

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen **68**
Volume

Número **6**
Number




Noviembre-Diciembre **2001**
November-December

Artículo:




Meningoencefalitis viral. Enfoque clínico

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Sociedad Mexicana de Pediatría, A. C.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Meningoencefalitis viral. Enfoque clínico

(Viral encephalitis. Clinical approach)

José de Jesús Coria Lorenzo,* Maricruz Juárez Escobar,*
Víctor Hugo Velazco Álvarez**

RESUMEN

Un número importante de virus, dependiendo de su tropismo, tienen la habilidad de penetrar al sistema nervioso central (SNC) y causar infección dando lugar en ocasiones a sintomatología leve y en otras a una disfunción neurológica grave, que puede causar la muerte. Este evento infeccioso se conoce como encefalitis viral. En la mayoría de los casos es difícil, y a veces imposible identificar el agente viral causante de la encefalitis, con excepción de la encefalitis por virus herpes. Sin embargo, en el momento actual hay métodos que permiten identificar de manera rápida y confiable algunos virus implicados en la infección del sistema nervioso que pueden servir para conocer mejor la epidemiología de estas infecciones. No obstante, el conocimiento de la sintomatología y patogénesis de ciertos virus permite brindar un mejor manejo de las encefalitis virales, especialmente cuando es causada por herpes virus simple.

Palabras clave: Encefalitis viral, infección viral, diagnóstico en enfermedades virales.

Las infecciones virales del sistema nervioso central SNC, salvo algunas excepciones, son difíciles de diagnosticar. En comparación con la prevalencia de infecciones sistémicas virales, las enfermedades virales del SNC son poco comunes.¹ La invasión del SNC está relacionada a una disrupción en los mecanismos de defensa del huésped más que a la virulencia del virus infectante. La encefalitis es una complicación inusual de las infecciones virales sistémicas comunes como por ejemplo herpes virus simple (HVS) y enterovirus. La mayoría de las infecciones virales causan tanto involucro meníngeo denominado meningitis aséptica o un síndrome clínico leve de meningoencefalitis más bien que una forma alarmante de encefalitis.² Varios factores

SUMMARY

Many viral pathogens are capable to invade the central nervous system (CNS) producing infection. Sometimes this infection have an asymptomatic course with mild symptoms, but can occur with several neurologic dysfunctions which can cause neurologic sequelae or even the death. There are two, events related to viral infection: meningitis and encephalitis. Most of these pathogens are difficult to isolate, with few exceptions like herpes simplex virus who cause herpetic encephalitis. However actually there are an increased progress particularly in diagnostic methods to isolate virus rapidly and reliable allowing us to, know the virus involved and knowing the epidemiology better. Knowledge of clinical manifestations and pathogenesis of certain viruses contribute to the management of the patient who have viral encephalitis, mainly when is caused by herpes simplex virus.

Key words: Viral meningitis, viral infections, encephalitis management.

pueden verse involucrados en la epidemiología y patogénesis de la encefalitis viral dentro de los cuales participan principalmente la edad del paciente y su estado inmunológico, el área geográfica, condiciones climatológicas y época estacional son otros factores que pueden tener participación en estos eventos de infección viral del SNC. El presente artículo se enfoca más que nada al cuadro clínico, patogénesis diagnóstico y abordaje de tales procesos infecciosos, con el objeto de que el médico que lo lea tenga un panorama más amplio de lo complicado que es realizar el diagnóstico de encefalitis viral y lo grave que en un momento dado puede llegar a ser.

DEFINICIÓN

Desde el punto de vista práctico podemos decir que encefalitis es simplemente la inflamación del cerebro, la meningoencefalitis es la inflamación del cerebro y las meninges,

* Adscritos al Departamento de Infectología.

** Residente de Infectología.

y la meningitis es la inflamación de las meninges identificada por la presencia de un número anormal de células (leucocitos) el líquido cefalorraquídeo (LCR).³ La mayoría de los autores consideran a la meningitis viral dentro de las meningitis asépticas considerando, como definición de ésta, la presencia de meningitis en ausencia de evidencia de alguna bacteria en el LCR, mediante las técnicas usuales en el laboratorio. Cabe mencionar que la meningitis aséptica puede ser causada por muchos otros agentes etiológicos como hongos, otras bacterias, parásitos, neoplasias, etc, que no se tocarán en este trabajo.⁴

ETIOLOGÍA

Los patógenos virales son la causa principal de muchos casos de meningitis aséptica, término empleado para definir cualquier meningitis infecciosa o no infecciosa caracterizada por la presencia en LCR de una importante pleocitosis a expensas de linfocitos. Dentro de los más frecuentes tenemos: Adenovirus, enterovirus (poliovirus, echovirus, coxsackievirus A y B; de los echovirus más frecuentes reportados en la literatura sajona están el 11, 9, 30, 4, 6, 3, 7, 5 y 21, y de los coxsackie, el B5, B2, B4, B3 y B1) [los enterovirus en conjunto suman más de 100 serotipos], herpes virus (varicela-zoster, herpes simple 1, 2 y 6, Epstein-Barr virus, citomegalovirus), virus de la rabia, sarampión, parotiditis, rubéola, HIV-1. Otros menos comunes que se han visto asociados incluyen a: Rinovirus, parvovirus B-19, influenza A y B, parainfluenza, coronavirus, rotavirus, variolavirus, virus de la coriomeningitis linfocítica, arbovirus. Es importante señalar que también algunos casos de meningitis viral o aséptica, se han asociado a un evento postvacunal, principalmente con vacuna contra: Sarampión, polio, viruela, y rabia. Se han registrado casos de meningoencefalitis recurrente viral asociados con HS-1 y 2, así como Epstein-Barr virus.^{2,5,6}

EPIDEMIOLOGIA

La meningoencefalitis viral es más común en la primera década de la vida, con un pico de incidencia en los primeros 6 meses de edad. Debido a que existen diferentes agentes etiológicos causantes de meningoencefalitis viral, no existe un patrón epidemiológico identificado. No obstante se puede decir que 85%-90% de los casos corresponden a enterovirus considerando que tienen una distribución mundial y se diseminan directamente de persona a persona. La mayoría de casos ocurre en climas templados sobre todo en verano y otoño. Para estos virus su periodo de incubación es de 4-6 días. Aunque muchos casos de infección por enterovirus ocurren en las épocas

referidas, también pueden presentarse durante todo el año. Los lactantes y preescolares entre 1-4 años de edad son los más susceptibles a presentar una meningitis por enterovirus, pudiendo desarrollar incluso más de un episodio. La infección por virus de la parotiditis también tiene un comportamiento estacional con una incidencia en los meses de abril y julio. El sexo masculino se afecta 2 a 5 veces más que el sexo femenino, con un pico de incidencia entre los 5-9 años de edad.^{1,4,7} Los individuos con condiciones de inmunocompromiso tienen mayores porcentajes de encefalitis viral, sin embargo los pacientes inmunocompetentes con una infección inaparente o subclínica, exceden significativamente el número de casos de encefalitis viral. En los Estados Unidos de Norteamérica los Centros de control de enfermedades (CDC) de Atlanta, registran aproximadamente 20,000 casos de encefalitis por año, siendo la mayoría de ellos casos leves. Se informa que el 10% corresponde a infección por virus herpes simple.⁴

PATOGÉNESIS

En general, la infección neurológica sólo ocurre después de una viremia, de una inoculación directa del virus o después del contacto con terminaciones nerviosas libres en sitios especializados (sistema olfativo, mucosa entérica, labios, córnea, etc.). La gran mayoría de infecciones virales del SNC son adquiridas por diseminación hematogena. No obstante, de ello los virus también pueden llegar al SNC vía neuronal y sistema olfativo.^{5,8} Poniendo como ejemplo a las infecciones enterovirales, la replicación inicial ocurre en el aparato gastrointestinal, usualmente en las placas de Peyer, la cual es seguida de una viremia primaria con siembra al sistema reticuloendotelial (hígado, bazo y linfáticos), una vez que el virus ha llegado aquí la replicación puede terminar o continuar, dependiendo del rápido aclaramiento por parte del sistema inmune del huésped. Si continúa se produce una viremia secundaria con diseminación al SNC. De manera alterna los virus pueden adherirse a glóbulos rojos (paramixovirus y togavirus) o pueden multiplicarse dentro de glóbulos blancos (virus del sarampión y de las paperas).⁵

Por otro lado, los virus que penetran al SNC vía periférica, ruta intraneuronal; el virus se replica localmente y los viriones son transportados por los axones y antes de alcanzar la médula espinal, los virus son llevados al hipotálamo y tallo cerebral. El prototipo de transmisión neuronal es la rabia. Aunque también se han reportado casos de rabia por inhalación de partículas virales aerosolizadas (particularmente al asistir a cavernas infestadas de murciélagos), al igual que la transmisión de humano a humano después de un trasplante de córnea.

Después de una mordedura, los virus se replican localmente en los miocitos e invaden la unión mioneuronal a partir de donde son transportados dentro de los axones vía SNC.^{5,9}

El sistema olfativo es una vía alterna para que los virus lleguen al SNC, esto es favorecido gracias a que las neuronas están en contacto con el medio ambiente a través de la mucosa olfativa. En este sitio los nervios olfativos están muy ramificados a nivel de ventana nasal e inmediatamente penetran al espacio subaracnoideo.¹⁰

Por otro lado, en lo que respecta a la encefalomielitis posinfecciosa se ha considerado que es un fenómeno autoinmune que es iniciado por el mismo patógeno viral. Al respecto se ha considerado que existe una aparente fase de latencia entre la enfermedad aguda y el inicio de las alteraciones o sintomatología neurológica y la evaluación histopatológica demuestra inflamación perivascular y desmielinización.^{1,2}

CUADRO CLÍNICO

El punto clave de la encefalitis viral es el inicio agudo de una enfermedad febril. Los hallazgos clínicos comunes en la mayoría de las encefalitis incluyen: cefalea, alteración en el estado de conciencia, desorientación, trastornos en conducta y lenguaje. Aunque los signos neurológicos pueden ser focales, a menudo son difusos e incluyen hemiparesia o crisis convulsivas. Estos datos clínicos distinguen a pacientes quienes tienen encefalitis, de los que tienen meningitis viral, los cuales presentan rigidez de nuca y fiebre.^{1,2}

Algunas otras características de los virus, con base en su tropismo por diferentes células, pueden sugerir la etiología del cuadro infeccioso, por ejemplo, la predisposición de VHS (virus herpes simple) por el lóbulo temporal y frontal permite encontrar datos clínicos como afasia, anosmia, crisis convulsivas del lóbulo temporal y focalizaciones.²

Cabe señalar algunas características de los virus más comunes que favorecen infección del SNC, por ejemplo:

En una infección por enterovirus el inicio puede ser gradual o abrupto, predominando fiebre, cefalea y malestar general. Estos patógenos producen diferentes síndromes clínicos, incluyendo gastroenteritis, infecciones respiratorias, conjuntivitis, procesos exantemáticos, miopatías, miocarditis, pericarditis, hepatitis y afección neurológica. Rara vez los enterovirus se han asociado con mielitis transversa y los enterovirus no polio se han asociado con enfermedad parálitica. Al respecto, los signos meníngeos son más frecuentes y la encefalitis no es un componente usual, pero puede presentarse, y cuando así sucede el paciente puede presentar disfunción mental

que varía desde leves alteraciones en la conducta hasta un franco estado de coma.^{11,12} La encefalitis asociada a enterovirus puede llegar a presentarse hasta en un 25% durante un evento epidémico, sin embargo estos organismos se presentan sólo en el 5% de las encefalitis de etiología conocida. El LCR inicialmente puede presentar predominio de polimorfonucleares (PMN) que rápidamente varían a mononucleares (MN) en 8-10 horas. El LCR puede persistir alterado hasta por más de dos semanas. Aunque la recuperación de la meningoencefalitis es la regla, el periodo de convalecencia puede ser más prolongado. Los niños menores de 1 año de edad pueden quedar con secuelas neurológicas y en neonatos el cuadro encefálico puede ser grave y fatal. Otra forma de meningoencefalitis fatal asociada a enterovirus se ha descrito en pacientes con inmunodeficiencias, más comúnmente en hipogammaglobulinemia asociada al cromosoma X (evolución crónica), donde hay informes de que los pacientes pueden responder a la infusión directa de inmunoglobulina intraventricular.¹¹⁻¹³

En la encefalitis causada por virus de la parotiditis, el diagnóstico es a menudo sugerido por la presencia de parotitis que usualmente precede al inicio de los síntomas meníngeos 3 a 10 días. No obstante hay que puntualizar que la presencia de parotitis no siempre está presente en los pacientes con meningitis por el virus de la parotiditis hasta en un 20-50% de los casos. Por otro lado la parotiditis como tal puede estar causada por otras infecciones virales como citomegalovirus, coxsackievirus "A", Epstein-Barr virus y coriomeningitis linfocítica, por lo que la parotiditis por sí sola no establece el diagnóstico de paperas. La meningitis sintomática debida a parotiditis se estima ocurre en el 10 a 30% de los casos, es benigna y autolimitada. El cuadro clínico típico se caracteriza por cefalea, vómito, fiebre e importante rigidez. Hay cambios en el nivel de conciencia letargia, convulsiones, paresia, afasia y movimientos involuntarios. En LCR podemos observar de 10-2,000 leucocitos por mm³ con predominio linfocitario aunque en un porcentaje del 25% puede haber predominio de PMN, las proteínas son normales o poco elevadas (< 70 mg/100 mL), los niveles bajos de glucosa (< 40 mg/100 mL) pueden persistir por 3-4 días y un aumento en los leucocitos (pleocitosis) hasta por 5 semanas o más.^{11,14}

En la encefalitis causada por virus herpes simple los datos tempranos encontrados son: fiebre, malestar general, irritabilidad y síntomas inespecíficos que duran de 1-7 días con progresión a signos y síntomas de afección del SNC en 3-7 días, para finalmente llegar al coma y muerte.^{1,2} La encefalitis por herpes simple (VHS) es la causa más frecuente de encefalitis fatal no epidémica, con una frecuencia estimada de 1 en 250,000 a 1 en 500,000 pa-

cientes por año (Estados Unidos de Norteamérica), su incidencia se puede incrementar en personas infectadas por VIH.¹³ El cuadro clínico característico al inicio de instalada la infección son: fiebre, alteraciones en el estado de conciencia, cambios en la personalidad, pérdida de la memoria, usualmente inicia con un cuadro inespecífico de cefalea, malestar general, fiebre y vómito, la mayoría de pacientes subsecuentemente experimentan alteraciones del campo visual, ataxia, hemiparesia y crisis convulsivas focalizadas o generalizadas. La mortalidad en pacientes no tratados varía de aproximadamente un 50%-70%. El LCR muestra leucocitosis (> 2,000 células/mm³) con > 60% de mononucleares, hay hipoglucorraquia en un 5-25% y las proteínas están elevadas en un 80-90% de los casos (media de 80 mg/dL); en el 75-80% de los casos el LCR está hemorrágico, y en el 3% de los casos éste es normal.^{1,2,4,15}

Dentro de las encefalitis virales, la causada por el virus de la rabia es de particular importancia considerando que su letalidad es del 100%. En el hombre la rabia clínica presenta cinco etapas que son: i) Periodo de incubación: Varía de 1 semana a 1 año, en promedio 15-60 días. ii) Periodo prodrómico: Síntomas inespecíficos tales como: malestar general, anorexia, fatiga, cefalea y fiebre. Puede haber dolor neurítico o parestesias y prurito en el sitio de la exposición. Este periodo dura de 2-10 días. iii) Periodo neurológico: Desarrollo de signos de afección a SNC caracterizados por hiperactividad, desorientación, comportamiento desordenado, alucinaciones, convulsiones, rigidez de nuca y/o parálisis. Dura de 2-7 días. Entre cada periodo de hiperactividad el paciente se encuentra lúcido, cooperador, y calmado, hay dolor a la deglución, sialorrea, hidrofobia, aerofobia y fotofobia. Si el paciente no muere se instala el periodo de coma. iv) Periodo de coma: dura desde horas a pocos días, y por último el llamado v) Periodo de estado: el cual comprende desde el inicio de los síntomas hasta el fallecimiento del paciente, puede durar desde 1 día hasta 31 días. Ocasionalmente se han reportado sobrevivientes entre los niños que además tienen un apoyo extremo en unidades de cuidados intensivos, sin embargo aún con un diagnóstico temprano y tratamiento intensivo los pacientes pueden fallecer debido a disfunción neurológica o falla cardíaca.^{12,15,16}

La encefalitis causada por adenovirus (cuyo nombre deriva de adenoides, por ser el tejido en el cual inicialmente fue identificado) aproximadamente la mitad de las infecciones son subclínicas, por lo que los cuadros de meningoencefalitis se considera ocupan el 5% de los casos de encefalitis con agente identificado. La mortalidad causada por adenovirus (se conocen más de 40 serotipos) se informa del 15%-20%. El serotipo mayormente

implicado en infección del SNC es el adenovirus tipo 7 el cual se acompaña de un cuadro de neumonía grave, otros serotipos en orden de importancia son el 1, 2, 4, 5, 6, 10, 12 y 32. La encefalitis causada por adenovirus forma parte de un complejo multisistémico favorecido por la viremia, que incluye: neumonía, hepatitis, coagulopatía y falla cardíaca, por lo que la mortalidad no es simplemente atribuida a la encefalitis. Adicionalmente a este complejo multisistémico, se ha asociado el síndrome de Reye.¹²

La encefalitis por sarampión se considera resultado de una reacción de hipersensibilidad. En el momento actual se ha registrado una disminución en su incidencia, sobre todo en países donde se oferta la aplicación de vacuna, sin embargo en lugares donde el sarampión permanece endémico, es común encontrar casos de encefalitis asociada a éste. Característicamente el inicio de los síntomas ocurre de 3-6 días después de un exantema, aunque los datos de afección neurológica pueden presentarse 1-2 días antes del exantema. El 50% de los pacientes presentan crisis convulsivas focales o generalizadas, la encefalitis frecuentemente presenta un curso de altibajos que puede involucrar movimientos involuntarios, llanto cefálico, alucinaciones, hipotonía o espasticidad. Ocasionalmente la encefalitis puede estar acompañada por una mielitis, ataxia cerebelosa o neuritis óptica. Las secuelas neurológicas se presentan en 20%-50% de los casos e incluyen crisis convulsivas crónicas, hemiplejía, retardo mental y alteraciones de la conducta. Los factores de mal pronóstico asociados durante el evento de la encefalitis son: fiebre elevada (> 40°C), menores de 1 año severidad y duración de alteraciones del sensorio y crisis convulsivas de difícil control.¹² Otro evento poco común de infección del SNC asociado al sarampión lo constituye la panencefalitis esclerosante subaguda, que es una rara enfermedad degenerativa del SNC caracterizada por deterioro del intelecto y la conducta acompañado de crisis convulsivas; esto como resultado de una persistente infección por el virus del sarampión, desarrollada años después de la infección original.¹⁷

Otra patología que es muy común es la encefalitis asociada al virus-varicela-zoster la cual es caracterizada por depresión en el nivel de conciencia con cefalea progresiva, vómito, alteración en los patrones de conducta, fiebre y frecuentemente crisis convulsivas.

La duración del cuadro es de por lo menos 2 semanas, ocasionalmente la progresión del deterioro neurológico conduce a la muerte del paciente. La meningitis aséptica asociada a varicela puede presentarse incluso sin la presencia de un exantema previo (varicela subclínica). La encefalitis por varicela se ha documentado y se presenta en un 0.1% a 0.2% a diferencia de la ataxia cerebelosa que se presenta con mayor frecuencia.^{18,19}

Dentro de otros herpes virus que pueden causar síndrome encefálico agudo se encuentran: Epstein-Barr virus, CMV, VHH-6, y herpes B virus. Los dos primeros pueden causar meningitis aséptica (incluso recurrente) asociada a un cuadro de síndrome mononucleosico principalmente en pacientes inmunocomprometidos, en el paciente inmunocompetente la recuperación es completa. El cuadro clínico observado en meningitis por VHH-6 es similar a la causada por VHS. La encefalitis por virus herpes B es rara de curso fatal, y es transmitida por la mordedura de monos.^{2,20}

DIAGNÓSTICO

En un 30% de los casos, ningún agente etiológico específico puede ser establecido. Lo fundamental es la realización de una historia clínica meticulosa para evaluar una posible exposición con un caso índice (contacto enfermo, ejemplo: varicela, paperas, etc.) 2-3 semanas antes de la aparición de signos y síntomas en el paciente. O el antecedente de mordedura de un animal enfermo (ejemplo: rabioso).

El examen del LCR es esencial para confirmar el diagnóstico. La celularidad habitualmente está elevada o puede ser normal (10-1,000 leucocitos/mm³), es común encontrar predominio de mononucleares, sin embargo en el curso inicial de la enfermedad pueden predominar los polimorfonucleares con viraje a predominio de linfocitos en 12 h, las proteínas están elevadas (0.5-1.0 g/L), la glucosa es normal o discretamente reducida con una relación glucosa LCR/glucosa sérica de < 0.6.

Los estudios de serología y aislamiento del virus son importantes para determinar la etiología de la infección, por lo que se recomienda que se deben enviar muestras de LCP, exudado faríngeo, orina y heces principalmente para búsqueda de adenovirus y enterovirus (echo y coxsackie). Es importante que las determinaciones serológicas se realicen en muestras pareadas tanto en LCR y suero.

Otra prueba de diagnóstico disponible para acelerar el diagnóstico de neuroinfección viral lo constituye la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la prueba de PCR mediante el empleo de una enzima transcriptasa reversa (RT-PCR). PCR es el método de elección para el grupo herpes virus (VHS 1 y 2, CMV, EBV, VHH-6, VHH-7, VVZ) y para enterovirus. Su sensibilidad y especificidad ha sido más estudiada en el diagnóstico de infección por virus herpes simple, siendo de 100% y 99.5% respectivamente. En más del 80% de casos se ha encontrado un PCR positivo para DNA-VHS hasta una semana después de iniciado el cuadro clínico e incluso la terapia antiviral. También en el caso de sospecha de encefalitis por VVZ se recomienda realizar PCR. En el caso de sospecha de encefalitis por enterovirus, los estudios reco-

mendados son RT-PCR en LCR y suero, así como el cultivo de LCR, los cultivos de nasofaringe, garganta, y heces son más sensibles pero menos específicos. En el caso de paperas la serología (IgM específica) y el cultivo en LCR, saliva y orina son los estudios recomendados, para sarampión la serología en suero y LCR puede ser suficiente. En los casos de rabia el análisis de saliva y piel por RT-PCR, el cultivo de saliva y la serología en suero y LCR son los estudios más confiables para confirmar el diagnóstico. Para virus EBV y CMV el análisis por PCR ha mostrado una sensibilidad del 97% y 82% respectivamente, con una especificidad para ambos del 98%.^{21,22}

Dentro de los estudios de gabinete que son auxiliares en el diagnóstico de encefalitis viral por virus herpes simple tenemos a los siguientes:

TAC: Puede ser normal en los primeros 5 días de iniciada la encefalitis. Los hallazgos característicos son la presencia de áreas de baja densidad que contrastan con áreas de reforzamiento a nivel de región temporal, así como zonas hemorrágicas.

Resonancia magnética: Proceso inflamatorio inicial a nivel de lóbulo temporal con rápida progresión a encefalomalacia.

EEG: Los hallazgos típicos son la presencia de complejos periódicos en espigas agudos unilaterales o bilaterales (mal pronóstico) con complejos de actividad lenta (aplanada), que traducen descargas epileptiformes paroxísticas. También puede haber ondas finas irregulares, de actividad lenta y gran amplitud y espigas variables.^{1,2}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En todo paciente con cuadro de meningitis aséptica o viral se deben contemplar las siguientes posibilidades de diagnóstico diferencial, para no cometer errores en su abordaje y tratamiento propio del cuadro encefálico o de otras patologías que pongan en peligro la vida del paciente y/o que puedan dejar secuelas importantes. El diagnóstico diferencial se debe hacer principalmente con: Meningitis bacteriana incluyendo la parcialmente tratada, meningitis tuberculosa, y meningitis por hongos. Y menos frecuentemente con meningitis por borelia, micoplasma, toxoplasma, infecciones parameningeas, otros parásitos, síndrome de Kawasaki, LES, sarcoidosis, tumores del SNC y leucemia.^{2,13,15}

TRATAMIENTO

El tratamiento en general para la mayoría de los cuadros de encefalitis viral comprende principalmente medidas de soporte, tales como: empleo de analgesia, uso de an-

tipiréticos, mantener un buen estado de hidratación, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, apoyo nutricional, control de crisis convulsivas con medicamentos tales como fenitoína, benzodiacepinas o barbitúricos, monitoreo de la presión intracraneana y vigilancia del estado de coma entre otras medidas. La mayoría de los autores recomiendan que si no se tiene la certeza de que se trata de un cuadro de encefalitis viral, se deberá de iniciar manejo antimicrobiano como si se tratase de un cuadro de meningoencefalitis bacteriana por lo menos 48 h hasta confirmar que el cultivo de LCR sea negativo (*Figura 1*).

En realidad pocos son los patógenos virales para los que hay un tratamiento antiviral que pueda ser empleado en el paciente, tal es el caso en que se sospeche y/o confirme infección por HVS donde aciclovir debe ser iniciado tan rápido como sea posible a 10 mg/kg cada 8 h i.v. durante 14 días. Ocasionalmente pueden llegar a requerirse dosis de 15 mg/kg cada 8 h y/o una mayor duración de la terapia. El resultado del tratamiento está en relación con el nivel de conciencia al inicio de la terapia, la progresión de una infección sin tratamiento durante una evaluación prolongada consecuentemente permite complicaciones graves a menudo fatales. Bale recomienda también el empleo de aciclovir en los casos de encefalitis que se presenta durante el curso de un evento de varicela a la misma dosis y vía de administración que en VHS pero por 10 días. El empleo de ganciclovir a 5 mg/kg/cada 12 h i.v. por 14 a 21 días se recomienda en los casos de encefalitis por CMV haciendo hincapié en que en pacientes con VIH o SIDA se requiere de una larga terapia de mantenimiento.^{1,2,12-15,23}

COMPLICACIONES

Aproximadamente 10% de los niños hospitalizados con meningitis viral pueden presentar complicaciones, tales como: crisis convulsivas, aumento de la presión intracraneana y obnubilación. Algunos pacientes sobre todo los que cursan con encefalitis por enterovirus pueden desarrollar periodos de confusión, alteraciones en el nivel de conciencia, irritabilidad, e incluso llegar a un franco estado de coma; y algunos que presentaron infección por virus de la varicela pueden cursar con cierto grado de ataxia cerebelosa. En los que hacen infección por VHS, aun con tratamiento adecuado, la morbimortalidad oscila en un 50%, los casos de fatalidad sin tratamiento llegan al 70% aproximadamente.

PRONÓSTICO Y SECUELAS

En la mayoría de los casos de meningitis viral, los niños generalmente se recuperan completamente. Algunos pa-

cientes se quejan de fatiga, irritabilidad, se sienten enfermos, disminuye su capacidad de concentración, presentan dolores musculares o agotamiento muscular así como espasmos musculares, incoordinación por varias semanas posterior al evento agudo. Quienes presentan infección por enterovirus en los primeros meses de vida presentan un riesgo elevado de desarrollar alteraciones en el desarrollo del lenguaje. Por lo cual la evaluación de tales niños a las edades de 3 y 6 años es importante. Los niños afectados por VHS que sobreviven generalmente quedan con secuelas neurológicas permanentes.^{1,2,11,12} El seguimiento del paciente con un evento de encefalitis viral se recomienda realizar durante 6 meses a 1 año (*Figura 2*).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Con base al gran número de agentes virales que pueden favorecer un cuadro de meningitis viral, la única medida

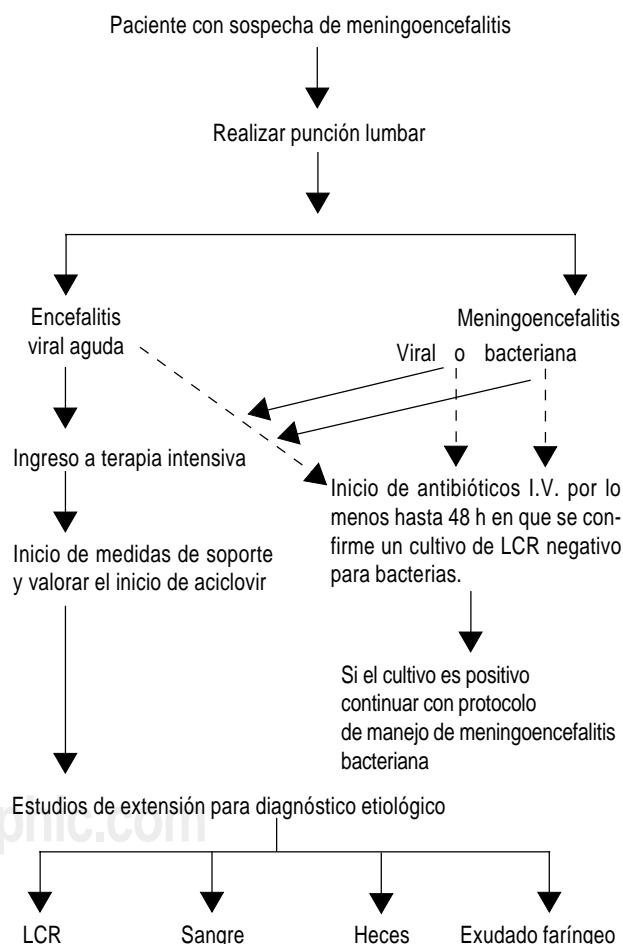


Figura 1. Guía de abordaje.

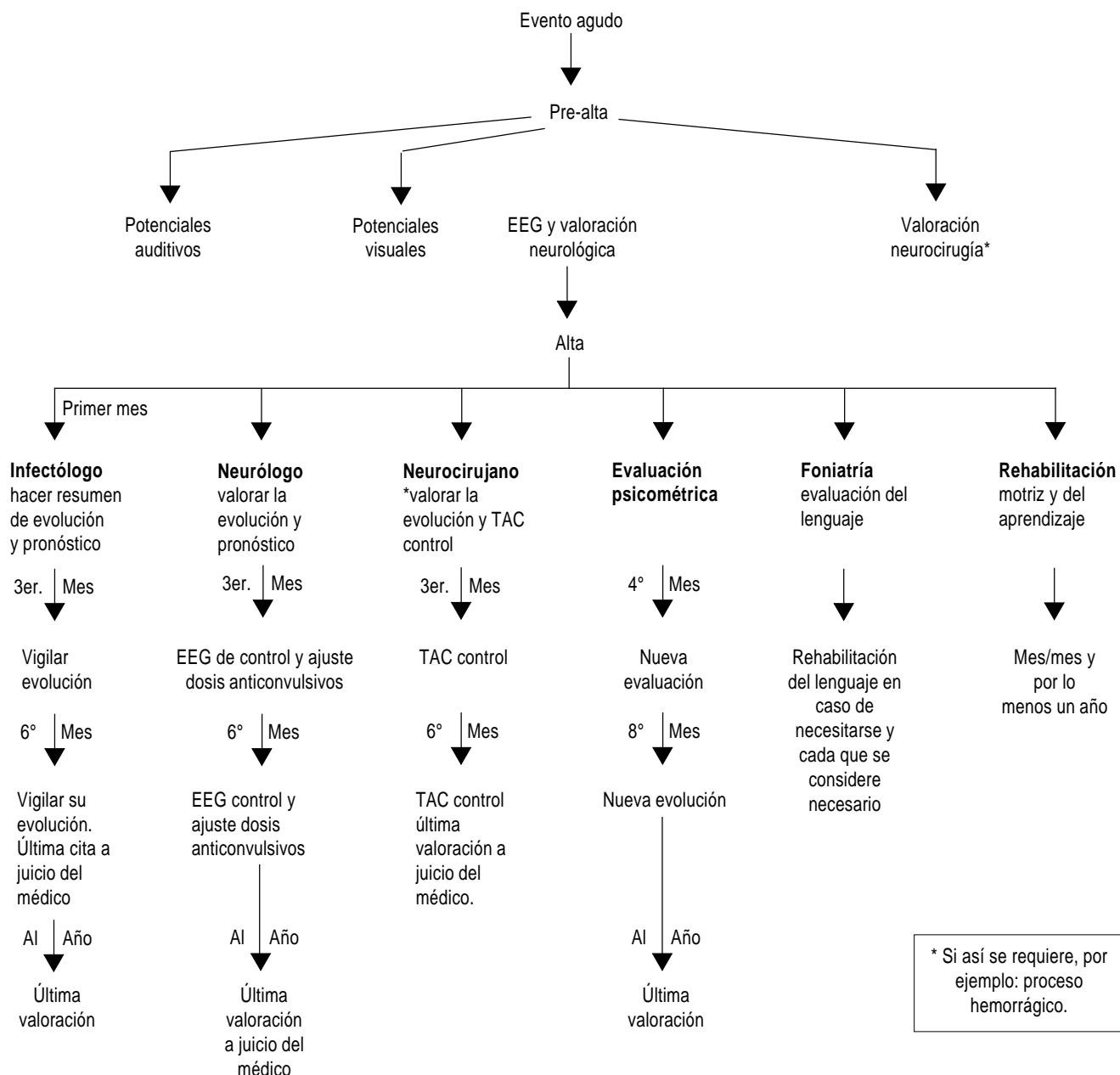


Figura 2. Seguimiento del paciente pediátrico con encefalitis viral.

de prevención disponible es la aplicación de vacunas; sin embargo en el momento actual no existen vacunas disponibles para todos los patógenos virales potencialmente capaces de causar esta infección, por lo que la inmunización universal contra patógenos virales tales como: Polio, sarampión, paperas, rubéola, varicela, rabia y recientemente contra influenza A y B es la única medida importante en el control y prevención de estas infecciones que en un momento dado puedan también involucrar la afec-

ción al SNC. De igual manera la vacunación oportuna y adecuada a animales transmisores de la rabia es una medida importante en su diseminación al humano.^{15,16,23}

REFERENCIAS

1. Lewis H, Gibbon FM. Management of viral meningitis and encephalitis. *Curr Pediatr* 2000; 10: 110-115.
2. Withley RJ, Kimberlin DM. Viral encephalitis. *Pediatr in Rev* 1999; 20(6): 192-198.

* Si así se requiere, por ejemplo: proceso hemorrágico.

3. Coria JL, Espinoza MO, Gómez DB. Meningitis bacteriana. Conceptos prácticos para su abordaje. *Rev Mex Pediatr* 2000; 67(3): 133-141.
4. Steve K. Herpesviridae: Herpes simplex virus. In: Feigin RD, Cherry JD (eds). *Textbook of pediatrics infectious diseases*. WB. Saunders Co, 4a ed. Philadelphia. 1998; 2: 1711-1713.
5. Scheld WM, Whitley RJ, Durak DT. Infectious of the central nervous system. New York, Raven Press, Ltd, New York. 1991: 7-18.
6. Ratzan KR. Viral meningitis. *Medical Clin North Am* 1985; 69(2): 399-413.
7. Kennedy C. Acute viral encephalitis in childhood. *MBJ* 1995; 310: 139-140.
8. Johnson RT. The pathogenesis of acute viral encephalitis and postinfectious encephalitis. *J Infect Dis* 1987; 155: 359-364.
9. Murphy FA. Rabies pathogenesis a brief review. *Arch virol* 1977; 54 (4): 279-297.
10. Shipley MT, Adamek GD. Transport of molecules from nose to brain: transneuronal anterograde and retrograde labeling in the rat olfactory system by wheat germ agglutinin-horseradish peroxidase applied to the nasal epithelium. *Brain Res Bull* 1985; 15: 129-142.
11. Johnson RT. *Viral infections of the nervous system*, 2nd Ed. Philadelphia: Lippincot Raven Publisher. 1998.
12. Toltzis P. Viral encephalitis. *Advan Pediat Infec Dis* 1991; 6: 111-136.
13. Whitley RJ. Viral encephalitis. *NEJM* 1990; 323(4): 242-250.
14. Baum SG. Mumps virus. In: Mandel GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and practices of infectious diseases*, 5a ed. Churchill Livingstone. Philadelphia. 2000: 1776-1781.
15. Bale JE. Viral encephalitis. *Med Clin North Am* 1993; 77(1): 25-42.
16. SSA, IMSS, ISSSTE, SNDIF, PEMEX, SEP, SEDENA, SEMA, SAGADR, OPS, OPS/OMS-México. *Instructivo para la atención del paciente expuesto a rabia*. México, D.F. 1999: 8-10.
17. Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics-Red Book. 2000, 25a edition: 385-388.
18. Whitley RJ. Varicella-zoster virus. In: Mandel GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and practices of infectious diseases*, 5a ed. Churchill Livingstone. Philadelphia 2000: 1580-1586.
19. Gildeen DH, Kleinschmidt-DeMasters BK, La Guardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *N Engl J Med* 2000: 342(9): 635-644.
20. Tunkel AR, Scheld WM. Acute meningitis. In: Mandel GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and practices, of infectious diseases*. 5a ed. Churchill Livingstone. Philadelphia. 2000: 960-961.
21. Smith TF, Wold AD, Espy MJ, Marshall WF. New developments in the diagnosis of viral diseases. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7(2): 183-198.
22. Storch GA. Diagnostic virology. *CID* 2000; 31: 739-751.
23. Ross KL. Pearls and pitfalls in the management of central nervous system infectious diseases. *Semin Neurol* 1998; 18: 185-196.

Correspondencia:

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo,
 Departamento de Infectología.
 Hospital Infantil de México
 Federico Gómez, Dr. Márquez 162,
 Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc,
 C.P. 06720, México, D.F., México.