



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION.**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA**

TITULO DEL PROYECTO

**“MANIFESTACIONES CLINICAS Y HALLAZGOS DE
LABORATORIO DE ENCEFALITIS VIRAL Y/O ASEPTICA EN EL
HOSPITAL PEDIATRICO LEGARIA”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

**PRESENTADO POR
DRA. GABRIELA BLANCO HERNANDEZ**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. YAIR GARFIAS RAU**

**ASESOR DE TESIS
DRA. CAROLINA SALINAS OVIEDO**

2012



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.

**“MANIFESTACIONES CLINICAS Y HALLAZGOS DE
LABORATORIO DE ENCEFALITIS VIRAL Y/O ASEPTICA EN EL
HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA”**

AUTOR: DRA. GABRIELA BLANCO HERNANDEZ

Vo. Bo.

**DR. LUIS RAMIRO GARCÍA LÓPEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

Vo. Bo.

**DR. ANTONIO FRAGA MOURET
DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**“MANIFESTACIONES CLINICAS Y HALLAZGOS DE
LABORATORIO DE ENCEFALITIS VIRAL Y/O ASEPTICA EN EL
HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA”**

AUTOR: DRA. GABRIELA BLANCO HERNANDEZ

Vo. Bo.

**DR. YAIR GARFIAS RAU
DIRECTOR DE TESIS**

Vo. Bo.

**DRA. CAROLINA SALINAS OVIEDO
ASESORA METODOLÓGICA**

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas especiales a las que me gustaría agradecerles su amor, cariño, comprensión, apoyo, animo y amistad en las diferentes etapas de mi vida. A mi familia, amigos y maestros que me han hecho ver la vida siempre de forma positiva, haciéndola divertida y fácil.

Principalmente a ti mama que con tu amor, apoyo y consejos siempre sabios me has encausado hacia el camino adecuado, estando a mi lado en momentos buenos y malos, solo puedo recordarte lo mucho que te amo.

A ti papa por el apoyo y confianza depositados, por guiarme siendo el reflejo esta tesis de lo que me has enseñado en la vida, siendo una persona honesta, entregado a tu trabajo; pero más que todo, un triunfador y líder de nuestra gran familia, te quiero papa.

A mis hermanitos Beto, Erick y Jean por todo el apoyo brindado a lo largo de mi vida, por su comprensión y amor en los momentos difíciles, saliendo juntos siempre de forma exitosa en todas situaciones, son los mejores hermanos que alguien puede tener, saben que los quiero mucho. Al resto de mi gran familia: mis sobrinos Carlos, Sebastian, Natalia y Saul, y mis cuñadas casi hermanas Jhosselin y Brenda muchas gracias por lo feliz que me hacen la vida. Abuelita y tía Julia por su amor fiel, saben que las recordamos. Tío Raúl, tíos, tías y primos que han sido un apoyo a lo largo de estas etapas.

A ti Jorge que has formado parte de una gran etapa de mi vida, soportando mis ausencias, estando a mi lado con tu amor incondicional, por lo que siempre serás el amor de mi vida.

A mis mejores amigas Bárbara, Carolina, Halyd, Jacque, Lupe, Vane, Naye y Rommy por todos los momentos compartidos, haciéndome la vida excepcional. A mis compañeros y amigos que me han brindado ratos de felicidad.

Mis agradecimientos a todos esos grandes médicos y maestros de toda mi etapa escolar los cuales de forma siempre desinteresada comparten sus conocimientos y nos motivan a querer aprender más y más cada día, en especial al Dr. Yair Garfias y a la Dra. Carolina Salinas por su asesoría en esta tesis y a los médicos que con su escuela me han forjado como médico y pediatra. Principalmente al Dr Francisco Basulto por las facilidades siempre otorgadas-

Muchas gracias.

INDICE

Contenido	Página
I. INTRODUCCION	
1.1. Antecedentes	1
Epidemiología.....	2
Patogenia.....	7
Cuadro clínico.....	8
Etiología.....	11
Diagnóstico.....	13
Mortalidad.....	21
1.2. Planteamiento del Problema.....	23
1.3. Justificación.....	24
1.4. Objetivos	25
II. MATERIAL Y METODOS	
2.1. Diseño del estudio	26
2.2. Universo y muestra	26
2.3. Variables	27
2.4. Instrumento de Medición	28
2.5. Plan de tabulación y análisis estadístico	28
2.6. Riesgo del estudio	28
III. RESULTADOS	29
IV. DISCUSION	34
V. CONCLUSIONES	35
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	37
VII. ANEXOS.....	40

I. INTRODUCCION

La encefalitis plantea grandes dilemas que abarcan todos los aspectos de la patología: la presentación inicial, las manifestaciones clínicas, el diagnóstico, el tratamiento, la evolución y el pronóstico.

Es una condición clínica que, aunque poco frecuente, crea mucha ansiedad en familiares de pacientes y personal médico, debido a la gravedad que acompaña frecuentemente a esta entidad, llevando incluso a la muerte en pocas horas y a las secuelas que puede producir. Es una situación de emergencia clínica y un reto diagnóstico para el médico ¹

En este contexto el médico clínico se ve enfrentado a un paciente con un cortejo de síntomas de compromiso del SNC, habitualmente con una corta evolución por lo que habrá de determinar si es un cuadro viral o bacteriano.²

1.1. Antecedentes Científicos.-

El término de encefalitis viral fue introducido en la literatura médica por Wallgren en 1925, definiéndose como el proceso inflamatorio del sistema nervioso central (SNC) causado por virus, con manifestaciones clínicas diversas, por afección al encéfalo y las meninges.³

Epidemiología.-

La encefalitis es una infección aguda del parénquima cerebral, más comúnmente causado por virus entre los cuales encontramos herpes simple, varicela zoster, enterovirus, togavirus, entre otros. Recientemente en el desarrollo de encefalitis viral en epidemiología ha surgido virus del este del Nilo, virus de encefalitis japonesa y virus de encefalitis de San Luis.^{4,5}

Pocos estudios poblacionales de alta calidad basada de encefalitis se realizan debido a que el síndrome es raro. En todo el mundo, hasta el 85% de los casos son de causa desconocida, y hay preocupación acerca de los desencadenadores nuevos y emergentes.⁵

En un estudio realizado en el Reino Unido realizado por Granerod y sus colegas, en 203 pacientes, confirman que los principales agentes microbiológicos son: virus del herpes simple y el virus zoster de la varicela, los cuales son las causas infecciosas más frecuentes de encefalitis en todo el mundo, pero también indican que existen diferencias atribuibles a causas epidemiológicas específicas nacionales. Por ejemplo, en el estudio francés, *Listeria* (10%) y *Mycobacterium tuberculosis* (15%) fueron reportados como frecuentes las causas infecciosas en pacientes con encefalitis, mientras que estas causas fueron más raramente implicados en los estudios de California e Inglaterra.^{5,6}

Epidemiológicamente se reportan las siguientes estadísticas en Estados Unidos, cada año ocurren de 30,000 a 50,000 casos, la mayor parte de los cuales son leves.

En otras partes del mundo han aparecido brotes, como el de 1990 en Japón, que fue causado por un echovirus tipo 9, con 259 casos. Durante 1997, en Alemania ocurrió un brote en 21 niños, en quienes se aisló el echovirus tipo 30, con una tasa de ataque de 24% ¹. Otra bibliografía consultada reporta cifras de 0.3 a 0.5 100,000 individuos en Estados Unidos.

La enfermedad ocurre predominantemente en niños, ancianos y personas con inmunodeficiencia, o en personas expuestas a vectores de virus.

La incidencia de encefalitis es más alta en el primer año de vida (17/100,000 nacidos), y disminuye con la edad. La encefalitis postinfecciosa muy raras veces ocurre en menores de un año.⁷

Cerca de 90% de todas las encefalitis reportadas a nivel mundial corresponden a enterovirus, los cuales se diseminan directamente de persona a persona.

El costo aproximado que causa esta patología es de 150 millones de dólares (incluye control del vector y de las actividades de vigilancia epidemiológica). Afecta a todas las edades, con un mayor riesgo en menores de un año y mayores de 55 años. El índice de mortalidad es 50% a 75%, siendo dos a cinco veces más frecuente en el sexo masculino que en el femenino.

El pico de incidencia es de cinco a nueve años de edad.

En México, 85 a 90% de casos corresponden a enterovirus, y los grupos más susceptibles son lactantes y preescolares. Durante el año 2003, sólo hubo un

registro de encefalitis equina venezolana como tal en el grupo de 1 a 4 años de edad.

El Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE) cuenta con un laboratorio central de procesamiento de muestras en humanos en México, que durante el año 2003 confirmó 45 muestras como encefalitis virales transmitidas por vectores (encefalitis equina venezolana, encefalitis de San Luis, encefalitis equina del este y encefalitis equina del oeste).

En Estados Unidos de Norteamérica, la incidencia de todas las encefalitis es de 0.2 por 100,000/nacidos vivos. Con variaciones según los diferentes microorganismos causales. Por ejemplo, para la encefalitis por herpes virus es de 2 a 3 casos por 10,000/nacidos vivos, con 2,000 casos nuevos por año; para la encefalitis por virus del sarampión, de 1 por cada 100,000 infectados; para la encefalitis por rabia es de 0 a 3 casos nuevos por año. La causa más común de encefalitis estacional son los arbovirus. La encefalitis japonesa es la encefalitis viral más frecuente en Estados Unidos de Norteamérica⁸. Se menciona que al menos la mitad de las infecciones del SNC son de origen viral.

En México, de acuerdo con la morbilidad reportada por padecimientos transmisibles entre 1982 y 1991, dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se observó una incidencia de 0.3 por 100 mil derechohabientes. Por otro lado, la mortalidad de las infecciones del SNC de cualquier etiología, entre los menores de 0 a 15 años registrada en 1990, se encontraba entre las primeras 10 causas de muerte de la población usuaria. Actualmente se sabe que la etiología

más común de la encefalitis en los niños puede ser enterovirus y que los más graves están afectados por virus Herpes simple tipo I. ²

La encefalitis por herpes simple (EHS) tiene una frecuencia de un caso por 250,000 personas por año (EUA).⁸ En el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE) de la Secretaría de Salud se realizó un estudio seroepidemiológico de 210 pacientes con 390 muestras con meningitis viral. Los virus identificados mediante cultivo viral del LCR, heces y orina fueron Echo tipo 30. En la primavera de 1992 se registró un brote epidémico de encefalitis por Echo en la Ciudad de México.

En países con recursos diagnósticos disponibles generosamente, se reconoce la encefalitis herpética como la principal entidad no epidémica; en E.U.A. y otros países desarrollados, se estima una incidencia de 2 casos por millón de habitantes por año, sin diferencias estacionales en su presentación.³

Aunque meningitis y encefalitis se consideran dos entidades separadas, en realidad la inflamación de las meninges frecuentemente se disemina al parénquima cerebral contiguo, y la inflamación del parénquima cerebral frecuentemente involucra a las meninges. Lo anterior se observa en casos de meningitis en los cuales se presentan crisis convulsivas y encefalopatía, mientras que en pacientes con encefalitis frecuentemente existe pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

En este sentido, la mayor parte de casos de meningitis o encefalitis son “meningoencefalitis”. Sin embargo, a pesar de esta realidad neuropatológica, aún

es útil considerar meningitis y encefalitis por separado, dependiendo de qué predomine en cada caso, y los agentes etiológicos para estas enfermedades coinciden en su mayoría así como con su tiempo de evolución, lo que genera enfermedades agudas, subagudas o crónicas.

Potencialmente, la mayor parte de los virus pueden llegar a causar afectación meníngea y encefálica, conocida como meningoencefalitis aséptica. El término dependerá de si se acompaña o no de datos de irritación meníngea, y desde el punto de vista de laboratorio no llega a existir una diferencia significativa en el líquido cefalorraquídeo.⁷ Para fines de este estudio solo se tomara como termino encefalitis viral y /o aséptica.

Debe diferenciarse de otra patología la encefalomiелitis desmielinizante aguda posinfecciosa (EMDA) que es una enfermedad inflamatoria, aguda y desmielinizante del cerebro, nervio óptico y médula espinal, que típicamente ocurre unos cuantos días o semanas después de una infección de las vías respiratorias o después de alguna vacunación. Se le postula como una enfermedad autoinmune, más que una infección viral aguda del SNC. La encefalitis y la encefalomiелitis posinfecciosa no pueden distinguirse una de otra por el cuadro clínico y, a menudo, la segunda es un diagnóstico de exclusión después de que los exámenes de laboratorio no detectan una causa específica de encefalitis. Las formas graves de encefalomiелitis posinfecciosa son: leucoencefalitis hemorrágica aguda y leucoencefalitis necrosante hemorrágica.⁷ De igual forma en este estudio para fines prácticos solo se considerara encefalitis viral.

Patogenia.-

La infección neurológica puede ocurrir después de una viremia, de una inoculación directa del virus o después del contacto con terminaciones nerviosas libres en sitios especializados (sistema olfatorio, mucosa entérica, labios, córnea, entre otros).

La vía hematológica es la que está implicada más frecuentemente, mientras que el tracto respiratorio puede ser la vía de entrada para sarampión, parotiditis, influenza, VZV, tuberculosis, criptococosis y rabia.

El tracto gastrointestinal es vía de entrada para enterovirus, y puede haber ingreso a través del tejido subcutáneo por rickettsias y virus.

Los virus que penetran al SNC por vía periférica, ruta intraneuronal, poseen la capacidad de replicarse de manera local. Los viriones son transportados por los axones y, antes de alcanzar la médula espinal, son llevados al hipotálamo y tallo cerebral. El prototipo de transmisión neuronal es la rabia, aunque también se han notificado casos de este mal por inhalación de partículas virales aerosolizadas, al igual que la transmisión después de un trasplante de córnea.

El sistema olfatorio es una vía alterna debido a que las neuronas están en contacto con el medio ambiente a través de la mucosa olfatoria. En este sitio, los nervios olfatorios están muy ramificados a nivel de la ventana nasal e inmediatamente penetran al espacio subaracnoideo. Una vez que ingresa el virus al SNC provoca cambios inflamatorios, degenerativos, vasculitis, infartos cerebrales y obstrucción del flujo del LCR, provocando el cuadro clínico característico.

Cuadro clínico.-

Es una entidad de presentación clínica variable, suele ser de inicio agudo precedido por un proceso febril inespecífico. Puede presentarse de manera rápidamente letal o crónica y leve, dependiendo de la virulencia del germen y el estado inmunológico del huésped.

Entre los síntomas más frecuentes figuran: cefalea global, retrocular o frontal, hiperestesia, fiebre, náusea, vómito, fotofobia, dolor de cuello, espalda y extremidades, alteraciones del estado de conciencia como confusión, estupor y coma, convulsiones tónicas o clónicas de inicio focal con o sin generalización, signos de focalización como hemiparesia, disartria, compromiso de pares craneales, o se manifiesta por signos de hipertensión endocraneal en el contexto de una enfermedad febril.

En los lactantes se manifiesta por signos de irritabilidad y letargia. En los niños mayores de 2 años se manifiestan alteraciones de la conducta y alucinaciones (manifestaciones neuropsiquiátricas). La encefalitis en los infantes y escolares es usualmente leve y autolimitada.

Si hay compromiso del tronco cerebral se presenta alteración de pares craneales, ataxia y signos piramidales. Si hay compromiso del cerebelo se observan ataxia, lo que se asocia con infecciones por VZV, enterovirus y virus de parotiditis.

Se puede manifestar de una forma sutil, como síntomas neuropsiquiátricos, labilidad emocional, alteraciones del sensorio, o como signos obvios como la ataxia, desórdenes del movimiento, déficit focal neurológico, paresias, estupor o coma.

Comúnmente comienza con un pródromo de fiebre, cefaleas, debilidad, fatiga, cambios en la personalidad, o irritabilidad durando horas o días. La letargia sigue a medida que progresa el cuadro en la mayoría de los casos llegando al coma. La presencia de fiebre es importante para diferenciar una encefalitis de una encefalopatía debida a toxinas o errores innatos del metabolismo.¹

Debe sospecharse en cualquier paciente febril con alteración del estado de conciencia y signos de disfunción cerebral difusa. Las manifestaciones clínicas son muy variadas, dependiendo entre otros factores de la edad, las condiciones relacionadas con el huésped, la localización preferencial del agente infeccioso y la virulencia del germen.⁷

A menudo se presenta con alteraciones de la conducta y mínimos signos físicos, por lo que es fácil confundirla con trastornos psicóticos primarios.¹⁰ Algunos pacientes que ingresan a servicios de psiquiatría por presentar síntomas psicóticos, con la presunción diagnóstica de ser casos nuevos de enfermedades como esquizofrenia o trastorno bipolar, en realidad son portadores de infecciones cerebrales. Tal error diagnóstico parece ser más frecuente en la encefalitis aguda de etiología viral. Con frecuencia, la encefalitis por virus se presenta con

alteraciones de conducta y signos físicos mínimos, por ello es fácil confundirla con trastornos psicóticos primarios ¹¹.

Etiología.-

En la mayoría de los casos no se conoce el agente patógeno y de las que se conoce un 80% son debidas a enterovirus y en menor proporción a arbovirus, virus herpes y virus paratiroideo. Enterovirus y arbovirus son las causas más frecuentes de encefalitis leve en el niño. En el recién nacido es raro ver una encefalitis aislada y se asocia generalmente con sepsis. Puede ocurrir encefalitis por enterovirus o adenovirus asociado a sepsis.

Tabla 1. Agentes etiológicos de la encefalitis viral.

VIRUS ADN	VIRUS ARN
Parvoviridae - Parvovirus	Togaviridae - Virus alfa, flavivirus, rubivirus, pestivirus.
Hepadnaviridae - Hepadnavirus (hepatitis B)	Caliciviridae - Calcivirus
Papovaviridae - Virus del papiloma, poliomasvirus	Reoviridae - Orbivirus, rotovirus
Adenoviridae - Adenovirus	Arenaviridae - Arenavirus
Iridoviridae	Retroviridae
Herpesviridae - VHS, varicela, CMV, linfocriptovirus (Epstein Barr)	Picornaviridae - Enterovirus, poliovirus, coxsackie, ECHO, enterovirus. - Rinovirus
Poxviridae - Ortopoxvirus (Viruela)	Orthomyxoviridae - Virus de la gripe
	Paramyxoviridae - Neumovirus, paramixovirus, morbilivirus
	Rhabdoviridae - Lisavirus, vesiculovirus
	Coronaviridae
	Bunyaviridae - Bunyavirus, flebovirus, naiovirus

También pueden ser adquiridas por agentes transmisores, como se menciona en la tabla siguiente:

Tabla 2. Etiología por vectores.

<u>Transmitidos por mosquitos</u>	<u>Transmitidos por garrapatas</u>
<ul style="list-style-type: none">• E. de California, E. De Saint Louis, E. Equina del Oeste, E. Equina del Este, E. Japonesa, E. Equina Venezolana.	<ul style="list-style-type: none">• E. Rusa,• E del Louping ill• E. De Europa Central.• VIH• HTLV 1 y 2• Kuru• Enfermedad de Kreutzfeldt-Jacob

Diagnostico.-

Los hallazgos anormales del LCR muy raras veces se asocian a la severidad clínica ni a los hallazgos histológicos severos de la encefalitis. El LCR puede estar normal en los primeros estadios de la enfermedad pero más tardíamente aparece aumento de la celularidad con predominio de células mononucleares, proteínas normales o aumentadas en la medida en que haya mayor destrucción tisular, la glucosa es normal o disminuida en caso de algunos virus como el de la parotiditis. Los cultivos y estudios para bacterias y hongos son negativos. La celularidad y las proteínas usualmente son normales en el LCR o muy ligeramente aumentadas (menos de 200 cel/mm³ y 50-200 mg/ml respectivamente); los valores de glucosa son a menudo normales, la pleocitosis consiste a menudo de mononucleares. Niveles altos de proteínas y polimorfonucleares sugiere necrosis cerebral.⁶

En otro estudio se reporta en el LCR pleocitosis mononuclear, moderado aumento proteínas, disminución glucosa y presencia de glóbulos rojos. Un 3 a 5% de los pacientes que cursan con infección del SNC pueden tener un LCR normal.¹⁷

Para virus de herpes simple el estudio citoquímico de LCR revela un aumento inespecífico de proteínas (50-400 mg/dL, 50% de los casos), una pleocitosis moderada (50-100 leucocitos/mm³) de predominio mononuclear, una glucorraquia normal y la presencia de más de 10 hematíes/mm³. La presencia de hematíes y la xantocromía representan una pista clínica en el momento inicial.³ Al inicio, el LCR muestra predominio de polimorfonucleares que rápidamente cambian a mononucleares (en 8-10 horas). Las alteraciones del LCR pueden persistir hasta por más de dos semanas.⁷

Los valores normales referenciados de líquido cefalorraquídeo son un patrón importante de conocer ya que sus alteraciones nos ayudan en el diagnóstico diferencial de esta entidad de estudio, citaremos las características más importantes a diferenciar en nuestro estudio.

- Aspecto: Transparente y cristalino, aunque en los procesos crónicos, como en algunas meningitis tuberculosas, poliomiелitis y encefalitis, puede parecer ligeramente opalino. En las meningitis purulentas es turbio.
- Color. Es incoloro. Pueden presentarse las siguientes situaciones patológicas: a) Hemorrágico, que no se debe confundir con la hemorragia que en ocasiones causa la propia punción. b) Xantocrómico, que consiste en un color amarillo procedente de la hemoglobina en procesos hemorrágicos. Aparece excepcionalmente en las ictericias (bilirrubinorraquia).
- Presión. Los valores normales oscilan entre 100 y 200 y entre 200 y 250 mm de H₂O para las posiciones en decúbito y sentado, respectivamente. En niños pequeños son menores. En la encefalitis puede presentarse incrementada.
- Cloruros. Los valores normales se encuentran entre los 700-750 mg/dl (116-127 mEq/l). Aumentan en casos de hipercloremia. Las hipoclorurorraquias ocurren en las hipocloremias y en las meningitis tuberculosas (<500 mg/dl) y purulentas.
- Glucosa. Su cifra normal es de 40 a 70 mg/dl en el adulto y de 60 a 80 mg/dl en el niño. Siempre hay que compararla con el nivel de glucemia, ya

que la glucorraquia normales del 60 al 70% de la glucemia medida simultáneamente y en ayunas. La hiperglucorraquia carece de significado patológico. La hipoglucorraquia (< 40 mg/dl) indica consumo excesivo de glucosa por elementos celulares en el LCR. La glucorraquia tiene valor diagnóstico diferencial en las meningitis de líquido claro. Baja en las de etiología bacteriana y fúngica y normal en la de etiología viral.

- Proteínas. Su concentración es menor que en el suero. Los valores normales están comprendidos entre 20 y 45 mg/dl. El proteinograma normal en el LCR es muy similar al plasmático.
- Células. En adultos el número debe ser inferior a 5/mm³ (µl), correspondiendo a los linfocitos un 60-70 %, a los monocitos un 30-50 % y a los neutrófilos un 1-3 %. El significado de un recuento entre 5 y 10 células es dudoso, pero por encima de 10 células es inequívocamente patológico. En niños las cifras de leucocitos aumentan hasta 20-30/mm³, sobre todo en los menores de un año. La pleocitosis con 100-500/mm³ o más células se manifiesta en las meningitis supuradas (predominio polinuclear), linfocitarias y tuberculosa grave (predominio linfocitario) y en la ruptura de abscesos cerebrales. La pleocitosis ligera (10-30/mm³) y moderada (30-100/mm³) con predominio linfocitario se presenta también en procesos crónicos: abscesos cerebrales y, a veces, en la esclerosis múltiple y la neurosífilis. Asimismo existe una pleocitosis en la encefalitis por herpes zoster y en tumores cerebrales y medulares.

Tabla 2. Valores normales en el líquido cefalorraquídeo en base a edad

Edad	Leucocitos	Neutrófilos	Proteínas	Glucosa
Recién nacido prematuro	0-44	0-66	65-150	24-63
Recién nacido término	0-32	0-61	20-170	34-119
0-4 semanas	0-35	0-61	20-170	34-119
4-8 semanas	0-25	0-42	19-121	29-62
Lactantes y niños	0-6	0-35	20-45	45-65

- Pandy. Reacción para la detección de globulinas en el líquido cefalorraquídeo, generalmente se reporta negativo en encefalitis virales.
- Lactato. Definido como normal niveles menores de 20 mg/ dl o 1-3 nM/L Sin reportar incrementos en las encefalitis virales, comentados estos meningitis bacteriana.¹⁸

La linfocitosis en sangre periférica, la leucopenia y la trombocitopenia son características de la infección causada por rickettsias y de la fiebre viral hemorrágica.⁶

Las cifras leucocitarias se encuentran en sangre con base en la edad.

CUADRO I. VALORES NORMALES DE LEUCOCITOS EN SANGRE
CON BASE EN GRUPOS DE EDAD

<u>Valores normales de leucocitos en sangre</u>	
• RN	9.000-30.000
• < 1 mes	5.000-19.500
• 1 m-3 años	5.500-18.000
• 4-7 años	5.500-15.500
• 8-13 años	4.500-13.500
• Adulto	4.500-11.000

La proteína C reactiva se utiliza como reactante de fase aguda, se produce en el hígado como respuesta a estado inflamatorio en el cuerpo, se encuentra elevado a las 2 horas de inicio de proceso infeccioso o inflamatorio y disminuye a las 48 hrs gradualmente a nivel de sangre.

Presenta muchos falsos positivos debido a que diversas patologías que incrementan sus niveles, por eso puede ser utilizado mas como pronostico en las patologías. Se encuentra comúnmente elevada los niveles en LCR en las neuroinfecciones de tipo bacteriano más que en las virales pero su sensibilidad y especificada es demasiado baja para ser utilizado de rutina. Los valores normales

en sangre se encuentran 0.068 a 8.2 mg/L, siendo anormal niveles por arriba de 8mg/L. otra bibliografía consultada lo refiere como menor a 2 mg/ dl.

La velocidad de sedimentación globular es la precipitación de los eritrocitos (glóbulos rojos) en un tiempo determinado (1-2 horas), que se relaciona directamente con la tendencia de los glóbulos rojos hacia la formación de acúmulos (pilas de monedas) así como a la concentración plasmática de proteínas (globulinas y fibrinógeno). Referido con valores normales de 0 – 10 mm/ hr.

CUADRO II. VALORES NORMALES DE VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR EN BASE A EDAD mm/ hr

Recién nacidos	hasta 2
Lactantes	hasta 10
Escolares	hasta 11
Hombres jóvenes	hasta 10
Hombres adultos	hasta 12
Hombres mayores	hasta 14
Mujeres jóvenes	hasta 10
Mujeres adultas	hasta 19
Mujeres mayores	hasta 20

El diagnóstico ha sufrido cambios por la disponibilidad de técnicas de reacción en cadena de polimerasa (PCR) en el líquido cefalorraquídeo (LCR,) que permite un análisis y diagnóstico etiológico rápidos, específicos y sensibles.

Además, se ha señalado que el análisis de PCR en el LCR puede ser útil para vigilar el curso del tratamiento.¹ Los métodos moleculares son preferidos en la mayoría de los casos de encefalitis viral. Utilizando técnicas de rutina y moleculares, un agente viral específico se identifica en 30-70% de los casos. El cultivo viral es lento y posee una sensibilidad de sólo 14-24% en comparación con la PCR. La utilidad de otras pruebas de proteínas relacionadas con la enfermedad o con anticuerpos específicos es muy variable. La reacción en cadena de polimerasa (PCR) posee una alta sensibilidad y especificidad para muchas infecciones del SNC. Ha sido especialmente útil en el diagnóstico de encefalitis viral. Posee una especificidad de 95–100% y sensibilidad de 100% para el VHS tipo 1, aunque pueden ocurrir resultados falsos positivos y falsos negativos. De esta forma, la PCR para VHS debe ser usada en conjunto con el electroencefalograma (EEG) y estudios de neuroimagen para establecer el diagnóstico de encefalitis por el VHS. La PCR es más rápida y más sensible para enterovirus y VEB que los cultivos. PCR es el medio más sensible para diagnosticar infección del SNC causada por CMV.⁷

Los diferentes métodos de neurodiagnóstico aportan información útil en este tipo de pacientes. El electroencefalograma es de valor en la infección por VHS cuando se observan espigas onda de alto voltaje periódica en áreas temporales y complejos onda lenta que son altamente sugerentes. Tiene un 80% de sensibilidad

y 30% de especificidad, La tomografía axial computada demuestra lesiones evidentes después del tercer o cuarto día. Su utilidad estaría en el control de la evolución. La resonancia nuclear magnética es una técnica de alta sensibilidad., ya que detecta cambios precoces de lóbulo temporal.¹⁷

Mortalidad y complicaciones.-

La tasa de mortalidad de las encefalitis virales no herpéticas tiene un amplio rango desde muy bajo hasta muy alto, como en el caso de la encefalitis por rabia que es fatal.¹³ La tasa de mortalidad en los pacientes no tratados con encefalitis por virus herpes simples esta alrededor del 70% y menos del 3% regresan a sus actividades normales, con una mortalidad del 84% en los no tratados y del 19% en los tratados. La morbilidad se desarrolla en cerca del 50% de los pacientes.⁶ después de encefalitis está alrededor de 3 a 4% y 7 a 10% respectivamente ¹⁴

Las complicaciones asociadas con el curso clínico de la encefalitis viral incluyen hipertensión endocraneana, infarto cerebral, trombosis venosa cerebral, secreción inapropiada de hormona antidiurética y coagulación intravascular diseminada. Las secuelas tardías dependen de la edad del paciente, etiología de la encefalitis y severidad del episodio clínico, los cuales involucran a la epilepsia, anomia, amnesia, psicosis de Korsakoff, alteraciones neuropsiquiátricas, extrapiramidales y muerte. ⁶

La probabilidad de complicaciones es inversamente relacionada a la edad a su inicio. Los menores de 1 año tienen un porcentaje de muerte de 50-80% en la mayoría de las series.

El edema cerebral y la secreción inapropiada de hormona antidiurética son las principales complicaciones que pueden llevar a la muerte. El edema pulmonar neurogénico es otra causa de muerte en la encefalitis por enterovirus. ¹⁵ En

casos benignos, autolimitados, la letargia y el coma puede durar de pocos días a más de una semana, con recuperación gradual a los pocos días o semanas. Los signos focales de déficit se recuperan más lentamente. Las secuelas neurológicas severas incluyen cambios en la personalidad, problemas de conducta, retardo mental, ceguera movimientos anormales, síndromes paréticos, espasticidad, y ataxia persistente. . El pronóstico neuropsicológico empeora menores de 5 años al inicio de la encefalitis. La encefalitis herpética tratada en recién nacidos tiene una mortalidad de 14% y 50% y los sobrevivientes tienen secuelas irreversibles.¹⁶

La encefalitis aguda es aún un problema de salud pública que puede afectar seriamente la vida de quienes la padecen. Aunque muchas de las encefalitis son benignas, muchas de ellas son también fulminantes o de un pronóstico neurológico reservado con secuelas que los incapaciten para toda la vida.¹⁷

A pesar de la encefalitis es una infección aguda, la enfermedad es un reto neurológico a largo plazo para la mayoría de los pacientes.⁵

1.2. Planteamiento del Problema.-

Se establecieron las siguientes Preguntas de Investigación:

- ✚ ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de los pacientes que ingresaron al Hospital Pediátrico Legaria durante el periodo 2006 a marzo de 2011 con diagnóstico de encefalitis viral y/o aséptica?

- ✚ ¿Cuáles son los hallazgos de laboratorio de los pacientes que ingresaron al Hospital Pediátrico Legaria de periodo 2006 a Marzo del 2011 con diagnóstico de encefalitis viral y/o aséptica?

- ✚ ¿Cuál es la presentación de edad de los pacientes que ingresaron al Hospital Pediátrico Legaria de periodo 2006 a Marzo del 2011 con diagnóstico de encefalitis viral y/o aséptica?

- ✚ ¿Cuál es la presentación de sexo de los pacientes que ingresaron al Hospital pediátrico de Legaría en el periodo 2006 a marzo del 2011 con diagnóstico de encefalitis viral y/o aséptica?

1.3. Justificación.-

La encefalitis viral y/o aséptica en una inflamación del encéfalo, es una entidad de presentación clínica variable, su diagnóstico representa un desafío para el clínico; aun cuando no es una patología común, su morbilidad y mortalidad es elevada produciendo secuelas a largo plazo lo que la convierte en una emergencia médica. Sus distintas etiologías en todas las etapas pediátricas determinan las diversas formas de presentación clínica por compromiso directo o indirecto del Sistema Nervioso Central, aunado a que no existe un patrón epidemiológico identificado por la dificultad para un aislamiento específico conlleva a un retraso en el diagnóstico. El Hospital Pediátrico Legaria es el único hospital pediátrico de referencia Neurológica de la Secretaría de Salud del Distrito Federal por lo que el número de pacientes con diagnóstico de encefalitis es superior al de otras unidades pediátricas.

Considerando lo anterior el identificar las formas de presentación clínica y los hallazgos de laboratorio, beneficiara a la realización de un diagnóstico oportuno, disminuir la mortalidad y las secuelas en este tipo de pacientes.

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo General.-

Conocer las manifestaciones clínicas y hallazgos de laboratorio de encefalitis viral y/o aséptica en pacientes del Hospital Pediátrico Legaria durante los últimos 5 años.

1.4.2. Objetivos Específicos.-

- ✚ Conocer las manifestaciones clínicas de pacientes con encefalitis viral y/o aséptica del Hospital Pediátrico Legaria durante los últimos 5 años.
- ✚ Conocer los hallazgos de laboratorio en pacientes con diagnóstico de encefalitis viral y/o aséptica del Hospital Pediátrico Legaria durante los últimos 5 años.
- ✚ Conocer la frecuencia de la asociación de pacientes con diagnóstico de encefalitis viral y /o aséptica con antecedente de cuadro infeccioso del Hospital Pediátrico Legaria durante los últimos 5 años.
- ✚ Conocer la presentación por edad en pacientes con encefalitis viral y/o aséptica del Hospital Pediátrico Legaria durante los últimos 5 años.
- ✚ Conocer la presentación por sexo en pacientes encefalitis viral y/o aséptica del Hospital Pediátrico Legaria durante los últimos 5 años.

II. MATERIAL Y METODOS

2.1. Diseño del estudio.-

Se realizó un estudio del área clínica, de tipo observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo.

2.2. Universo y muestra.-

Se consideró un censo de los expedientes clínicos con los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión:

- Expedientes clínicos durante el periodo del 01 enero de 2006 a 31 marzo de 2011 con diagnóstico de encefalitis viral y/o aséptica
- De ambos géneros: masculino y femenino.
- Edad pediátrica de 0 a 18 años.

Criterios de Exclusión:

- Expedientes de pacientes con síndrome encefálicos de otras etiologías y con estudios incompletos.

Criterios de Eliminación:

- Expedientes incompletos
- Expedientes de pacientes con sospecha de encefalitis viral y /o aséptica que durante su estancia se descarto el diagnostico.

2.3. Variables.-

Se consideraron las siguientes variables de estudio:

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN (índice / indicador)	CALIFICACIÓN	ANÁLISIS / CONTROL
Forma de presentación clínica	No requiere clasificación metodológica por ser un estudio descriptivo	Forma de presentación clínica de encefalitis	Cualitativa nominal	Fiebre Cefalea Vomito Irritabilidad Somnolencia Agitación psicomotriz Desorientación Trastorno de lenguaje Crisis convulsivas agresividad Ataxia Hemiparesia Alucinaciones Movimientos involuntarios Hiperreflexia Delirio Indiferencia al medio Déficit motor Parálisis facial	Porcentaje
Leucocitos en sangre		Cifra de leucocitos elevada de acuerdo a edad	Cuantitativa continua	0-5000 5000-10000 10,000 a 15,000 Mas de 15,000	Porcentaje
Leucocitos en sangre en base a edad		Cifra de leucocitos elevada de acuerdo a edad	Cualitativa nominal	Leucopenia Leucocitos normales leucocitosis	Porcentaje
Linfocitosis		Cifra de linfocitos elevada de acuerdo a edad	Cualitativa nominal	Si No	Porcentaje
Neutrofilia		Cifra de linfocitos elevada de acuerdo a edad	Cualitativa nominal	Si No	Porcentaje
Velocidad de sedimentación globular		Sedimentación de eritrocitos	Cuantitativa continua	0-10 Mayor a 10	Porcentaje
Proteína C Reactiva		Proteína utilizada como reactantes de fase aguda	Cualitativa nominal	0-6 Mayor a 6	Porcentaje
Líquido cefalorraquídeo: celularidad		Número de Células en líquido cefalorraquídeo	Cualitativa nominal	Normal Elevada	Porcentaje
Líquido cefalorraquídeo: predominio de células		Células más frecuentes en líquido cefalorraquídeo	Cualitativa nominal	Polimorfonucleares Linfocitos	Porcentaje
Líquido cefalorraquídeo: glucosa		Cifra de glucosa en líquido cefalorraquídeo	Cualitativa nominal	Normal Disminuida	Porcentaje
Líquido cefalorraquídeo: proteínas		Cantidad de proteínas en líquido cefalorraquídeo.	Cualitativa nominal	Normal Elevada Disminuida	Porcentaje
Líquido cefalorraquídeo: cloruros		Cantidad de proteínas en líquido cefalorraquídeo.	Cualitativa nominal	Normal Elevada Disminuida	Porcentaje
Líquido cefalorraquídeo: pandy		reacción en líquido cefalorraquídeo	Cualitativa nominal	Positivo Negativo	Porcentaje
Sexo		Características genotípicas del individuo	Cualitativa nominal	Masculino Femenino	Porcentaje
Edad		Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del diagnóstico...	Cualitativa ordinal	Recién nacido Lactante Preescolar Escolar Adolescente	Media y DS
Días de evolución al inicio de los síntomas		Tiempo transcurrido desde el inicio de la patología	Cuantitativa discontinua	Numero en días	Media y DS
Antecedente de infección		Describir proceso infeccioso a cualquier nivel	Cualitativa nominal	Si No	Media y DS

2.4. Instrumento de medición.-

Se elaboró una Cédula de recolección de datos del expediente clínico

2.5. Plan de Tabulación y análisis estadístico.-

Porcentaje, razón, media, mediana, moda, desviación estándar y varianza.

Se elaboró una base de datos en paquete Excel

Expediente	Cuadro clínico	L e u c o c i t o s	Linfocitos %	Neutrofilos %	V S G	P C R	LCR %, células	LCR glucosa	LCR proteínas	L C R P A N D Y	E d a d	S e x o

2.6. Riesgo del estudio.-

Sin riesgo. Conforme a la Ley General de Salud

III. RESULTADOS.

Se revisaron un total de 170 expedientes de pacientes con diagnóstico de Encefalitis viral y/o aséptica de ambos géneros en edad pediátrica durante el periodo del 01 de enero del 2006 al 31 de marzo de 2011. Se excluyeron 5 expedientes de pacientes con síndromes encefálicos de otras etiologías. Se eliminaron 3 expedientes de pacientes con estudios incompletos, 40 expedientes que no se encontraban en archivo clínico y 78 expedientes de pacientes con sospecha de encefalitis viral que durante su estancia se descarto el diagnóstico. Por lo que la muestra del estudio es de 44 pacientes con diagnóstico de encefalitis viral y / o aséptica.

En base a grupo etario la mayoría de pacientes que se encontró fue en etapa escolar, siendo 21 pacientes, seguido por edad preescolar 10 pacientes, adolescentes 7 pacientes y por ultimo 6 lactantes. No se encontró ningún caso en recién nacido. (Figura 1). Se encontraron 4 pacientes menores de 1 año (9%), 1 año 2 pacientes (4.5%), de 2 años 2 pacientes (4.5%), de 3 años 5 pacientes (11%), de 4 años 3 pacientes (6.8%), de 5 años ningún paciente, de 6 años 3 pacientes (6.8%), de 7 años 5 pacientes (11.3), de 8 años ningún paciente, de 9 años 7 pacientes siendo de 15%, de 10 años 3 pacientes (6.8%), de 11 años 2 pacientes (4.5%), de 12 años un paciente (2.2%), 13 años 1 paciente (2.2%), de 14 años de 3 pacientes (6.8%), 15 años (4.5%), de 16 años 1 paciente (2.2%) y de 17 y 18 años ningún paciente.

La edad en años fue de un máximo de 16 años y mínima de dos meses. La media de edad fue de 7.2 años, mediana de 7, moda de 9, desviación estándar de 4.6, varianza de 21.2, mínima de 0.08, máxima 16, rango de 15.2. (Tabla 1).

Con relación a la distribución por género, predominó con 59% el sexo femenino con 26 pacientes y masculinos con 41% con un total de 18 pacientes. (Figura 2)

Con respecto a antecedentes de proceso infeccioso solo el 43% presentaron antecedente de proceso infeccioso 19 pacientes, todos fueron por Infección de vías respiratorias superiores. (Figura 3)

En cuanto a los días de evolución de inicio de los síntomas el máximo fue 30 días y el mínimo de 1 día. Encontrándose media de 5.1, mediana de 3.5, moda de 1, desviación estándar de 5.3, varianza 28, mínima 1, máxima 30 y rango de 29. (Tabla 3)

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron somnolencia en 33 pacientes siendo de 75%, seguidas de crisis convulsivas en 28 pacientes 63%, alteración del lenguaje en 23 pacientes 52%, déficit motor en 22 pacientes 50%, fiebre en 21 pacientes 47%, vomito en 20 pacientes 45%, hiperreflexia en 17 pacientes 38%, cefalea en 17 pacientes 38%, irritabilidad en 15 pacientes 34%, movimientos anormales en 13 pacientes 29%, desorientación en 12 pacientes 27%, otros en 11 pacientes 25%, indiferencia al medio en 10 pacientes 22%, agitación psicomotriz en 10 pacientes 22%, ataxia en 8 pacientes 18%, agresividad en 8 pacientes 18%,

hemiparesia en 7 pacientes 15%, alucinaciones en 6 pacientes 13%, delirio en 4 pacientes 9%, parálisis facial en 4 pacientes 9% y menos frecuentes hiporeflexia en 3 pacientes 6% . (Figura 4, 5)

De las crisis convulsivas las más frecuentes fueron las tónico clónicas en 82 % con 23 pacientes, según lo reportado en el expediente clínico, las crisis convulsivas parciales simples se presentaron en 4 pacientes siendo el 14% y un paciente estatus epiléptico tónico clónico representando el 3.5%. (Figura 6).

De otras manifestaciones clínicas la discinesias orolinguales son las más frecuentes, presentadas en tres pacientes. (Figura 7)

En el análisis en sangre se encontró leucocitosis en 14 pacientes el 32%, solo 1 paciente presento leucopenia siendo el 2% y 29 pacientes con leucocitos normales 66 % en base a las cifras especificadas para grupo de edad. (Figura 8).

De la diferencial de leucocitos en sangre se encontró neutrofilia en 85% de los pacientes y linfocitosis en 15% de los pacientes. (Figura 9). Reportándose el análisis estadístico de leucocitos, que nos muestra una media de 11196, mediana de 9565 y moda de 15100, presentando un máximo de 22390 y un mínimo de 4810, con rango de 11196. (Tabla 3)

Los reactantes de fase aguda estudiados PCR y VSG se observo un incremento poco significativo en los niveles, siendo mayor el porcentaje de los que no presentaron alteración. La VSG en 16 pacientes no se presento alterada siendo

64% y se obtuvo alteración en 16 pacientes siendo el 36%. La PCR normal en 26 pacientes siendo de 59%. Presentándose elevada PCR en 18 pacientes 34%. (Figura 10 y 11).

La realización de cultivo de Líquido cefalorraquídeo, solamente se reporto en 9 pacientes probablemente a que no se reporto en el expediente, ya que a todos se les realiza el cultivo de forma rutinaria aunque se infiere que el resultado fue negativo. (Figura 12).

Debido a la poca accesibilidad para el envío de muestras para la realización de PCR en LCR, por el nivel socioeconómico de la mayoría de los pacientes, únicamente se cuenta con 2 estudios positivos para enterovirus.

Considerando el resto de los pacientes como un resultado no valido para el estudio debido a que no se cuenta con el resultado por falta de realización por diversas circunstancias (falta de reactivo, alto costo)

El análisis de líquido cefalorraquídeo reportó 9 pacientes con alteración en la celularidad del 20%, predominio mononucleares en el 90%. El resto 35 pacientes sin presentar alteración en el recuento de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo en base a edad. (Figura 13 y 14).

Se observó hipoglucorraquia en 19 pacientes (43%) y 25 pacientes con cifras de glucosa normales (57%). (Figura 15).

Proteinorraquia en 14 pacientes (31%), 12 pacientes hipoproteinorraquia (27%) y 18 pacientes con proteínas normales (40%) (Figura 16).

Reacción de Pandy positiva en 4 pacientes (9%), 35 pacientes con reporte negativo (91%). (Figura 17)

35 pacientes (90%) presentaron líquido cefalorraquídeo incoloro (figura 18), 3 pacientes (5%) presento cifras de cloro disminuido y 1 paciente (3%) incrementado. (Figura 19). Análisis estadístico. (Tabla 4).

IV. DISCUSION

En este estudio se encontró que la etapa mas afectada fue edad escolar, con predominio del sexo femenino y con una media de 5 días de evolución desde el inicio de los síntomas hasta la atención médica. Presentándose como principal manifestación clínica somnolencia, crisis convulsivas, alteración del lenguaje, vomito, fiebre, alteración de lenguaje, déficit motor caracterizado por disminución de la fuerza muscular. Siendo las crisis convulsivas tónico clónico las más frecuentes de los tipos de crisis convulsivas en los pacientes, encontrando como otros síntomas referidos las discinecias orolinguales.

En la biometría hemática se reporta en la mayoría de pacientes niveles de leucocitos en parámetros normales, sin mayores cambios en la cuenta diferencial.

En menos de la mitad de los pacientes los reactantes de fase aguda VCG y PCR presentaron elevación.

En el análisis de líquido cefalorraquídeo los resultados son similares a los reportados en la literatura, reportando alteraciones poco específicas en la mayoría de los pacientes caracterizadas por incrementos leves en la celularidad y/o proteínas. El estudio con mayor especificidad y sensibilidad reportando en la literatura (PCR reacción en cadena de polimerasa) en líquido cefalorraquídeo, se realizó únicamente en la minoría de los pacientes debido a la situación económica de algunos de los familiares lo cual imposibilito mandar las muestras para su análisis, en otros casos no se enviaron las muestras por falta de reactivo en el laboratorio de referencia, por lo cual los resultados reportados en la etiología de los padecimientos no son fehacientes para la literatura.

V. CONCLUSIONES

El motivo principal para la realización del presente estudio fue comparar lo reportado en la literatura en base a la clínica de la presentación y en los hallazgos por laboratorio en los pacientes ingresados con el diagnóstico de encefalitis viral/aséptica, en un hospital pediátrico de referencia neurológica, concluyendo que las manifestación clínicas son comparables a las reportadas en la literatura, caracterizado principalmente por alteraciones en la conciencia, crisis convulsivas y alteraciones en el resto de las funciones mentales, la necesidad de realizar un diagnóstico etiológico de precisión en este tipo de pacientes es importante ante la posibilidad de evitar las complicaciones de acuerdo al agente etiológico, desafortunadamente no fue posible realizar estudio de extensión en todos los pacientes por varias razones, dentro de las principales el poco acceso para su envío por el costo de los estudios, a los hospitales de referencia para su realización, por otro lado en algunos de los casos no se contaba con el reactivo para la realización de algunos virus específicamente, por lo que en este momento no podemos concluir la etiología de los pacientes presentados en el hospital.

Es importante mencionar que el número de pacientes referidos en el estudio es elevado debido a que el Hospital Pediátrico Legaria es un hospital de referencia neurológica, por lo que la mayor de los casos presentados son enviado de otros hospitales lo cual modifica de manera

importante el número de casos presentados comparado con otros hospitales pediátricos.

Es necesario realizar un abordaje completo en los pacientes con diagnóstico de encefalitis viral/aséptica debido a que el manejo puede variar de acuerdo a la etiología y de manera secundaria evitar las complicaciones neurológicas.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Noris M Flagge, Bayard Vicente, et al. Encefalitis aguda manifestaciones neuropsiquiátricas como expresión de infección por virus de influenza. ***Medicina (Buenos Aires)***. 2009; 69 (1/1): 121-126.
2. Alvarez H. Lucia, Hernández L. Mario, Velazquez C. Julio. Clinical and epidemiological viral encephalitis study in pediatric patients, two year experience in the Infectology Hospital, National Medical Center “La Raza”. ***Enfermedades Infecciosas y Microbiología***. julio-septiembre 2006; vol. 26, núm. 3: 72- 77.
3. Banfi P. Antonio. Encephalitis: Which are and how to treat? ***Infectology Journal Chilena*** 2006; 20 (Supl 1): S28 - S33.
4. Ziai D. Wendy, Lewin Jonh , advances in the management of central nervous system infections in the ICU. ***Critical Care Clinical***. 2007; 22: 661–694
5. Granerod, Julia. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations enEngland:, a multicentre, population-based prospective study. ***The Lancet Infectious Diseases***. 2010; vol 10(12)
6. Paul S, Jean. Infectious causes of encephalitis. ***The Lancet Infectious Diseases***. 2010; vol 10(12)
7. Rossete S, Edgar, Mejia D. Laura, Morayta R. Alfredo, et al. Encefalitis viral. ***Revista de enfermedades infecciosas en pediatría***. 2005; Vol XIX (74): 43- 51.
8. Castro M. Jaime I. Hallazgos electroencefalograficos en pacientes con encefalitis viral herpética y no herpética. ***Archivo de Neurociencias*** (Mex) 2009; vol.(1): 3-10

9. Martínez R. Hector. Diagnóstico y tratamiento de la encefalitis por herpes simple. Conceptos actuales. **Revista Mexicana de Neurología**. 2006; 7(6) 611- 616.
10. Manterola C S., Soto H. Jose Luis, Campillo C Raul, et al. Trastornos neuropsiquiátricos en pacientes con encefalitis viral. **Archivos de Neurociencias**. 2005; 10(4): 245- 249.
11. Ramírez B, Jesus, Trejo Márquez Soto Hernández J, Manterola Soto O. Encefalitis agudas con presentación neuropsiquiátrica: un reto diagnóstico. **Archivos de Neurociencias**. 2010; vol 15 (1): 8-11.
12. Iraní N David, Aseptic meningitis and viral myelitis. **Neurologic clinics**. 2008; 635–655
13. Foester M Thurner, Malani M Petrou, Carets Zuzulme, et al. Intracranial infections: clinical and imaging characteristics. **Acta Radiol**. 2007; (8): 378-393.
14. Ziai MD, Lewin III, Pharm D. Update in the Diagnosis and Management of Central Nervous System Infections. **Neurologic clinical**. 2008 (26): 427-468.
15. Fitch T. Michael, Frederic M. Abrahamian, Moran J. Gregory. Emergency Department Management of meningitis and encephalitis. **Infectious disease clinics north Americ**. 2008 (22): 33-52
16. Wright M Edwina, Brew J Bruce, Wesselingh L. Steve. **Neurologic clinics**. 2008 (26): 617-633.
17. González, Cecilia. Encefalitis viral. **Revista Pediátrica Electrónica** [en línea] 2005, Vol 2, N° 3.

18. Andres, G, Daniel. Lactate levels in cerebrospinal fluid and its relationship with bacterial meningitis in children. ***Acta bioquimi. Clin. Latinoam***, sept 2009; vol 43.

VII. ANEXOS

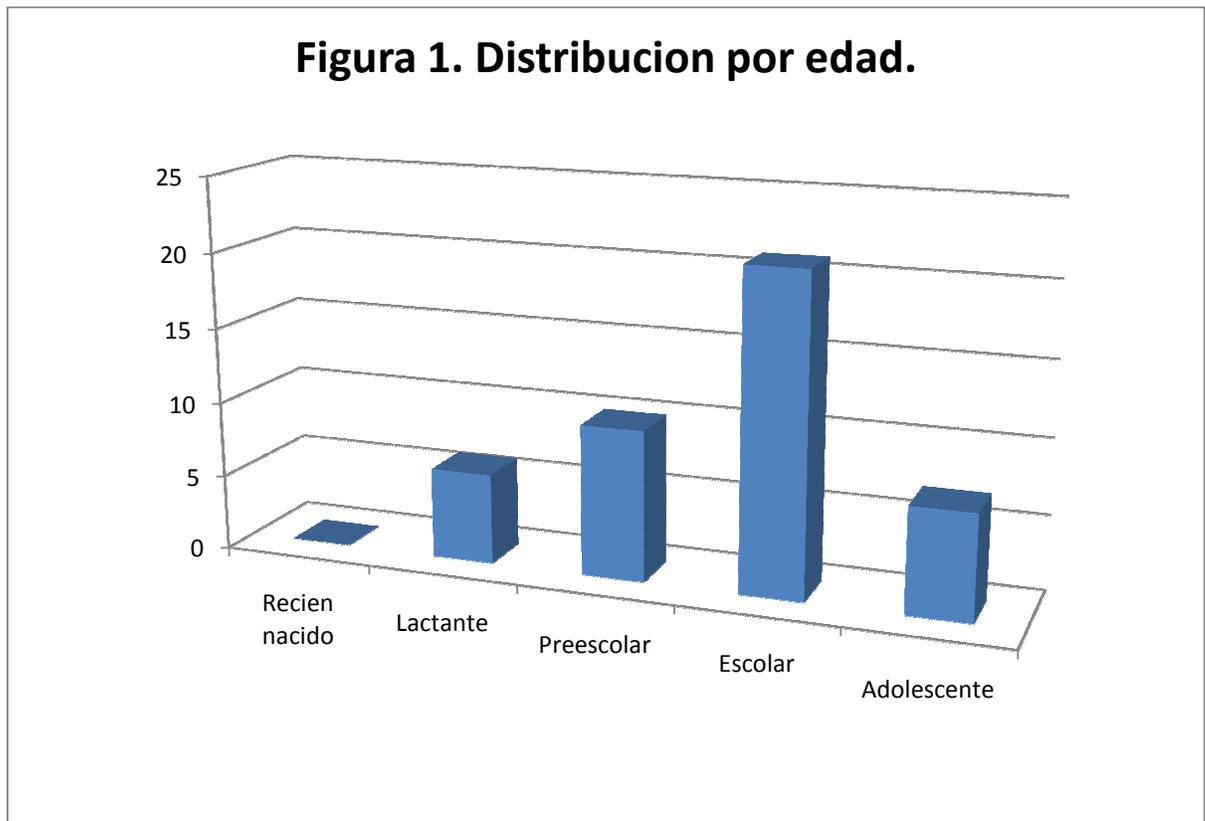


TABLA 1. Análisis estadístico de edad en años

NOMBRE	EDAD AÑOS
MEDIA	7.2
MEDIANA	7.0
MODA	9.0
DESVIACION ESTANDAR	4.6
VARIANZA	21.2
MINIMA	0.08
MAXIMA	16
RANGO	15.2

Figura 2. Distribucion por género

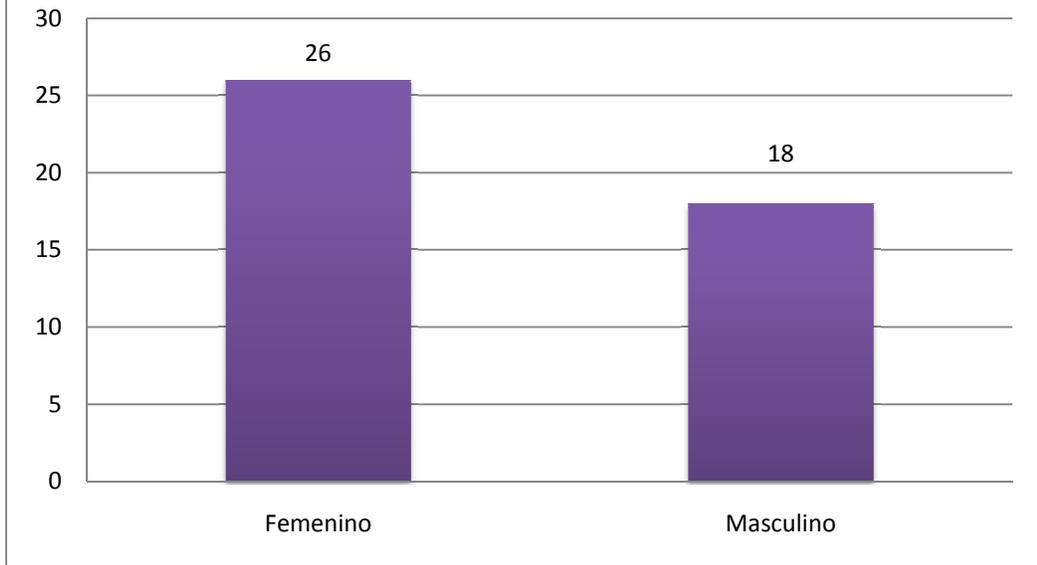


Figura 3. IVRS previa

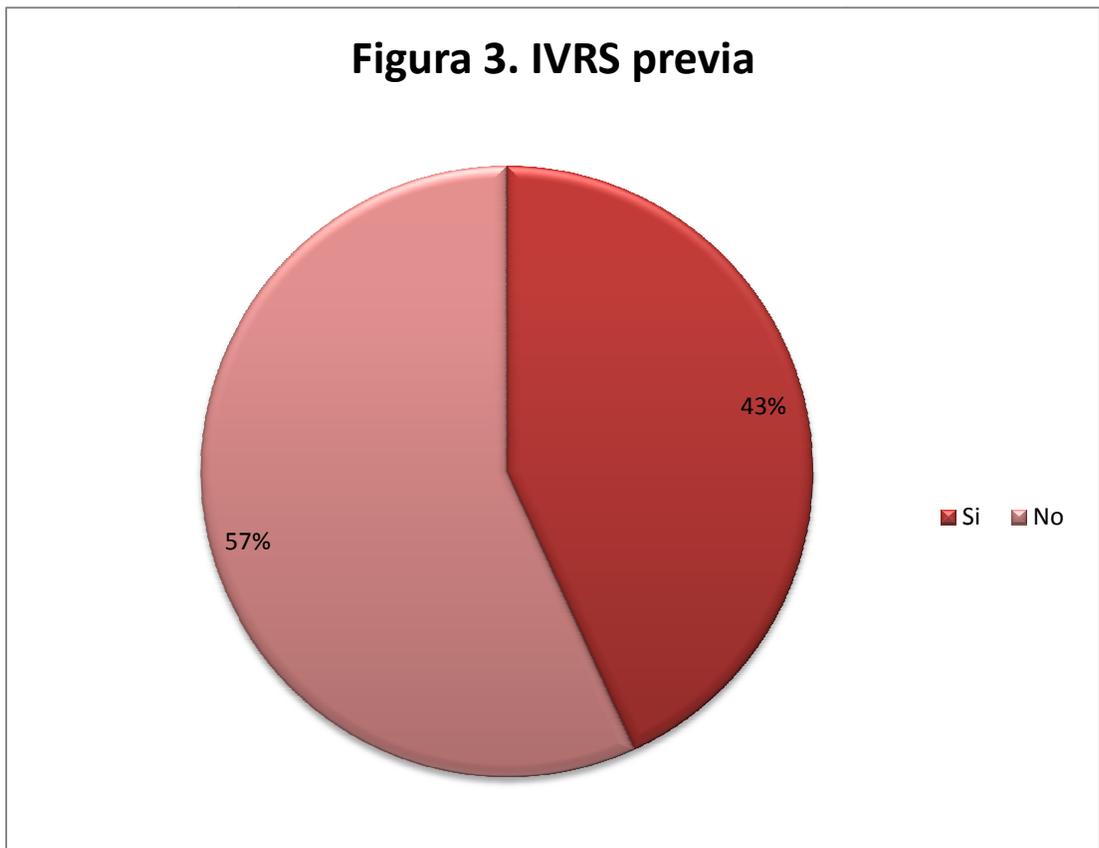


TABLA 2. Análisis estadístico de días de evolución de inicio de los síntomas

NOMBRE	DIAS DE EVOLUCION
MEDIA	5.1
MEDIANA	3.5
MODA	1.0
DESVIACION ESTANDAR	5.3
VARIANZA	28.0
MINIMA	1
MAXIMA	30
RANGO	29

Figura 4. Manifestaciones clínicas de encefalitis viral

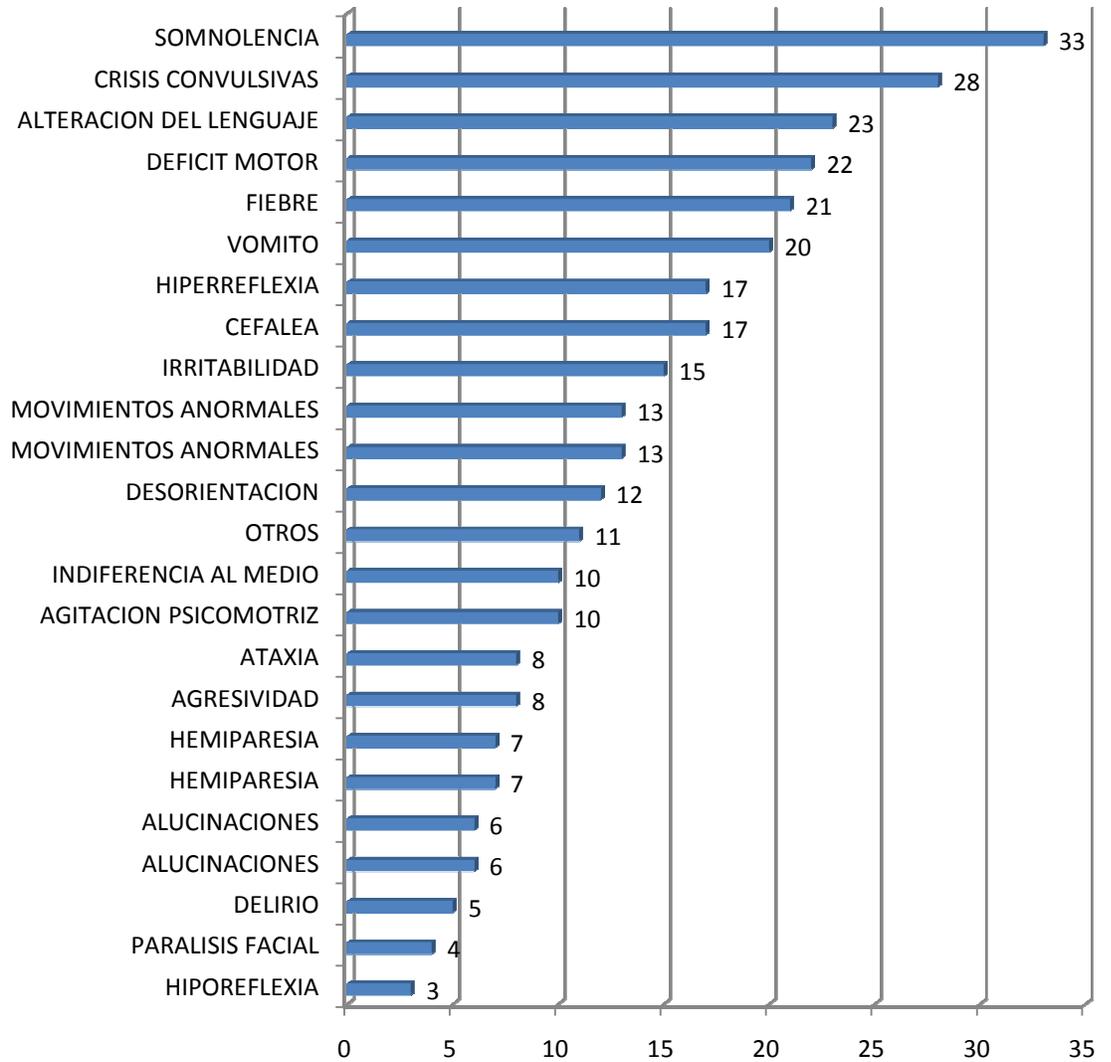


Figura 5. Porcentaje de manifestaciones clínicas

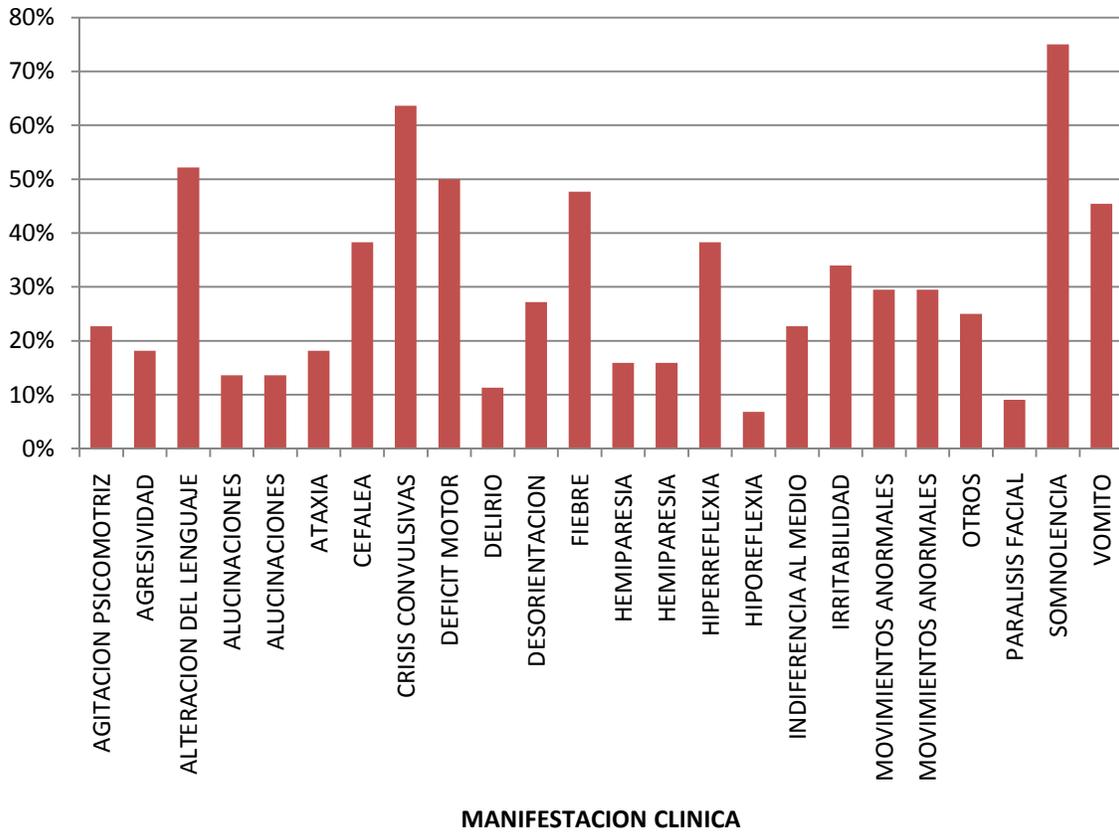


Figura 6. Crisis convulsivas

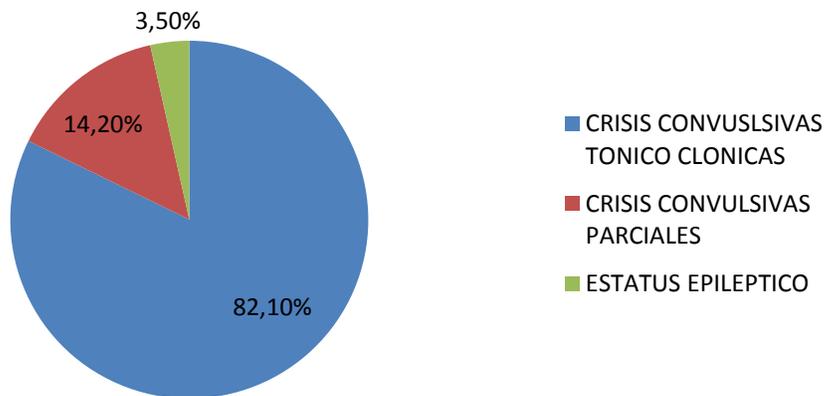


Figura 7. Otras manifestaciones clinicas

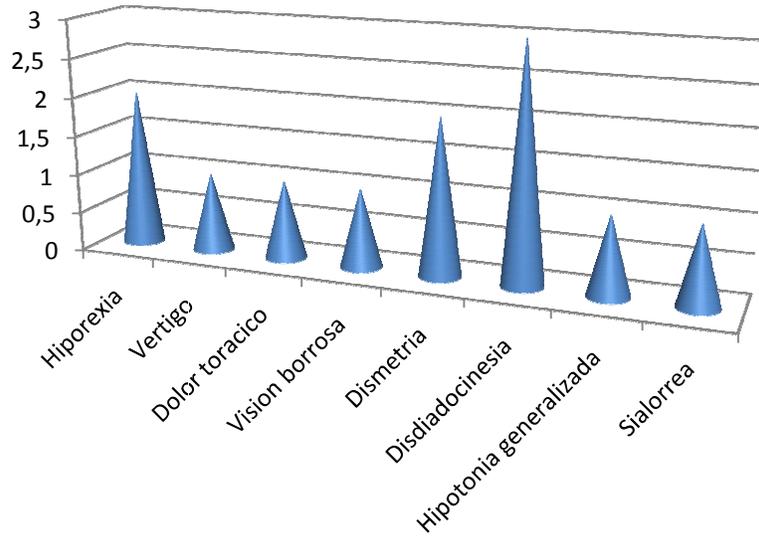


Figura 8. Leucocitos en sangre

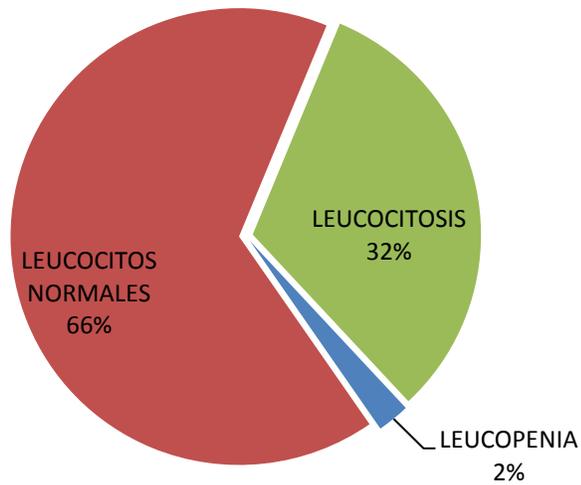


Figura 9. Predominio de células en sangre

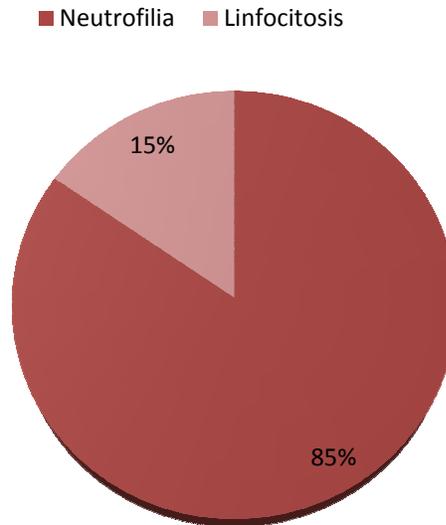


TABLA3. Análisis estadístico de leucocitos en sangre

NOMBRE	LEUCOCITOS	NEUTROFILIA	LINFOCITOIS
MEDIA	11196.6	64.5	26.9
MEDIANA	9565.0	70.0	22.5
MODA	15100.0	72.0	18.0
DESVIACION ESTANDAR	5754.4	19.8	17.1
VARIANZA	33113530.0	392.2	291.2
MINIMA	4810	15	2
MAXIMA	22390	76	73
RANGO	11196.6	64.5	26.9

Figura 10. Porcentaje de VSG

■ VSG elevada ■ VSG normal

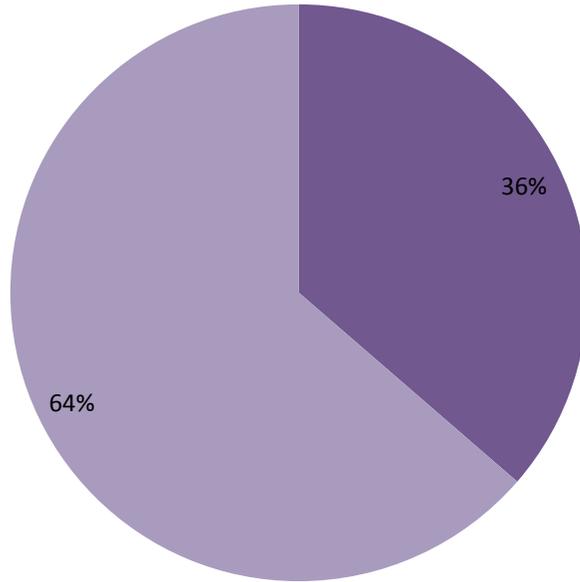
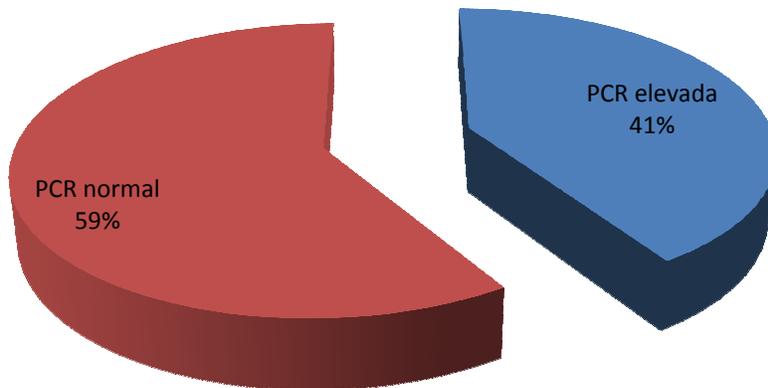


Figura 11. PORCENTAJE DE PCR



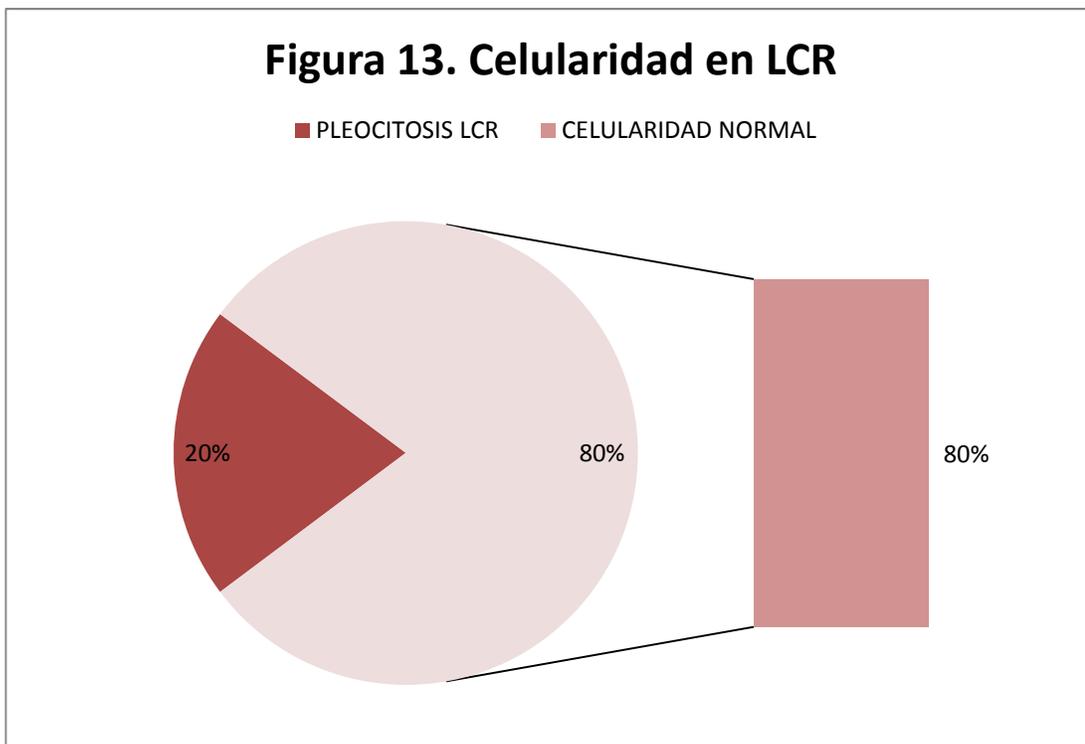
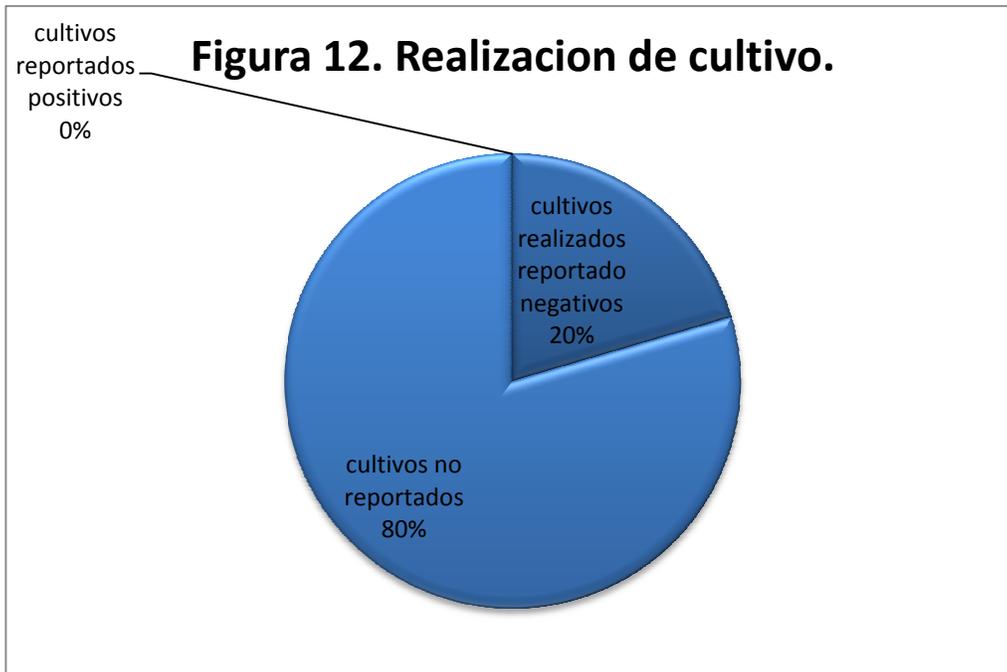


Figura 14. Predominio de celularidad en LCR

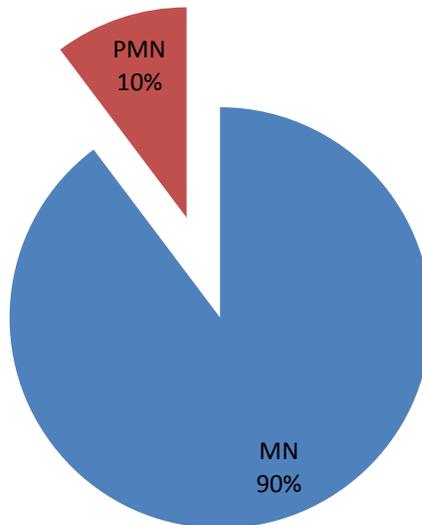


Figura 15. Glucosa en LCR.

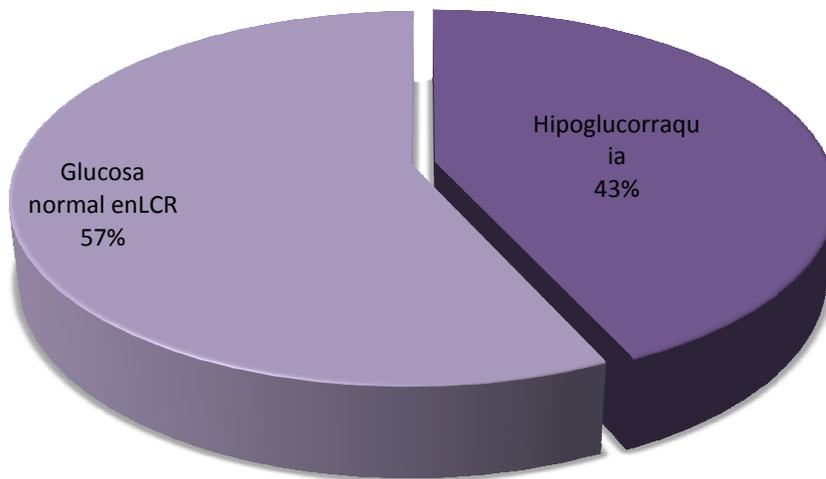


Figura 16. PROTEINAS EN LCR

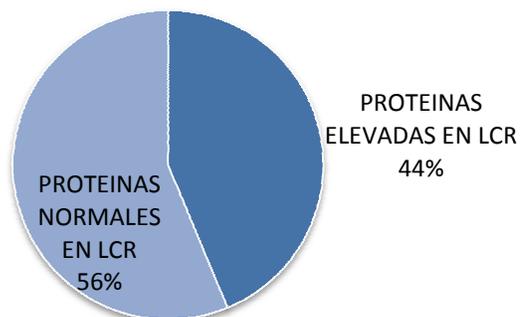


Tabla 4. Análisis estadístico de líquido cefalorraquídeo.

NOMBRE	LCR CELULAS	% MN	% PMN	LCR GLUCOSA	LCR PROTEINAS	LCR CLORUROS	LCR LACTATO
MEDIA	16.8	78.0	10.6	66.1	59.0	120.6	1.6
MEDIANA	3.0	100.0	0.0	62.5	30.5	120.0	1.5
MODA	1.0	100.0	0.0	55.0	20.0	119.0	1.0
DESVIACION ESTANDAR	42.1	38.5	26.4	15.2	94.7	3.6	0.5
VARIANZA	1771.0	1483.0	699.1	230.2	8964.1	13.0	0.3
MINIMA	0	0	0	41	12	112	1
MAXIMA	252	100	100	95	566	130	2.6
RANGO	252	100	100	54	554	18	1.6

Figura 17. Porcentaje de reaccion de Pandy en LCR

■ PANDY POSITIVO EN LCR ■ PANDY NEGATIVO

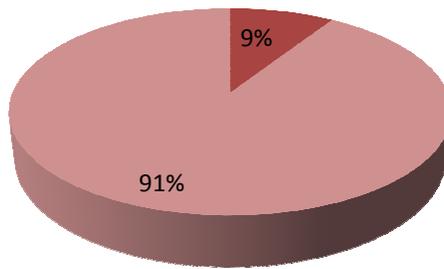


Figura 18. Aspecto del LCR.

■ LCR XANTOCROMICO ■ LCR INCOLORO

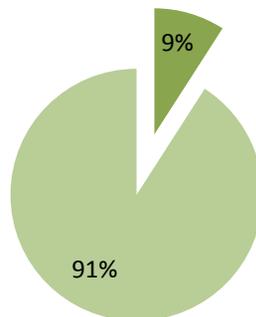


Figura 19. Cloruros en LCR

■ CLORUROS NORMALES EN LCR ■ CLORUROSELEVADOS EN LCR
■ CLORUROS DISMINUIDOS EN LCR

