

PRESENTACIÓN DE CASO

Hospital de Trauma y Emergencias
Dr. Federico Abete. Partido de Malvinas Argentinas.
Provincia de Buenos Aires. Argentina.



Encefalitis por enterovirus en neonato

Enterovirus encephalitis in neonate

Dra. Yanina Vanesa Fortini¹, Dr. Ariel Omar Esen²

Resumen

La encefalitis por enterovirus es una enfermedad infrecuente en el período neonatal. La mayoría de los casos son asintomáticos. Presentamos un paciente de 5 días de vida que ingresa al servicio de terapia intensiva por presentar hipoglucemia y convulsiones. Se arriba al diagnóstico en forma temprana, mediante reacción en cadena de polimerasa en líquido cefalorraquídeo descartando enfermedades de causa metabólica.

Palabras clave: neonato, enterovirus, encefalitis, convulsiones, hipoglucemia.

Abstract

Enterovirus encephalitis is a rare disease in the neonatal period. Most cases are asymptomatic. We report a patient, 5 days of life, entering in the intensive care unit, to present hypoglycemia and seizures. Diagnosis is done early, by polymerase chain reaction, dismissing metabolic diseases cause.

Key words: neonate, enterovirus, encephalitis, seizures, hypoglycemia.

¹Médica especialista en terapia intensiva pediátrica. Médica de cuidados intensivos.

²Médico especialista en terapia intensiva pediátrica. Médico de emergencias.

Correspondencia: yaninafortini@yahoo.com.ar

Introducción

Los enterovirus (EV) son responsables de un gran número de enfermedades comunes en niños y recién nacidos de diversa variabilidad clínica, la mayoría de ellas asintomáticas. La epidemia de EV es un problema de salud en niños menores de 5 años en quienes hay mayor riesgo de enfermedades neurológicas severas.^{1,2} En la década pasada, ha habido más de seis millones de casos en todo el mundo, y más de dos mil han sido fatales.³ Presentamos el caso de un neonato que consulta por convulsiones e hipoglucemia, arribando al diagnóstico de encefalitis por enterovirus. No existen registros sobre la incidencia de esta enfermedad en publicaciones médicas.

Caso Clínico

Paciente del sexo masculino de 5 días de vida que ingresa al servicio de terapia intensiva luego de ser evaluado en el servicio de urgencias por el personal médico de guardia por presentar convulsión tónico clónica generalizada y depresión del sensorio secundaria a la administración de lorazepam y fenobarbital.

Al interrogatorio la madre no refiere antecedentes del embarazo, personales o familiares de importancia. Fue un neonato recién nacido a término, peso adecuado para la edad gestacional, se otorgó alta hospitalaria a las 48 horas del nacimiento.

A su ingreso en terapia intensiva se toman cultivos de sangre, urocultivo, cultivo bacteriológico y virológico de líquido cefalorraquídeo (LCR), y se medica con ampicilina 150 mg/kg/día cada 8 horas y gentamicina 5 mg/kg/día cada 24 horas. Requiere ventilación no invasiva (VNI) por 48 horas, luego es retirada sin necesidad de otro tipo de apoyo respiratorio. En su aspecto neurológico fue tratado únicamente con fenobarbital 5 mg/kg/día cada 12 horas por vía endovenosa durante tres días y luego por vía oral. Durante los primeros días de su internación presentó registros de hipoglucemia por lo que requirió flujos de glucosa de entre 8 y 10 mg/kg/minuto, además del aporte de leche maternizada por sonda nasogástrica. Se realizó ecografía cerebral y tomografía axial computarizada simple de cráneo con informes dentro de límites normales (Figuras I). Bajo la sospecha de enfermedad metabólica se solicitan amonio, cetonuria y ácido láctico.

Los resultados de laboratorio obtenidos:

Citoquímico de LCR: incoloro, glucorraquia 3.94 mmol/L (glucemia 4.8 mmol/L), proteinorraquia 0,72 g/L. Leucocitos 1. Hematíes 1-3 (crenados).

Glóbulos blancos 17.900 mm³, hematocrito 55 %, hemoglobina 180 g/L, plaquetas 120.000 mm³, urea 9.67mmol/L, creatinina 81.3 mmol/L, TGO 45 U/l, TGP 20 U/l, fosfatasa alcalina 275 U/l, proteínas totales 62 g/L, albúmina 34 g/L, colesterol 1.8 mmol/L, triglicéridos 2.09 mmol/L, bilirrubina total 1.2 mmol/L, bilirrubina directa 0.65 mmol/L. Coagulograma normal (TP 62%, KPTT 68 segundos, RIN 1,33). Amonio 9,8 µmol/L. Cetonuria negativa.

Estado ácido base arterial: pH 7,44, PCO₂ 23 mmHg, PO₂ 148 mmHg, HCO₃Na 15,6 mmol/L; exceso de base -6, saturación 99%. Ácido láctico 0,6 mmol/L, ionograma plasmático: sodio 133 mEq/L, potasio 3,5 mEq/L, cloro 103 mEq/L.

El dosaje de fenobarbital en sangre se encontró en rango terapéutico.

Las serologías para virus de inmunodeficiencia humana (VIH), sífilis, chagas, hepatitis B y C fueron negativas. La inmunoglobulina G (IgG) para citomegalovirus, rubéola y toxoplasma fueron positivas, con inmunoglobulina M (IgM) negativas. El resultado del screening neonatal fue normal.

Cumplió 5 días de tratamiento antibiótico, suspendiéndose por resultados de cultivos bacteriológicos negativos. Se aísla en LCR enterovirus al tercer día del envío de la muestra.

El paciente evoluciona favorablemente sin secuelas neurológicas, no repitió convulsiones. A partir de las 72 horas de internación las glucemias se mantuvieron con valores normales. Debido a la estabilidad clínica y de laboratorio se otorga el pase a sala de pediatría al décimo día de internación.

Discusión

Los enterovirus humanos son un género de la familia Picornaviridae, de pequeño tamaño, no envueltos cuyo genoma está formado por una cadena simple de ácido ribonucleico (ARN). Existen 6 géneros: aphthovirus, cardiovirus, enterovirus, hepatovirus, parechovirus y rhinovirus. El género enterovirus comprende más de 80 serotipos que se clasifican en 5 especies: poliovirus, enterovirus humanos A, B, C, y D.⁴

Su único reservorio natural es el hombre. Su diseminación ocurre a través de la vía fecal oral. En ciertas circunstancias se contagian por la sangre; esta es la manera principal de adquisición de las formas graves de infección neonatal, aunque estos casos podrían responder a pasaje de virus a través de la placenta.⁴

Las infecciones ocurren con más frecuencia en los grupos socioeconómicos bajos y en las áreas tropicales con malas condiciones higiénicas. El periodo de incubación es de 3 a 6 días.⁴ La mayoría de las infecciones son asintomáticas.¹ Las manifestaciones clínicas más frecuentes son faringitis, neumonía, vómitos, diarrea, hepatitis, conjuntivitis aguda hemorrágica, miocardiopericarditis, exantema, meningitis asépticas, encefalitis y parálisis.^{1,4} Los niños con encefalitis usualmente presentan mioclonías, temblores, ataxia, nistagmus y parálisis de los nervios craneales.¹ Las complicaciones neurológicas por EV, incluyen encefalitis, parálisis flácida aguda y meningitis aséptica, son los grandes cuadros clínicos que pueden ocurrir en ausencia de manifestaciones cutáneas. Los pacientes con EV asociado a meningitis aséptica, se recuperan completamente. La encefalitis por enterovirus no tiene un tratamiento específico.^{1,4}

Los métodos diagnósticos directos son los recomendados, ya que permiten detectar el virus, sus antígenos o su ácido nucleico. El aislamiento de enterovirus en materia fecal puede estar relacionado de manera casual con la enfermedad en curso, ya que

aquellos se eliminan por el tracto gastrointestinal en infecciones clínicas como subclínicas entre 8 y 12 semanas después de finalizado el cuadro clínico. La técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite llegar al diagnóstico aún en presencia de baja concentración del virus en la muestra de LCR.⁴

Con respecto a las medidas de prevención y control, se debe prestar particular atención al lavado de manos e higiene de los niños y personas infectadas, así como de sus convivientes. En caso de pacientes hospitalizados observar el mismo cuidado con el personal del hospital, especialmente con el cambio de ropa de cama y los desechos entéricos de los pacientes.^{1,4}

Comentario

La encefalitis por EV es infrecuente durante el periodo neonatal, no hay datos sobre la incidencia de la enfermedad durante este periodo.

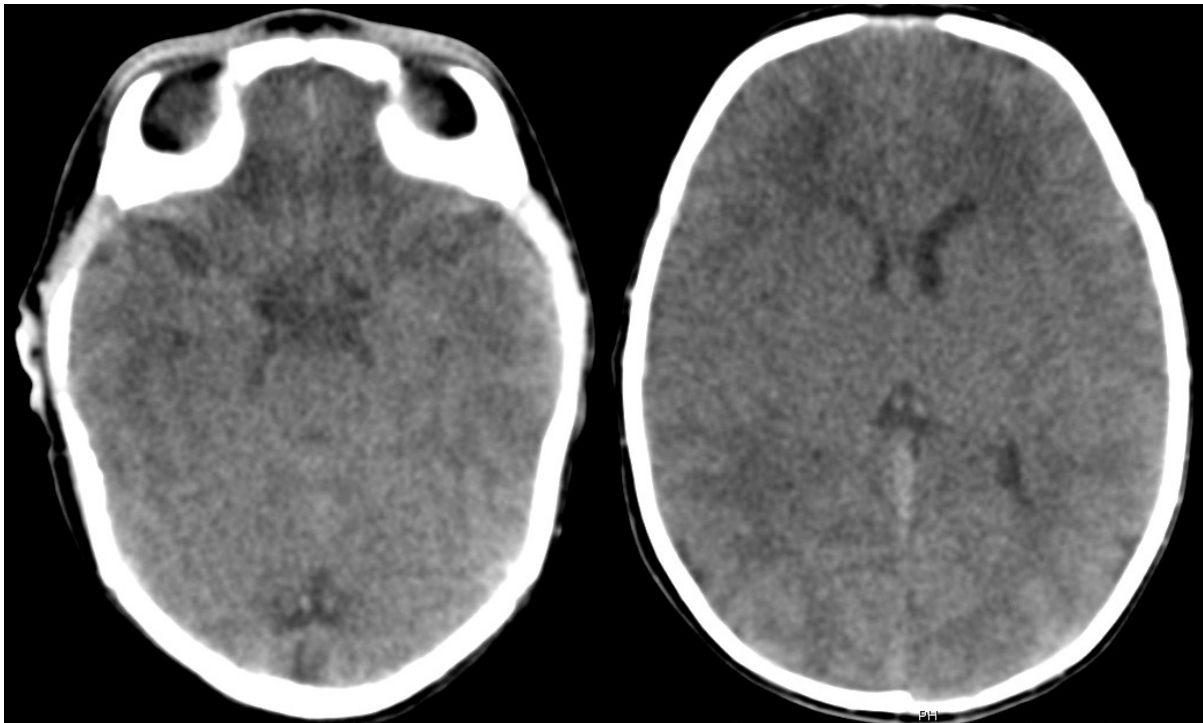
Sugerimos ante la sospecha de enfermedad metabólica realizar, dentro de los estudios habituales, la técnica de PCR para búsqueda de enterovirus en LCR, ya que actualmente es posible realizar en corto tiempo un diagnóstico de certeza sobre diversos agentes virales.

Referencias bibliográficas

1. McMinn Peter C. Enterovirus vaccines for an emerging cause of brain-stem encephalitis. *N Engl J Med* 2014;792-794.
2. Solomon T, Lewthwaite P, Perera D, Cardoso MJ, McMinn PC, Ooi MH. Virology, epidemiology, pathogenesis, and control of enterovirus 71. *Lancet Infect Dis* 2010; 10:778-90.
3. A guide to clinical management and public health response for hand, foot and mouth disease (HFMD). Geneva: World Health Organization, 2011 (http://www.wpro.who.int/publications/docs/Guidance_fortheclinicalmanagementofHFMD.pdf).
4. Miriam Bruno et al. Libro Azul de Infectología Pediátrica. 3ra edición actualizada. 2007; 45: 412-415.

Anexos

Figura I: Tomografía axial computarizada de cráneo.



Recibido: 17 de febrero de 2015

Aprobado: 21 de marzo de 2015

Yanina Vanesa Fortini. Hospital de Trauma y Emergencias Dr. Federico Abete. Partido de Malvinas Argentinas. Provincia de Buenos Aires. Argentina. Dirección electrónica: yaninafortini@yahoo.com.ar

Los autores contribuyeron a la confección de este manuscrito inédito en forma equitativa, hemos leído y aprobado el trabajo cumpliendo con los requisitos de autoría. No se declaran conflictos de interés. No se recibió apoyo financiero.