de la literatura es de 2% y el porcentaje de individuos con secuelas definitivas se eleva hasta en un 26% presentando parálisis de extremidades, alteraciones de pares craneales y atrofia cerebral. La encefalitis por sarampión se presenta en aproximadamente 1 de cada 1,000 a 2,000 casos comunicados en los Estados Unidos y a menudo los sobrevivientes de esta complicación quedan con lesiones cerebrales permanentes. La muerte predominantemente derivada de complicaciones respiratorias y

neurológicas se presenta en 1 de cada 1,000 a 3,000 casos comunicados en los Estados.(13,20)

Se reportó un caso de encefalitis por Citomegalovirus. Las infecciones por citomegalovirus generalmente se asocia a infecciones congénitas o en la etapa neonatal. Las manifestaciones de las infecciones por citomegalovirus varían según la edad y la capacidad inmunológica del huésped. Las infecciones asintomáticas son las más frecuentes, particularmente en los niños.(13)

Aunque el Citomegalovirus no se considera un virus neurotrópo en ocasiones se le aísla en tejido cerebral y líquido cefalorraquídeo por lo que se considera el causante de algunas encefalitis subagudas.

Las manifestaciones clínicas de las encefalitis debidas a Citomegalovirus son similares a las producidas por otros microorganismos; como son: cambios de personalidad, dificultad para la concentración, cefalea y somnolencia.

Las técnicas serológicas para Citomegalovirus no son fáciles de interpretar y es posible que en pacientes desnutridos o inmunodeprimidos, sólo se manifestaran las infecciones mas benignas es decir las que cursen con mayor producción de anticuerpos. (21,22)

Se presentó un caso de difícil diagnóstico, (CASO NO. 2) en la cual la sintomatología confundió con enfermedad psiquiátrica: esquizofrenia, al determinar anticuerpos en LCR y Suero el resultado fue infección por virus Coxsackie. El cuadro clínico de la Encefalítis en ocasiones puede confundirse con enfermedades psiquiátricas como reporta Northoff.(23)

La estancia de los pacientes en promedio fue de 30 días. Todos necesitaron cuidados intensivos y 4 ventilación mecánica. Se apoyó nutricionalmente en 4 de ellos con alimentación parenteral.

No se fundamentó epidemia en nuestro estudio, los pacientes provenian de lugares diferentes, por lo que se se clasificó como brotes aislados.

A pesar de que estudios prospectivos de encefalitis diagnosticada por biopsia cerebral han demostrado que la infección por Coxsackievirus tiene las mismas características clínicas de la encefalitis por herpes virus, no encontramos anticuerpos de herpes virus en ningún caso de nuestros pacientes con encefalitis. Son frecuentes los reportes en otros países, principalmente en los E.U, y Japon. (24,25,26)

La Encefalitis Equina Venezolana, es una enfermedad que es extremadamente importante en su impacto sobre la salud humana por su naturaleza explosiva, por provocar la inmovilización de poblaciones enteras y por sus efectos devastadores en la economía de las regiones. Sin embargo en este estudio no se encontró arbovirus en los pacientes estudiados, aunque fué intencionalmente buscado como una de las finalidades del trabajo.

CONCLUSIONES.

Los resultados obtenidos reflejan que en pacientes con deterioro neurológico progresivo agudo sin otra causa justificable (traumática, metabólica) debemos descartar mediante pruebas séricas y de LCR la presencia de anticuerpos para Encefalitis viral.

Es importante no disminuir el interés y el esfuerzo en identificar agentes patógenos que no son comunes y que la mayoría de las veces pasan desapercibidos porque no los vemos, no los oímos, ni los sentimos, porque no pensamos en ellos... a pesar de que a diario esten con nosotros.

BIBLIOGRAFIA.

1. Griffin DE; Levine B; Tyor WR; Irani DN. The immune response in viral encephalitis. *Semin Immunol*; 1992 Apr; 4 (2); p 111-9.
2. Lima L; Drujan B; Walder R. Cerebral serotonin in viral encephalitis. *J. Neural Transm suppl*; 1990; 29 p 141-51
3. Lustig S; Danenber HD; Kafri Y; Kobiler D; Ben-Nathan D. Viral neuroinvasions an encephalitis induce by lipopolysaccharide and its mediators. *J exp. Med.* 1992 Sep 1; 176 (3) p 707-12
4. Kaiser R; Dorries R; Martín R; Fuhrmeister U; Leonhardt KF; ter Meulen V. Intrathecal syntesis of virus specific oligoclonal antibodies in patients with enterovirus infection of the central nervous system. *J. Neurol*; 1989 Oct; 236 (7) p 395-9.
5. Jawetz E. Melnick J. *Microbiologia Medica. Enfermedades virales.* Novena Edicion; p 377-523 México 1981. .
6. Hutchinson L, La encefalitis equina venezolana. Historia y brote epidémico actual. *Salud Pública de México. EPOCA V VOL XIV NO.1* Julio-Agosto de 1972.(521-526)
7. Lennette EH, Magoffin R, Knouf EG: Viral central nervous system disease. An etiologic study conducted at the Los Angeles County General Hospital. *JAMA* 179-687, 1962.
8. Rodriguez R, Gomez D, Pallansch M, Brote epidémico de meningitis viral por virus ECHO tipo 30. *Bol Med Hosp Infant Mex* Vol 49 No.7 Julio 1992.
9. Modlin JF; Dagan R; Berlin L; Vrishup D; Focal Encephalitis with Enterovirus infection. *Pediatrics* 1991 Oct; 88 (4) p841-845.
10. Demiroz P; Serbes S; Keskin K; Irmak H; Kocabalkan F. Viral Encephalitis. *Mikrobiol Bul*; 1989 Jan; 23 (1); 85-9

11. Kogon A, Spiglan I, Frothingham TE, et al. The virus watch program. A continuing surveillance of viral infections in metropolitan New York families VII. Observations on viral excretion, seroinmunity, intrafamilial spread and illness association in coxsackie and echovirus infections. *Am J Epidemiol* 89:51 1969.
12. Bondi F.S. Childhood coma in Ibadan. Relation Ship to socioeconomic factors. *Trop Geog Med*: 1991 Julio 43 (3); p 288-292.
13. Giebin P, Plotkin H; Infecciones por enterovirus Enfermedades infecciosas en Pediatría. 20a edición. Panamericana 1990.
14. Lepow ML, Coyne N, Thompson LB et al: A clinical , epidemiologic and laboratory investigation of aseptic meningitis during the four year period, 1955-1958. II. The clinical disease and its sequelae. *N. Engl J Med* 266: 1188, 1962.
15. Sells CJ, Carpenter RL, Ray CG: Sequelae of central-nervous-system enterovirus infections. *N Engl J Med* 293:1, 1975.
16. Kaul A, Cohen ME, Broffman G, et al; Reye-like syndrome associated with coxsackie B2 virus infection. *J Pediatr* 94:67, 1979.
17. Fleury H. Virologyc diagnosis of meningoencephalitis. *Rev. Prat.*; 1991:Feb 1; 41 (4); p 302-306.
18. Kim JH; Booss J; Manuelidis EE; Duncan CC. Human eastern equine encephalitis. Electron microscopic Study of a brain biopsy. *Am J Clin Pathol*; 1985 Aug;84 (2) p 223-7
19. Peterslund NA; Helmsvig EM; Christense KD. Creatine kinase in the serum of patients with acute infections of the central nervous system. *J infect*; 1985 Mar; 10 (2); 115-20
20. Grattam Smith PJ; Procopis PG; Wise GA; Grigor WG. Serious neurological complications of measles a continuing preventable problem. *Med J Aust*; 1985 Oct 28; 143 (9); p 385-7.

21. Drew WL; Cytomegalovirus infection in patients with AIDS. *J. Infect. Disease* 1988 158:449-456
22. Fernandez A. Citomegalovirus. *Revista de Enf. Infecciosas en Pediatría*, Jul-Sep 1990 Vol IV No.13 pag 5-12.
23. Northoff G. Encephalitis lethargica a neuropsychiatric disease *Fortschr-Neurol-Psychiatr*; 1992 Apr; 60 (4); p 133-9.
24. Whitley RJ, Soong SJ, Hirsch MS et al. Herpes simplex encephalitis. Vidarabine therapy and diagnostic problems. *N. England J Med* 304-313, 1981.
25. Sage JI; Winstein MP; Miller DC. Chronic encephalitis possibly due to herpes simplex virus: two cases. *Neurology*; 1985 Oct; 35 (10); p 1470-2
26. Kimura H; Aso K; Kuzushima K; Hanada N; Shibata M; Morishima T. Relapse of herpes simplex encephalitis in children. *Pediatrics*; 1992 May; 89 (5pt 1); p 891-4