



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“MENINGOENCEFALITIS SECUNDARIA A UNA INFECCIÓN DE ORIGEN VIRAL”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Córdova Córdova, Henry Sebastián

Tutor: Dr. Izurieta Izurieta, José Ignacio

Ambato – Ecuador

Octubre, 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“MENINGOENCEFALITIS SECUNDARIA A UNA INFECCIÓN DE ORIGEN VIRAL” de Henry Sebastián Córdova Córdova estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2016

EL TUTOR

.....
Dr. Izurieta Izurieta, José Ignacio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación **“MENINGOENCEFALITIS SECUNDARIA A UNA INFECCIÓN DE ORIGEN VIRAL”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre del 2016

EL AUTOR

.....
Córdova Córdova, Henry Sebastián

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este análisis de caso clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi trabajo de grado con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este análisis de caso clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Septiembre del 2016

EL AUTOR

.....
Córdova Córdova, Henry Sebastián

APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“MENINGOENCEFALITIS SECUNDARIA A UNA INFECCIÓN DE ORIGEN VIRAL”**, de Henry Sebastián Córdova Córdova, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre del 2016

Para constancia firman

.....
PRESIDENTE/A

.....
1er VOCAL

.....
2do VOCAL

DEDICATORIA

El presente trabajo se lo dedico en primer lugar a Dios, por darme la vida, la capacidad y la inteligencia para superarme cada día, además quiero dedicarlo a mi familia por haberme apoyado en cada momento y situación que he vivido hasta el presente momento, los cuales son mi fortaleza y la razón para seguir adelante en este largo camino de la medicina.

Henry Sebastián Córdova Córdova

AGRADECIMIENTO

A la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, en la cual recibí los conocimientos que han contribuido a mi formación profesional.

A mis docentes quienes, compartieron sus conocimientos, lecciones y experiencias a lo largo de mi vida estudiantil.

A todas aquellas personas que colaboraron con sus conocimientos, experiencias, opiniones y sugerencias en el transcurso del desarrollo del presente trabajo investigativo.

En especial a mi Tutor, Dr. Izurieta Izurieta José Ignacio por permitirme recurrir a sus conocimientos científicos y experiencia profesional, en un marco de confianza y amistad, para la culminación de este trabajo.

Henry Sebastián Córdova Córdova

ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DEL AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE.....	viii
RESUMEN	ix
SUMMARY	xi
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS:.....	3
RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:.....	4
ANÁLISIS DEL CASO.....	51
Presentación del caso:.....	51
FACTORES DE RIESGO	54
ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA	55
IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS:.....	56
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:.....	58
PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO:.....	59
CONCLUSIONES:.....	60
REVISION BIBLIOGRÁFICA	61
MENINGOENCEFALITIS VIRAL	61
GENERALIDADES	61
EPIDEMIOLOGÍA	66
ETIOLOGÍA.....	67
PATOGENIA.....	67
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	68
DIAGNÓSTICO	71
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	74
TRATAMIENTO.....	75
PRONÓSTICO Y SECUELAS	78
BIBLIOGRAFÍA	79
ANEXOS	83

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA
**“MENINGOENCEFALITIS SECUNDARIA A UNA INFECCIÓN DE
ORIGEN VIRAL”**

Autor: Córdova Córdova, Henry Sebastián

Tutor: Dr. Izurieta Izurieta José Ignacio

Fecha: Agosto, 2016

RESUMEN

El presente caso a analizar se trata de un paciente de 40 años, sexo masculino, mestizo, católico, casado, nacido en Chimborazo y residente en Cotopaxi, ocupación: prepara insecticidas para las plantaciones. No refiere antecedentes patológicos. Familiares relatan que el paciente hace aproximadamente una semana antes de su ingreso presento episodios de alteración del comportamiento como irritabilidad y lenguaje incoherente, además risas espontaneas, cefalea frontal de moderada intensidad que se irradia a región occipital y se acompaña con adinamia, por lo que familiares deciden utilizar la medicina tradicional. Luego de 24 horas el paciente comenzó a presentar escalofríos, fiebre, diaforesis y desde hace 72 horas antes de su ingreso no se comunicaba, indicaba que observaba cosas irreales y estaba entrando en un estado de agresividad y agitación psicomotriz. Es ingresado el 2 de febrero en el IESS Latacunga, luego familiares solicitan alta, es llevado a su domicilio donde vuelven a utilizar la misma medicina tradicional, el paciente permanece por 8 días sin atención médica por lo que el cuadro empeora y los familiares acuden con el paciente el 11-02-2016 nuevamente al IESS Latacunga. El paciente entro en fase de mutismo, estado de pasividad y que tiende a adoptar una posición fetal con rigidez nuchal, alza térmica no cuantificada y diaforesis intensa, motivo por el cual es ingresado al área de críticos, se realiza la punción lumbar la cual se presenta con una hipotensión a la extracción y con un LCR de aspecto blanquecino, por lo que se considera una Meningitis de origen bacteriano y deciden

instaurar una terapia antibacteriana profiláctica con ceftriaxona y vancomicina. El paciente es transferido al HCAM donde permanece ingresado por 19 días en el área de infectología con un diagnóstico de Meningoencefalitis viral, diagnosticada por medio de 2 nuevas punciones lumbares, en las cuales en la primera se obtuvo un LCR dudoso y se lo catalogó como una infección de tipo tuberculosa por lo que se instauró una terapia antifúngica sin completarse el esquema debido a que 5 días después en la segunda punción se obtuvo un LCR ya compatible con una infección viral, por lo que recibe una terapia retroviral con Aciclovir, con lo cual se obtuvo una buena respuesta clínica del paciente y se decide su alta hospitalaria.

PALABRAS CLAVES: ADINAMIA, MENINGOENCEFALITIS, MUTISMO, ANTIFÚNGICA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH
SCIENCES CAREER OF MEDICINE

“MENINGOENCEPHALITIS SECONDARY TO AN INFECTION OF VIRAL
ORIGIN”

Author: Córdova Córdova, Henry Sebastián

Tutor: Dr. José Ignacio Izurieta Izurieta

Date: August, 2016

SUMMARY

Analyze this case is a 40 year-old male mongrel Catholic, married sex, born in Chimborazo and Cotopaxi resident, occupation: preparing insecticides for plantations. No medical history relates. Relatives tell the patient about a week ago before admission I present episodes of disturbed behavior such as irritability and incoherent speech, also laughs spontaneous, frontal headache of moderate intensity radiating to the occipital region and is accompanied by weakness, so family they decide to use traditional medicine. After 24 hours the patient began to have chills, fever, diaphoresis and from 72 hours ago before admission did not communicate, indicated that looked unreal things and was entering a state of aggression and psychomotor agitation. He was admitted on February 2 in the IESS Latacunga, then family requested discharge, is taken home where re-use the same traditional medicine, the patient remains for 8 days without medical attention so that the picture gets worse and relatives come with 11.02.2016 the patient back to Latacunga IESS. The patient entered phase mutism, state of passivity and tends to adopt a fetal position with nuchal rigidity, unquantified thermal rise and intense diaphoresis, why is admitted to the area of critical, lumbar puncture is performed which presents with hypotension and extraction with an LCR whitish, so is considered a bacterial meningitis establish and decide antibacterial prophylactic vancomycin and ceftriaxone therapy. The patient is transferred to HCAM

where he remained hospitalized for 19 days in the area of infectious diseases with a diagnosis of viral meningoencephalitis, diagnosed by 2 new lumbar punctures, in which the first dubious CSF was obtained and cataloged as a infection tuberculous type so a antifímica therapy without completion of the scheme because 5 days after the second puncture an LCR longer supported was obtained with a viral infection was established, which receives a retroviral therapy Acyclovir, which it was obtained a good clinical response and decide your discharge.

KEYWORDS: ADYNAMIA, MENINGOENCEPHALITIS, MUTISM,
ANTIFÍMICA.

INTRODUCCIÓN

La meningoencefalitis viral se define como la inflamación del parénquima cerebral en conjunto con sus meninges dentro del sistema nervioso central. Esta inflamación puede producir una amplia gama de síntomas, como fiebre, dolor de cabeza, o confusión y en casos extremos, puede causar daño cerebral, accidente cerebrovascular, convulsiones, o la muerte. (Cecil M., 2012)

La meningoencefalitis viral es más común en la primera década de la vida, 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.

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.

El punto clave de la meningoencefalitis 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 son acompañados con los de la meningitis viral, los cuales presentan con rigidez de nuca y fiebre.

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. (Coria J., 2014)

El manejo médico de la meningoencefalitis viral contempla el soporte general, medidas de monitoreo de la hipertensión intracraneana (posición de la cabeza que favorezca el retorno venoso, manitol, apoyo intensivo) y el control de las convulsiones (fenitoina, carbamazepina). La participación del infectólogo en esta etapa es importante así como la del neurólogo. El antiviral de elección es Aciclovir que ha demostrado ser el más eficiente y menos tóxico en reducir, especialmente la letalidad y en menor grado, la morbilidad de la meningoencefalitis. Es un análogo sintético de purina. Inhibe la replicación viral selectivamente compitiendo con la guanósina por el ADN viral que codifica timidinaquinasa. In vitro su mayor actividad es frente a VHS-1, luego a VHS-2 y menor frente a varicela-zoster. Una vez planteado el diagnóstico es mandatorio iniciar Aciclovir intravenoso en dosis de 10 mg/kg/dosis (500 mg/m²/dosis) en tres dosis diarias. La duración del tratamiento es de 14 a 21 días. (Banfip A., 2013)

En el presente caso clínico se abordará el cuadro de un paciente desde el momento de su primera llegada al centro hospitalario evaluando las medidas tomadas para el manejo adecuado del paciente realizados por el actuar médico; por la relevancia científica, al profundizar conocimientos respecto a esta patología que como finalidad permitirán un manejo terapéutico consciente y sustentado en bases teóricas. Evitando así complicaciones que lleven a la muerte del paciente, por lo que se considera de interés el análisis del presente caso clínico.

OBJETIVOS:

Objetivo General

- Analizar el proceso de aparición, evolución y manejo de la meningoencefalitis viral en el paciente.

Objetivos Específicos

- Identificar los factores de riesgo del paciente para la aparición de la meningoencefalitis de origen viral.
- Evaluar el manejo integral del paciente en base al diagnóstico de meningoencefalitis viral.
- Considerar nuevas medidas terapéuticas para el manejo de la meningoencefalitis viral.

RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:

- La información utilizada para el desarrollo del presente caso clínico se obtuvo de la historia clínica, documento médico legal copiado del sistema informático AS400 del Hospital IESS Latacunga que contiene la mayor parte de información del paciente, su cuadro clínico, tratamiento, evolución y posterior control de la paciente.
- Identificación y recopilación de la información faltante: la información que no consta en la historia clínica digital y física del paciente se la obtuvo de entrevistas con el paciente y sus familiares que estuvieron en contacto con el paciente.

Además se obtuvo información para la sustentación científica del análisis del caso de guías de práctica clínica, protocolos, artículos de revisión y evidencia.

DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO:

HOSPITAL IESS LATACUNGA

Fecha: 02/02/2016

DATOS DE FILIACION:

Paciente de 40 años, sexo masculino, mestizo, católico, casado, nacido en Chambo Provincia de Chimborazo y residente en Guaytacama Provincia de Cotopaxi, instrucción primaria completa, ocupación: trabaja preparando insecticidas para las plantaciones de Provefrut (exposición a químicos sin protección con organofosforados), tipo de sangre desconoce, lateralidad diestro.

Fecha de ingreso: 2016/02/02

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES:

No refiere familiar de paciente

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS:

No refiere familiar de paciente

ANTECEDENTES FAMILIARES

No refiere familiar de paciente

ALERGIAS: Niega familiar

ANTECEDENTES NO PATOLÓGICOS

- Alimentario: 3 veces al día
- Miccional: 3 a 4 veces al día
- Defecatorio: 1 vez al día
- Tabaco: 2 unidades a la semana según familiar
- Alcohol: Ocasional, hasta la embriaguez 2 veces por mes
- Drogas: Niega familiar de paciente
- Otros: Trabaja preparando insecticidas de uso agrícola desde hace aproximadamente 15 años, compañeros refieren que no usaba protección.

ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS

Paciente vive en casa propia, con su esposa e hijos, mantiene buenas relaciones intrafamiliares, no animales dentro del hogar, cuenta con todos los servicios básicos.

MOTIVO DE CONSULTA

Irritabilidad

ENFERMEDAD ACTUAL

Esposa de paciente refiere que desde hace 5 días el 28-01-2016 y sin causa aparente presenta irritabilidad, periodos de amnesia, desorientación, alucinaciones visuales y

alteraciones del sueño por lo que acuden a realizarse tratamientos con medicina tradicional administrándose aguas de hierbas naturales que no especifican pero cuadro no mejora por lo que acuden a esta casa de salud.

EXAMEN FISICO

Al Examen Físico del ingreso (02-02-2016) presenta los siguientes signos vitales TA: 120/80mmHg, FC: 80 LPM, FR: 19 RPM, T: 37°C axilar, SatO₂: 97 %.

Paciente despierto, desorientado en tiempo y espacio, obnubilado, Glasgow M: 6 O: 4 V: 3 Total: 13/15.

Cabeza normocefálica.

Ojos pupilas midriáticas hiporeactivas a la luz y acomodación.

Tórax expansibilidad conservada cardiopulmonar sin patología aparente.

Abdomen suave depresible no doloroso a la palpación, RHA conservados.

Extremidades: simétricas movilidad conservada no edemas.

Idg. Síndrome Confusional

PLAN:

Rp.

1. Ingreso a emergencia-observación
2. NPO
3. CSV
4. Familiar Permanente
5. Control de Glasgow y diámetro pupilar
6. Solución salina 1000cc iv en 12h
7. Complejo B 1 amp im stat
8. TAC de cráneo
9. BH, QS, perfil hepático y renal, TP, TTP, EMO
10. Toxicológico en orina
11. Rx tórax
12. Valoración con resultados

EVOLUCIÓN DE LA TARDE

Paciente al momento con Glasgow de M6 O4 V3 13/15 persiste con agitación psicomotriz, no náusea, no vómito, no rigidez nuchal, pupilas de 3 mm isocóricas hiporeactivas a la luz y acomodación, pares craneales conservados ROTS presentes.

Se recibe exámenes (02-02-2016):

BH, TP, TTP.- parámetros normales.

QS.- parámetros normales.

Perfil hepático y renal.- parámetros normales.

TAC de cráneo.- no se observa lesión expansiva intracraneal, no desplazamiento de las estructuras de la línea media y ventrículos de tamaño normal.

Rx de tórax.- sin patología.

Pendiente resultados de EMO y Toxicológico en orina.

Rp.

1. Midazolam 5mg iv stat
2. Electrolitos
3. Valoración por neurocirugía

Valoración de Neurocirugía

Paciente tiene apertura ocular espontánea, mirada pérdida, habla cosas sin sentido, moviliza espontáneamente los 4 miembros pero no obedece órdenes, ni tiene respuesta al dolor.

Examen físico

Apertura ocular espontánea, pupilas isocóricas y reactivas a la luz, moviliza los 4 miembros sobre todo en agitación pero no obedece órdenes.

No focalidad neurológica aparente. No signos meníngeos.

Plan: Se sugiere valoración por psiquiatría que se realizara mañana

Fecha: 03-02-2016

EMERGENCIA.- EVOLUCIÓN

Paciente 40 años sin antecedentes patológicos de importancia con síndrome confusional de 5 días de evolución tratado en casa por curandero que acude el día de ayer por persistir dicho estado confusional.

S. paciente no responde al llamado verbal, familiares refieren que presenta estado confusional hace 6 días.

O. TA: 110/70 mmHg, FC: 78 LPM, T: 37°C axilar

Examen neurológico elemental: M: 5 V: 3 O: 2 10/15, pupilas isocóricas fotoreactivas de 3 mm, fuerza conservada, sensibilidad disminuida, babinsky positivo.

Boca: mucosas orales semihumedas.

Tórax: expansibilidad conserva, MV conservado.

Corazón: rítmico normofonético.

Abdomen: no doloroso RHA presentes.

Exámenes del 03-02-2016:

TGO: 96, TGP: 74, GGT: 24, Glucosa 95 mg.

Bilirrubina directa: 1.28, Bilirrubina indirecta: 4.12. Bil. Total 5,4.

EMO: sin patología aparente.

A. paciente con estado confusional de 6 días de evolución que trabaja en empresa de brócoli en manejo activo de pesticidas, tratado con medicina ancestral con aguas medicinales, según familiares no toma alcohol semanal solo ocasional. En los exámenes destaca bilirrubinas elevadas a expensas de la indirecta.

Rp.

1. Observación
2. Semifowler
3. Control de signos vitales más Glasgow cada 2 horas y anotar
4. NPO
5. Dextrosa en solución salina 0.9% 100cc hora
6. Omeprazol 40mg iv stat
7. ketorolaco 30mg iv stat
8. Resonancia magnética tramitar por trabajo social
9. Colinesterasa eritrocitaria
10. Pendiente toxicológico en orina tramitar por trabajo social
11. Pendiente electrolitos tramitar por trabajo social
12. Valoración por medicina interna

Valoración de Psiquiatría

Pacte de 40 años se mantiene en su cama con sujeción de manos.

Examen físico.- estado general regular, diaforético, palidez generalizada.

Examen mental.- paciente no presenta movimientos, no se realiza evaluación por el estado general del paciente.

Plan.-

1. Control de signos vitales cada 2 horas y anotar
2. Control de Glasgow

3. Pendiente realizar resonancia magnética cerebral
4. Pendiente examen toxicológico urgente
5. Alta por Psiquiatría y paso a neurocirugía

Valoración de Medicina Interna

Paciente de 40 años, al momento sudoroso, febril, Glasgow alterado sin precisión por falta de colaboración del paciente que se encuentra en franca irritabilidad, se encuentra piel de tinte ictérico, examen neurológico: pares craneales: respuesta enlentecida de pupilas a la luz y acomodación, signos meníngeos aparentes pero paciente no colabora motor 5/5 en 4 extremidades, sensibilidad conservada, reflejos normales. Babinsky negativo en flexor plantar izquierdo e indiferente en flexor plantar derecho.

Análisis: paciente que presenta alteración de funciones mentales superiores, considero necesario RMN de cerebro para analizar medidas.

Plan.

1. Paracetamol 1 gr iv cada 8h
2. Eco abdominal superior
3. Colocación de sonda vesical para monitoreo de I/E

Nota de Alta Voluntaria

Familiares no se acercan toda la mañana para recibir información del paciente y acuden a nuestra unidad a esta hora 12h45 del 3 de febrero del 2016, refiriendo retiro voluntario del paciente de esta casa de salud que se encuentra hospitalizado por el lapso de 1 día, se explica detalladamente y con palabras sencillas la condición general del paciente, los exámenes que se le realizó y los que aún se encuentran en trámite para llegar a su diagnóstico y reciba su tratamiento correspondiente, pero familiares insisten en el retiro del paciente de esta unidad IESS Latacunga en forma voluntaria por lo que bajo su responsabilidad firma el consentimiento y liberación de cualquier posible complicación

que pueda presentar el paciente fuera de esta unidad de salud, deslindando tanto al personal médico como administrativo del IESS Latacunga y proceden a retirar al paciente.

Exámenes y procedimientos no realizados por el retiro del paciente:

- Toxicológico en orina
- Colinesterasa eritrocitaria
- Electrolitos
- Resonancia magnética cerebral
- Eco de abdomen superior
- Colocación de sonda vesical

Fecha: 11-02-2016

NOTA DE REINGRESO POR MEDICINA INTERNA

Paciente ingresado hace 8 días (02-02-2016) a esta casa de salud tras ser traído por familiares. Cuñado relata que el paciente presentó hace aproximadamente una semana antes del ingreso episodios de cefalea y adinamia por lo cual utilizan medicina tradicional con aguas preparadas a base de hierbas. Recibió estas aguas y enseguida empezó a presentar escalofríos y fiebre con abundante diaforesis y casi no se comunicaba, relataba que observaba cosas irreales, gritaba y estaba en un estado de agitación psicomotriz y de agresividad. Permaneció hospitalizado por 1 día posterior a lo cual familiares solicitan el alta voluntaria el 3 de febrero del 2016 y es llevado a su domicilio donde administran sus aguas a base de hierbas sin mejoría alguna, por lo que es traído nuevamente a esta casa de salud.

Refiere el cuñado que el paciente permanece en su domicilio sin atención médica por un periodo de 8 días, en este tiempo no han observado mejoría y que el paciente no

quiere comer, que entra en fase de mutismo y que su estado de agitación psicomotriz cambia por un estado de pasividad y que tiende a adoptar la posición fetal.

Examen físico

TA: 120/80 mmHg SatO₂: 88% AA FC: 120 LPM FR: 24 RPM T: 37.2°C axilar.

Paciente en posición fetal con el cuello extendido. No responde al interrogatorio, se ve alerta, con la mirada perdida.

Ojos son vidriosos, con pupilas isocóricas hiporeactivas a la luz.

Piel caliente y diaforética.

Cuello rígido sin adenopatías.

Boca existe trismus.

Tórax expansibilidad conservada, MV normal.

Corazón rítmico sin soplos.

Región lumbar no lesiones o aparente dolor.

Abdomen blando suave depresible sin aparente viceromegalias.

Extremidades no edemas, no Babinsky.

Idg: D/C Meningitis

Rp.

1. Ingreso a observación-críticos
2. CSV cada 6 horas
3. NPO
4. Curva térmica
5. Solución salina 0.9% 1000 cc en 24 horas
6. Omeprazol 40 mg iv stat

7. VDRL, HIV, QS, BH, TP, TTP, AST, ALT, EMO, citología de LCR, electrolitos
8. TAC de cráneo simple, Rx tórax
9. Punción lumbar de LCR: fresco, conteo celular, porcentaje de fracciones de leucocitos, glucosa, proteínas, albúmina, Ph, látex, PCR, Gram, KOH, BAAR, VDRL, cultivo de LCR.
10. Novedades

Fecha 12-02-2016

EVOLUCIÓN DE MD. INTERNA EN OBSERVACIÓN-CRÍTICOS

Paciente masculino de 40 años

DH: 1 (en observación)

Dg: Meningitis???

S: Paciente persiste sin mejoría neurológica.

O: TA: 120/90 mmHg, FC: 65 LPM, T: 37 °C axilar, SatO₂: 84 % AA

Paciente despierto, desorientado, afebril, semihidratado, no álgico, no taquicárdico, no disneico, ni taquipneico, pálido y diaforético.

Piel: normotensa, elasticidad acorde a la edad, caliente, no tinte icterico, no pletórico, no cianosis distal y no cianosis central.

Ojos: pupilas isocóricas, hiporeactivas a la luz y acomodación, escleras ictericas, conjuntivas pálidas, mirada fija.

Boca: disminución de trismus, mucosas orales semihumedas, no desviaciones de las comisuras labiales, piezas dentales en regular estado.

Orf: no congestiva, no exudados.

Cuello: rigidez nuchal.

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada.

Pulmones: MV conservado, no ruidos sobreañadidos.

Corazón: ruidos cardiacos rítmicos, normofonéticos, no soplos.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial o profunda
onda ascítica: negativa, RHA presentes, normales, no signos de irritación peritoneal,
no visceromegalias, reflejo hepatoyugular ausente.

Puntos ureterales: negativos.

Puño percusión: bilateral negativa.

RIG: sin patología aparente.

Extremidades: no edemas, neurovascular distal conservado.

Neurológico: fuerza, movilidad y sensibilidad no valorables, funciones mentales superiores no valorables, signos de irritación meníngea presente (kernig y Brudzinski presentes), Babinski: bilateral negativo, lenguaje abolido.

Exámenes del 11-02-2016

TAC simple de cráneo sin patología aparente

PCR cuantitativo ultrasensible: negativo

BH: Leucos: 6.00, Hto: 48.8, Hbl: 16.6, Neutr: 80.7, Glb rojos: 5.09, Plqt: 239

Bilirrubina directa: 1.93, Bil. Indirecta: 2.78, Bil. Total: 4,7.

GGT: 139, Albumina: 4.9, ASTO: < 200, V.D.R.L: negativo, HIV: negativo

TP: 12.0, TTP: 31.0, INR: 1.00

QS: Glucosa: 166.40, BUN: 65.5, Crea: 0.88

AST (sgot): 331, ALT (sgpt): 513, Amilasa: 68

A: Paciente que persiste con deterioro neurológico, en posición fetal, no ha presentado agitación psicomotriz, ni alza térmica durante la hospitalización.

Se realizó la primera punción lumbar en la que se apreció una hipotensión a la extracción y un líquido de aspecto blanquecino que nos guía a un cuadro ya pensado de una meningitis posiblemente de origen tuberculosa según las características del LCR. Esperamos los resultados de laboratorio para decidir conducta.

Plan.

1. Observación
2. NPO
3. CSV
4. Control de I/E (pesar pañal)
5. Reposo
6. Dextrosa 5% en sol sal + 10 ml de soletrol k, pasar 4000 ml en 24h
7. Paracetamol 1g iv cada 8h
8. Pendiente resultado de laboratorio de LCR. Comunicar cuando este el resultado

Fecha: 13-02-2016

EVOLUCIÓN DE MD INTERNA EN OBSERVACIÓN-CRITICOS

Paciente masculino de 40 años

DH: 2 (en observación)

Dg: meningitis???

S. Paciente en mismas condiciones sin mejoría clínica.

O. Paciente al momento en estado rígido con mirada perdida, pupilas hiporeactivas, no responde a interrogatorio. Piel caliente, diaforética. Cuello rígido no adenopatías cervicales, dorso del cuerpo rígido. Extremidades espásticas. Tórax MV normal, corazón rítmico, abdomen no viceromegalias.

Exámenes del 12-02-2016

- Citología de LCR: técnica empleada.- citología convencional (giemsa - papanicolau), frotis: fondo seroso, eritrocitos +/+++ , células epiteliales +/+++ , Diagnóstico: estudio de citología especial de LCR negativo para malignidad
- Ziehl de LCR por 1 muestra: negativo
- BAAR de LCR: negativo
- Citoquímico de LCR: volumen: 1ml, color: ligeramente rojizo, aspecto: hemático
- Recuento celular: leucocitos: 100/mm³, hematíes: 200/mm³, glucosa 99.5 mg/dl, albumina: 0,14 g/dl, colesterol. < 0,14 mg/dl, proteínas: sin resultado por falta de reactivo
- Hemocultivo por 1 muestra: negativo

A. Paciente hospitalizado en el área de críticos en emergencia, no tiene buena evolución clínica y persiste con deterioro neurológico, los resultados de LCR no proporcionan signos de infección pero se inicia tratamiento antibiótico preventivo además se decide su transferencia inmediata a una unidad de tercer nivel.

Plan.

1. Transferencia a unidad de III nivel
2. NPO
3. CSV + curva térmica
4. C I/E + colocar sonda vesical

5. Dextrosa 5% en sol sal, 2000 ml en 24h
6. Sol sal 0,9% 1000 ml cada 8h en y con solución anterior
7. Ceftriaxona 1g iv stat
8. Vancomicina 1g iv stat
9. Omeprazol 40mg iv cada 12h
10. Paracetamol 1g iv PRN
11. Colinesterasa eritrositaria
12. IC a neurocirugía
13. Familiar permanente con medidas de protección
14. Medidas de protección para personal
15. Toxicológico en orina y en sangre
16. STORCH, IgM stat
17. Nueva Punción lumbar si no se consigue transferencia para evaluar diagnósticos

Valoración de Neurocirugía

Estamos ante un paciente con cuadro de 16 días de evolución de su cuadro, el cual ha transcurrido la mayor parte del tiempo en su casa con la familia, tiene el antecedente de trabajar con órgano fosforados, se sospechó inicialmente un cuadro tóxico por órgano fosforados, pero su evolución sin tratamiento hace dudar del diagnóstico, por el estudio del LCR, no se puede hablar de una infección bacteriana del SNC, sigue la alta sospecha de un cuadro encefálico tóxico o infeccioso que no se ha podido precisar por lo irregular de su atención además por las limitaciones que tiene nuestro centro como centro de II nivel para pruebas diagnósticas, el paciente se encuentra aislado en cuarto de críticos en emergencia y requiere estar en cuarto de aislamiento en cuidados intensivos para concluir estudio y tratamiento, se coordinará su referencia lo antes posible hacia un centro de III nivel.

NOTA DE TRANSFERENCIA

Siendo las 13h45 del 13-02-2016 y el paciente habiendo estado hospitalizado por 2 días en el IESS Latacunga, se logra conseguir la transferencia del paciente hacia el Hospital Carlos Andrade Marín, teniendo como posibles diagnósticos una Infección del SNC a determinar vs Intoxicación por insecticidas.

Exámenes y procedimientos no realizados:

- Colinesterasa eritrositaria
- Toxicológico en sangre y orina
- STORCH, IgM

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN QUITO

NOTA DE LLEGADA HCAM

Fecha: 13-02-2016 Hora: 15h53

Según notas el paciente inicia con el cuadro el 29 de enero del 2016 que se caracteriza por alteraciones del comportamiento con agresividad, se daba golpes en la cabeza, desorientación por lo que es llevado a hospital IESS Latacunga donde empiezan a investigar cuadro sospechando de probable intoxicación por órganos fosforados por trabajo con este tipo de sustancias, luego familiares solicitan alta voluntaria llevándolo a su domicilio donde utilizan medicina tradicional, familiares al ver persistencia de sintomatología a lo que se suma alza térmica acuden nuevamente al hospital, donde permanece hospitalizado hasta el día de hoy (13 de febrero del 2016), en notas se consigna que no encuentran alteraciones en TAC de cráneo, realizan estudio de LCR sin evidenciar neuroinfección bacteriana pero por prevención deciden iniciar manejo antibiótico con ceftriaxona y vancomicina, según notas al momento paciente sin diagnóstico claro por lo que deciden transferir al paciente.

NOTA DE INGRESO EN EMERGENCIA HCAM

Paciente de 40 años

Ocupación.- prepara insecticidas

APP.- no refiere

AQx.- no refiere

Alergias.- no refiere

Esposa del paciente refiere que desde el día viernes 28 de enero el paciente llega a su casa y presenta periodo de confusión no realiza sus actividades normales, familiar refiere que lo ve como si hubiera ingerido alcohol, posteriormente realiza actividades repetitivas en casa, además que permanece en estado de agitación y una importante sensación de cansancio, familiar administra agua de tamarindo, posteriormente refiere que el paciente presenta alza térmica en ese tiempo, y además refiere sensación de muerte, es llevado al hospital en donde permanece por un día, familiares solicitan alta voluntaria y es llevado a su domicilio, hace 2 días el paciente es llevado nuevamente al hospital, persiste estado de desorientación, agresividad y posteriormente presenta estado de somnolencia, desde su estancia en el hospital presenta un estado catatónico según refiere médico que lo trasfiere a esta casa salud.

Examen físico

FC: 115 LPM, TA: 120/80 mmHg, FR: 24 RPM, SatO2 90% AA

Ojos pupilas isocóricas reactivas a la luz.

Mucosas orales secas no lesiones.

Rigidez cervical importante, no dolor.

Tórax caquético, corazón ruidos cardiacos rítmicos, pulmones murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares.

Abdomen suave, RHA presentes, no aparenta dolor a la palpación, no viceromegalias.

Extremidades presencia de laceraciones, aparenta marcas por sujeción pulsos presentes.

Idg: Infección del SNC de origen a determinar

D/C Intoxicación por insecticidas

Plan.

1. Ingreso a área crítica
2. Monitorización continua
3. Control de I/E
4. Solución salina 0.9% 1000cc iv a 125cc/h
5. BH QS tiempos
6. TAC de cráneo + Rx de tórax
7. Eco de abdomen superior
8. EMO
9. Gasometría arterial
10. ECG
11. Colinesterasa
12. Glicemia stat
13. Revaloración

NOTA DE INGRESO A CUARTO CRÍTICO

Paciente masculino de 40 años

Idg: Sd. Confusional

Sepsis de foco a determinar - de origen SNC

Hemodinámica: Paciente sin apoyo vasoactivo al momento con TA 134/102, FC de 124 LPM. Gasometría.- PH: 7.4 PCO2 32, HCO3: 20.1 (alcalosis respiratoria).

Respiratorio: Paciente a su llegada sin apoyo de oxígeno, diaforético por lo que se decide O2 por mascarilla facial con SatO2 98%. Rx de tórax: sin consolidados ni infiltrados.

Metabólico / renal / hepático: Al momento con sondaje vesical, se observa orina colúrica. Se observa ictericia generalizada con escleras ictericas.

Infeccioso: Paciente al momento febril T°: 37,8 axilar, sin foco infeccioso determinado, se sospecha de probable foco de SNC.

Neurológico: Al momento en estado postictal, pupilas isocóricas 3mm reactivas, nistagmos horizontales.

Plan:

1. Medidas generales
2. Monitoreo continuo
3. Vigilancia neurológica - control de Glasgow c2h
4. Vigilar crisis convulsivas
5. Semifowler
6. Control I/E
7. Diuresis estricta
8. O2 por cn a 2 lt min
9. Fenitoina 1 gr + 250 de s.s 0.9% pasar en 30 minutos luego
10. Fenitoina 125 mg iv c8h
11. Midazolam 3 mg iv PRN
12. S.S. 0.9% pasar a 100 cc/h
13. Pendiente resultados de exámenes ya solicitados
14. Pendiente imagen: tac de cráneo
15. Interconsultas: UCI y Neurología

Exámenes realizados al ingreso:

BH.- Leucocitos: 6.18, Hgb: 17.2, Hto: 55.0 Glób rojos: 5.50, Linfocitos: 6.8%,
Neutrófilos: 84.7%

QS.- Glucosa: 130, Urea: 93.8, Crea: 0.9

TP: 12.6, TTP: 21, INR: 1.15

Bilirrubina Directa: 4.12, Bilirrubina Indirecta: 5.26, Bilirrubina Total: 9.38

SGOT: 206.3, SGPT: 527.4

TAC de encéfalo no se observa lesiones vasculares ni LOE, no edema cerebral

Valoración de Neurología en cuarto crítico - HCAM

Paciente de 40 años que durante su estancia en emergencia HCAM presenta crisis convulsivas, no se describen características de las mismas. Se valora a un paciente con un Glasgow 7/15 (v1o1m5), bajo efectos de sedación (fenitoina más midazolam).

Paciente con cuadro de agitación psicomotriz, deterioro de su conciencia, alza térmica, de más o menos 16 días de evolución, hoy debut de crisis convulsivas, en exámenes de laboratorio se encuentra una linfopenia, con elevación de bilirrubinas, enzimas hepáticas y urea elevada. En el contexto de un paciente en contacto con insecticidas, con alteración metabólica y electrolítica, se considera cuadro de encefalopatía metabólica muy probable hepática, al examen neurológico no se puede evaluar rigidez de nuca para pensar en cuadro infeccioso de foco central sin embargo es importante realizar estudio de LCR y EEG para determinar encefalopatía, pendiente valoración por UCI y Gastroenterología.

Idg: Encefalopatía hepática

D/C proceso infeccioso de SNC

Rp:

1. Estudio de LCR

2. Pendiente realizar EEG
3. Valoración por UCI/Gastroenterología

Valoración de UCI en cuarto crítico

Hora: 23:45 del 13-02-2016

Paciente con cuadro de 16 días de evolución de agitación psicomotriz, deterioro de su conciencia, alza térmica. Hoy presento crisis convulsivas con disfunción multiorgánica, principalmente encefalopatía metabólica, posible origen hepático y a descartar proceso toxicológico. Motivo por lo cual se nos interconsulta, sin embargo al momento no disponemos de espacio físico por lo que sugerimos su transferencia a otra casa de salud.

Rp.

1. Recomendamos transferencia a unidad de convenio.
2. Ordenes de otros servicios.

Fecha: 14-02-2016

Exámenes realizados el día de hoy:

ECO de abdomen superior

- Hígado, páncreas, riñones, bazo de aspecto ecográfico habitual.
- Vesícula de paredes delgadas, volumen 34 cc, llena de barro biliar.
- Vías biliares sin dilatación. Aorta de calibre conservado. No líquido libre.

Valoración por Gastroenterología en cuarto crítico

Al momento, el paciente se encuentra bajo efectos de anticonvulsivantes. En analítica se observa incremento en valores de bilirrubinas, índice ast/alt menor a 1, tiempos de coagulación, plaquetas y albúmina normales, parámetros que descartan junto con ecografía la presencia de una posible hepatopatía crónica; en este contexto la elevación de enzimas de colestasis puede relacionarse con proceso hepático agudo en posible relación con consumo de herbolaria y sustancias tóxicas aún desconocidas ya que la curva ha sido ascendente en los últimos 10 días e inicialmente estas enzimas se encontraban normales. De igual manera, es improbable que una encefalopatía puramente hepática produzca crisis convulsivas tónico clónicas, focalidad neurológica con anisocoria e hiperreflexia, al contrario suelen presentarse con coma hepático, depresión del SNC y abolición de reflejos miotáticos. Por lo anteriormente citado, considero que por el tiempo de evolución del cuadro, el antecedente de exposición a agentes pesticidas (probable órgano fosforados y anticolinérgicos) e incluso por la herbolaria consumida recientemente de la cual desconocemos totalmente (podría tratarse de hierbas medicinales con efectos simpaticomiméticos) deberá descartarse etiologías tóxicas e infecciosas del SNC, al momento el paciente debe ser manejado por neurología y medicina interna ya que es prioritario esclarecer la etiología del síndrome confusional agudo no atribuido a encefalopatía hepática.

Idg: Síndrome confusional agudo en estudio

Hepatitis tóxica en estudio

Rp.

1. Alta por Gastroenterología
2. Sugerimos valoración por medicina interna
3. Revaloración por neurología

Valoración de Md. Interna

Paciente de 40 años con cuadro de base probablemente origen neurológico su sintomatología obliga a descartar infección del sistema nervioso central, por elevación de bilirrubinas y transaminasas se pensaba de una encefalopatía hepática, pero la ecografía realizada es normal, no presenta lesión estructural y es valorado por gastroenterología el cual descarta la posibilidad de una encefalopatía hepática.

Paciente fue valorado por UCI con indicaciones de ingreso por cuadro actual pero no dispone de espacio físico por lo que recomienda su transferencia, el estudio debe ser complementado con valoración por infectología.

Hasta el momento no se ha logrado realizar punción lumbar, por lo que al no tener evidencia clásica de estado de sepsis no se cubre con antibioticoterapia de sepsis. Por tiempo de evolución del cuadro, el antecedente de exposición a agentes pesticidas (probable órgano fosforados y anticolinérgicos) e incluso por la herbolaria consumida recientemente de la cual desconocemos totalmente (podría tratarse de hierbas medicinales con efectos simpaticomiméticos) deberá descartarse etiologías tóxicas e investigar más posible infección del SNC.

Rp.

1. Ordenes de emergencia
2. Realizar Punción Lumbar
3. Valoración por infectología
4. Iniciar trámites de transferencia (epicrisis a cargo de neurología)
5. Por el momento alta por medicina interna de urgencias
6. Generar nueva IC. En caso necesario

Valoración de Infectología en cuarto crítico

Paciente masculino que ingresa por cuadro confusional de 17 días de evolución, teniendo como antecedente la exposición a plaguicidas y herbolarias, en los exámenes

de laboratorio no se evidencia signos de infección y en el estudio de líquido cefalorraquídeo realizado en Latacunga, no se evidencia que sea infeccioso. Además se evidencia incremento de bilirrubinas y transaminasas pero gastroenterología descarta posible encefalopatía hepática. Paciente es valorado por UCI quienes indican la necesidad de manejo por unidad de cuidados intensivos de convenio por falta de espacio físico, al momento paciente debe ser manejado por el servicio de neurología, ya que paciente no presenta signos de respuesta inflamatoria sistémica.

Rp.

1. Órdenes de emergencia
2. Órdenes de terapia intensiva
3. Órdenes e indicaciones de neurología
4. Nueva valoración con resultado de estudio de LCR
5. Novedades

Fecha: 15-02-2016

EVOLUCIÓN DE CRÍTICOS

Paciente de 40 años

Hemodinámico.- TA: 106/70mmHg, FC: 96 LPM sin apoyo de vasoactivo. Pulsos distales presentes, Gsa: no cuento.

Neurológico.-Paciente despierto, con espasticidad generalizada, Glasgow M6 V1 O3 10/15, pupilas isocóricas reactivas, rigidez a nivel de región cervical.

Respiratorio.- Sin signos de distres respiratorio, con O2 a flujo bajo para SatO2 del 93%. Pulmones: MV conservado. Rx tórax: no lesión pleuropulmonar.

Alteración electrolítica: hipernatremia, Na inicial 166, control de hoy 133, k: 3.3

Función renal adecuada: crea: 0.5

Infeccioso.- Sin foco infeccioso establecido PCT: 0.06 ng/ml

Análisis.- Se trata de un paciente adulto joven, sin antecedentes de importancia con cuadro de 18 días de evolución de alteración cognitiva más alza térmica, con estudio de LCR de IESS Latacunga con posible infección (leucocitos 100), sin poder realizarse nueva punción en esta institución hasta la fecha, añadido a este cuadro es importante mencionar antecedente laboral, exposición a insecticidas, además con exámenes de laboratorio iniciales con alteración electrolítica hipernatremia las misma que no ha sido corregida con ultimo control de Na 133. Catalogamos al paciente como una infección del sistema nervioso central, iniciamos cobertura antibiótica empírica, posibles infecciones oportunistas por lo que se requiere pase a aislamiento pero no se dispone de espacio físico, además se actualiza electrolitos para descartar trastorno metabólico.

Dg: Síndrome confusional agudo

Infección del sistema nervioso central

Desequilibrio hidroelectrolítico: hipernatremia????

Indicaciones

1. Críticos
2. Monitoreo continuo de signos vitales
3. Colocar SNG
4. O2 por CN a 3lt
5. Semifowler
6. Glicemia capilar
7. Sol sal 0.9% 1000cc pasar a 100cc/h
8. Ceftriaxona 2g iv cada 12h
9. Vancomicina 1g iv cada 12h
10. Fenitoina 125 mg iv cada 8h

11. Midazolam 5mg iv PRN
12. Electrolitos
13. Ordenes de otros servicios

Fecha: 16-02-2016

Exámenes realizados el día de hoy

BH: Leucocitos: 7.29, Hgb: 11.8, Hto: 38.1, Plaquetas: 108.000, Glóbulos rojos: 3.76, Monocitos: 6.6%, Eosinófilos: 0.4%, Linfocitos: 6.4%, Neutrofilos: 86.6%.

Glicemia stat: 106 mg/dl.

Gasometría: normal.

Líquido cefalorraquídeo:

	Valores normales
• ligeramente hemorrágico, turbio, xantocrómico	agua limpia
• LDH en líquido cefalorraquídeo: 14.2	1.5-1.9
• Glucosa en líquido cefalorraquídeo: 96	45-80 mg
• Mononucleares: 100	negativo
• Polimorfonucleares: NEGATIVO	negativo
• Proteínas: 251	15-45 mg
• Contaje glóbulos rojos líquido: 7.400	negativo
• Contaje glóbulos blancos en líquido: 35	0-5 linfocitos
• Coloración Gram: coloración no es aparente la observación de bacterias.	
• KOH: negativo.	

Electrolitos:

- Cloro: 122 102-109 meq/l
- Potasio: 2.6 3,5-5 meq/l
- Sodio: 151 135-145 meq/l

EVOLUCIÓN CRÍTICOS

Paciente, de 40 años de edad.

S: paciente en malas condiciones generales.

O: TA: 120/70 mmHg, FC: 86 LPM, SatO₂: 91%.

Paciente, somnoliento, desorientado en las 3 esferas, al momento no habla, mucosas orales semihumedas.

Ojos: pupilas isocóricas no reactivas a la luz, nistagmos horizontal.

Cuello: rigidez en región cervical.

Corazón: ruidos cardiacos rítmicos.

Pulmones: MV conservado, no ruidos sobreañadidos.

Abdomen: suave, no doloroso a la palpación profunda, RHA +.

Extremidades: simétricas, no edema, pulsos +, no focalidad neurológica.

ENE: somnolencia. Glasgow 10/15 (O3, M5, V2).

A: BH: neutrofilia, sin leucocitosis. Leve anemia.

Paciente, joven que cursa con un cuadro de deterioro neurológico de 19 días de evolución, con antecedentes de trabajo con insecticidas. El LCR no reporta PMN sin descartar intoxicación vs infección posible origen viral del SNC, se suspende antibióticos que recibió por 2 días y se inicia terapia retroviral.

Idg: Infección de SNC (viral).

Intoxicación por insecticidas.

Plan:

Rp:

1. NPO.
2. Sonda nasogástrica.
3. Semifowler.
4. Csv.
5. Control de curva térmica.
6. Solución salina al 0,9% 1000cc iv, pasar a 100cc/h.
7. Ceftriaxona 2g iv cada 12h (2) SUSPENDER
8. Vancomicina 1g iv cada 12h (2) SUSPENDER
9. Aciclovir 800mg iv c6h.
10. Fenitoina 125 mg iv cada 8h
11. Paracetamol 1gr iv c8h.
12. Realizar AST, ALT, bilirrubinas, amilasa, lipasa.

Valoración de Neurología en cuarto crítico

Exámenes: Bilirrubina Directa: 1.34, Bilirrubina Indirecta: 0.97, Bilirrubina Total: 2.31
AST: 47,6. ALT: 224,7. Amilasa: 60. Lipasa: 54,5.

Paciente, joven con antecedentes ya anotados ingresa por presentar un cuadro confusional, crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas. De acuerdo al resultado de LCR presenta una Idg: de meningoencefalitis viral. Por lo que se decide valoración urgente por infectología.

Idg: Encefalopatía de etiología viral.

Plan:

1. Valoración por infectología

Valoración de Infectología en cuarto crítico

Hora: 8h50

Paciente masculino sin antecedentes de importancia, que acude por presentar cuadro de 18 días de evolución, que se caracteriza por cuadro confusión, más episodios convulsivos, en los exámenes de laboratorio se evidencia líquido cefalorraquídeo compatible con infección tuberculosa, además no presenta leucocitosis, por lo que se decide su ingreso al servicio de infectología, habitación 8-a, por favor coordinar con personal de enfermería a partir de las dos de la tarde.

Idg: Meningitis posible origen tuberculoso

Plan: ingreso a infectología

Rp.

2. Ingreso a infectología
3. Cloruro de sodio al 0,9% pasar a 40,l/h
4. Aciclovir 800mg iv c6h
5. Paracetamol 1gr vo c8h
6. Indicaciones de neurología
 - Fenitoina 125 mg iv cada 8 horas
7. HIV, BAAR en esputo
8. Resto mismas indicaciones

Fecha: 17-02-2016 Hora: 9:25

EVOLUCIÓN INFECTOLOGÍA

Paciente masculino 40 años

DH: 1

Idg: Meningoencefalitis

S: Paciente catatónico

O: Paciente somnoliento, caquético, catatónico por momentos, agresivo responde a estímulos dolorosos.

Cabeza: normocefálica. Pupilas isocóricas normoreactivas, escleras con tinte icterico.

Cuello: rigidez nuchal, no ingurgitación yugular.

Tórax: simétrico, no tiraje costal, expansibilidad conservada. Cardiopulmonar sin patología.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaereos presentes.

Extremidades: simétricas, no edemas, sensibilidad y movilidad conservada en cuatro extremidades.

Exámenes de laboratorio:

Líquido cefalorraquídeo

- LDH en líquido cefalorraquídeo.....: 14.2
- glucosa en LCR...: 96
- mononucleares.....: 100
- proteínas.....: 251
- glóbulos rojos ...: 7.400
- glóbulos blancos.....: 35
- color a/c: ligeramente hemorrágico
- aspecto: turbio
- color d/c: xantocrómico

A: paciente masculino sin antecedentes de importancia, que acude por presentar cuadro de 20 días de evolución, que se caracteriza por cuadro confusional, episodios

convulsivos, en los exámenes de laboratorio se evidencia líquido cefalorraquídeo compatible con posible infección tuberculosa, además se realizara nueva punción lumbar, continua con terapia retroviral por no tener certeza diagnostica posteriormente se iniciara terapia antifímica.

Plan:

Rp.

A: infectología habitación 8 a

D: ídem

C: de cuidado

A: no refiere

V: control de signos vitales c4h graficar curva térmica

A: reposo

N: cuidados de enfermería

D: dieta líquida por SNG

I: agua libre por SNG pasar 100 cc/h por 28 horas

M: Aciclovir 800mg iv c6h (2)

indicaciones de neurología.- fenitoina 125 mg iv cada 8 horas

L: RMN simple y contrastada de encéfalo

PCR, citología, herpes 1 y 2, genexpert, cultivo de lowenstein en LCR (postergado hasta revaloración de neurología)

S: revaloración por neurología

Fecha: 18-02-2016 Hora: 10:50

Exámenes realizado hoy:

RMN DE CEREBRO

- Hiperintensidades de señal mal definidas en el aspecto posterior de regiones cápsulo estriadas (núcleos basales), evidentes en las secuencias largas, con extensión hacia los pedúnculos (mesencéfalo). Estos hallazgos pueden estar en relación con neurotoxicidad o alteraciones osmolares. Leve incremento del espesor de la sustancia negra, especialmente la izquierda. No restricciones en difusión. Sistema ventricular de configuración habitual.

HIV 1+2: 0,06

EVOLUCIÓN INFECTOLOGÍA

Paciente masculino de 40 años

DH: 2

Idg: Meningoencefalitis

Rp.

A: infectología habitación 8 a

D: ídem

C: de cuidado

A: no refiere

V: control de signos vitales c4h graficar curva térmica

A: reposo

N: cuidados de enfermería

D: dieta de 1200 kcal por SNG

I: agua libre por SNG pasar 100 cc/h por 24 horas

M: Aciclovir 800 mg iv c6h (3)

indicaciones de neurología.- fenitoina 125 mg iv cada 8 horas

L: pendiente realizar punción lumbar con (PCR, citología, herpes 1 y 2, genexpert, cultivo de lowenstein en LCR)

S: pendiente revaloración por neurología

recolocar sonda nasogástrica stat

NOTA:

Hora: 16:50

Médico tratante decide iniciar terapia antifimica por lo que se calcula dosis de Rimstar por el peso (60,3 kg) del paciente, el tratamiento se iniciara mañana por la mañana.

Rp.

1. Rimstar 4 tabletas vo QD (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol)
2. Novedades

Fecha: 19-02-2016 Hora: 8:49

Paciente masculino 40 años

DH: 3

Idg: Meningoencefalitis

S: Paciente permanece somnoliento

O: Paciente caquético, catatónico por momentos, paciente responde a estímulos dolorosos.

Cabeza: normocefálica, pupilas isocóricas normoreactivas, escleras con tinte icterico.

Cuello: rigidez nual, no ingurgitación yugular.

Tórax: simétrico, no tiraje costal, expansibilidad conservada. Cardiopulmonar sin patología.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaereos presentes.

Extremidades: simétricas, no edemas, sensibilidad y movilidad conservada en cuatro extremidades.

A: Paciente masculino sin antecedentes de importancia, que acude por presentar cuadro confusional, episodios convulsivos, se solicita nueva punción lumbar en espera de resultados.

Plan

Rp.

A: infectología habitación 8 a

D: ídem

C: de cuidado

A: no refiere

V: control de signos vitales c4h graficar curva térmica

A: reposo

N: cuidados de enfermería

D: dieta de 1200 kcal por SNG

I: agua libre por SNG pasar 100 cc/h por 24 horas

M: Aciclovir 800mg iv c6h (4) SUSPENDER

Rimstar 4 (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) 4 tab vo QD (0)

indicaciones de neurología.- fenitoina 125 mg iv cada 12 horas por 3 días

L: pendiente punción lumbar con (PCR, citología, herpes 1 y 2, genexpert, cultivo de lowenstein en LCR)

O: IC a radiología intervencionista para realización de punción lumbar

Fecha: 20-02-2016 Hora: 8:24

EVOLUCIÓN DE INFECTOLOGÍA

Paciente masculino de 40 años

DH: 4

Idg: Meningoencefalitis

S: Paciente el día de hoy más despierto.

O: Paciente el día de hoy más despierto responde a estímulos dolorosos, apertura de ojos espontánea.

Cabeza: normocefálica, pupilas isocóricas normoreactivas, escleras con leve tinte icterico.

Cuello: rigidez nuchal, no ingurgitación yugular.

Tórax: simétrico, no tiraje costal, expansibilidad conservada. Cardiopulmonar sin patología.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaereos presentes.

Extremidades: simétricas, no edemas, sensibilidad y movilidad conservada en cuatro extremidades.

A: Paciente masculino sin antecedentes de importancia, que acude por presentar cuadro confusional, episodios convulsivos, en los exámenes de laboratorio se evidencia líquido cefalorraquídeo anterior compatible con posible Tb meníngea, se espera el día de hoy realizar nueva punción lumbar para el estudio de LCR, paciente se encuentra recibiendo antifímicos.

P: Nueva punción lumbar.

Rp.

A: infectología habitación 8 a

D: ídem

C: de cuidado

A: no refiere

V: control de signos vitales c4h graficar curva térmica

A: reposo

N: cuidados de enfermería

D: dieta de 1200 kcal por SNG

I: agua libre por SNG pasar 100 cc/h por 24 horas

M: Rimstar 4 (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) 4 tab vo QD (1)
indicaciones de neurología.- fenitoina 125 mg iv cada 12 horas por 2 días

L: pendiente punción lumbar con (PCR, citología, herpes 1 y 2, genexpert, cultivo de lowenstein en LCR)

Valoración de Neurología

Hora: 13:59

Previo a consentimiento informado se realiza punción lumbar para la extracción de LCR. Bajo medidas de asepsia y antisepsia se toma 3 tubos de 6ml cada uno, líquido de características normales transparente como agua de roca. No se midió presión de salida ya que al paciente se le tuvo que sedar con midazolam 7,5mg. Se descarga anticomicial iv y se procederá a bajar las dosis de medicación por mejora de paciente.

Rp:

1. Cultivo de lowenstein, gen expert, herpes 1 y 2, PCR y citológico de LCR.
2. Fenitoina 125mg iv tid, luego fenitoina 100 mg vo c12h por 3 días
3. Revaloración con resultados de estudio de LCR

Fecha: 21-02-2016 Hora: 10:00

EVOLUCIÓN DE INFECTOLOGÍA

Paciente masculino de 40 años

DH: 5

Idg: Meningoencefalitis

S: El día de hoy más despierto.

O: Paciente hoy más despierto responde a estímulos dolorosos, apertura de ojos espontánea.

Cabeza: normocefálica. Pupilas isocóricas normoreactivas, escleras con leve tinte icteríco.

Cuello: rigidez nucal, no ingurgitación yugular.

Tórax: simétrico, no tiraje costal, expansibilidad conservada. Cardiopulmonar sin patología.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaereos presentes.

Extremidades: simétricas, no edemas, sensibilidad y movilidad conservada en cuatro extremidades.

A: paciente masculino sin antecedentes de importancia, que acude por presentar cuadro confusional, episodios convulsivos, se encuentra recibiendo antifímicos, el día de ayer se realizó nueva punción lumbar, en espera de resultados.

P: indicaciones

Rp.

A: infectología habitación 8 a

D: ídem

C: de cuidado

A: no refiere

V: control de signos vitales c4h graficar curva térmica
saturación de oxígeno c4h anotar

A: reposo

N: cuidados de enfermería

D: dieta de 1200 kcal por SNG

I: agua libre por SNG pasar 100 cc/h por 24 horas

M: Rimstar 4 (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) 4 tab vo QD (2)
indicaciones de neurología.- fenitoina 100 mg vo c12h por 3 días (1/3), luego 100 mg
vo QD por 3 días, luego suspender

L: pendiente resultados de punción lumbar

S: pendiente revaloración de neurología con resultado de exámenes de LCR

Fecha: 22-02-2016 Hora: 9:29

EVOLUCIÓN DE INFECTOLOGÍA

Paciente masculino 40 años

DH: 6

Idg: Meningoencefalitis

S: Paciente somnoliento.

O: Paciente con tendencia a la somnolencia, responde a estímulos dolorosos, apertura
de ojos espontánea.

Cuello: Rigidez persiste, no ingurgitación yugular.

Extremidades: simétricas, no edemas, sensibilidad y movilidad conservada en cuatro extremidades.

A: Paciente a quien se le realizó el día 20 de febrero una nueva punción lumbar en espera de resultado de estudio de LCR, se encuentra recibiendo antifímicos, además se baja dosis de fenitoina y se actualiza epicrisis para despacho de terapia antifímica.

P: En espera de resultados

Rp:

1. Dieta de 1600 kcal por SNG
2. Agua libre por SNG pasar 100 cc/h por 24 horas
3. Rimstar 4 (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) 4 tab vo QD (3)
4. Indicaciones de neurología.- fenitoina 100 mg vo c12h por 3 días (2/3), luego 100 mg vo QD por 3 días, luego suspender
5. Pendiente resultados de exámenes solicitados

Fecha: 23-02-2016 Hora: 9:08

EVOLUCION DE INFECTOLOGÍA

DH: 7

Idg: Meningoencefalitis

Rp.

1. Rimstar 4 (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) 4 tab vo QD (4)
2. Indicaciones de neurología.- fenitoina 100 mg vo c12h por 3 días (3/3), luego 100 mg vo QD por 3 días, luego suspender
3. Pendiente resultados de exámenes solicitados
4. Limpieza bucal tres veces al día

5. Resto mismas indicaciones

Fecha: 24-02-2016 Hora: 9:10

Resultados de exámenes:

- BAAR en esputo.....: negativo
- Baciloscopia x 1 muestra.....: negativo
- Lowenstein negativo en una muestras de LCR tomado en primera punción el 16-02-2016 y se obtiene el resultado a los 8 días de tomada la muestra
- Genexpert.....: negativo
- Tuberculosis por ADN-PCR.....: negativo

EVOLUCIÓN DE INFECTOLOGÍA

Paciente masculino 40 años

DH: 8

Idg: Meningoencefalitis

S: Paciente más despierto.

O: Paciente con leve tendencia a la somnolencia responde a estímulos dolorosos, apertura de ojos espontánea.

Cuello: Rigidez persiste, no ingurgitación yugular.

Extremidades: simétricas, no edemas, sensibilidad y movilidad conservada en cuatro extremidades.

A: Paciente a quien se le realizo el día 20 de febrero una nueva punción lumbar, el día de hoy se recibe varios resultados de estudio de LCR los cuales descartan una posible

infección de origen tuberculosa, por lo que se decide suspender antifímicos y se espera resultados de estudio de herpes 1 y 2 en LCR para tomar medidas.

P: En espera de resultado de herpes 1 y 2 de LCR.

Rp.

1. Dieta de 1600 kcal por SNG
2. Probar deglución a libre demanda
3. Agua libre por SNG pasar 100 cc/h por 24 horas
4. Rimstar 4 (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) 4 tab vo QD (5)
SUSPENDER
5. Indicaciones de neurología.- fenitoina 100 mg vo QD por 3 días (1/3), luego suspender
6. Resto mismas indicaciones

Valoración de Neurología en Infectología

Hora: 10:00

Paciente con cuadro meningoencefalítico de origen aún desconocido, clínicamente en resolución, en resultado de examen de LCR se descarta la posibilidad de una infección tuberculosa, por lo que no se evidencia agente causal: fue viral??? o autoinmune???. Consideramos debe mantenerse con indicaciones de infectología.

Rp.

1. Alta de neurología.

Fecha: 25-02-2016 Hora 9:54

EVOLUCIÓN DE INFECTOLOGÍA

Paciente masculino de 40 años

DH: 9

Idg. Meningoencefalitis

Se recibe resultados de exámenes de LCR los cuales reportan:

PCR: negativo para Tb

PCR: positivo para herpes virus tipo 2

Paciente despierto sin focalidad neurológica. Que por su valoración clínica y en laboratorio por PCR, se logra llegar al diagnóstico de una MENINGOENCEFALITIS de origen VIRAL.

Rp.

A: infectología habitación 8 a

D ídem

C: de cuidado

A: no refiere

V: control de signos vitales c4h graficar curva térmica

A: reposo

N: cuidados de enfermería

D: dieta líquida de 1800 kcal por SNG, probar deglución a libre demanda

I: agua libre por SNG pasar 100 cc/h por 24 horas

M: Aciclovir 600 mg iv c8h

indicaciones de neurología.- fenitoina 100 mg vo QD por 3 días (2/3), luego suspender

L:-----

S: limpieza bucal tres veces al día

Valoración de Nutrición y Dietética en área de Infectología

Hora: 11.30

Paciente con buena tolerancia a la NEC hoy se administrara 1800 cc en 1800 kcal (con formula calórico proteica - ensure) y dieta líquida estricta por vía oral.

Fecha: 26-02-2016 Hora: 9:45

EVOLUCIÓN DE INFECTOLOGÍA

Paciente masculino 40 años

DH: 10

Idg: Meningoencefalitis Viral

S: Paciente inquieto se saca la sonda nasogástrica y vía parenteral.

O: Paciente el día de hoy somnoliento orientado afebril responde al interrogatorio, apertura de ojos espontánea.

Cabeza: normocefálica. Pupilas isocóricas normoreactivas.

Cuello: disminución de rigidez nuchal, no ingurgitación yugular.

Tórax: simétrico, no tiraje costal, expansibilidad conservada. Cardiopulmonar sin patología.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaéreos presentes.

Extremidades: simétricas, no edemas, sensibilidad y movilidad conservada en miembros superiores. Miembros inferiores presencia de hiperreflexia.

A: Paciente masculino, que acude por presentar cuadro de aproximadamente 1 mes de evolución, que se caracteriza por cuadro confusional, episodios convulsivos, y principalmente con cuadro de meningoencefalitis de causa viral, recibiendo varias

dosis de Aciclovir, se confirma diagnóstico en laboratorio por punción de líquido cefalorraquídeo con reporte de herpes 2 positivo. Paciente inquieto se suelta mitones y se saca sonda nasogástrica.

P: colocar sonda nasogástrica stat.

Rp.

1. Dieta líquida de 1800 kcal por SNG. Probar deglución a tolerancia
2. Agua libre por SNG pasar 100 cc/h por 24 horas
3. Aciclovir 600 mg iv c8h (1)
4. Indicaciones de neurología.- fenitoina 100 mg vo HOY y luego SUSPENDER
5. Resto mismas indicaciones

Fechas: 27-02-2016 y 28-02-2016 Hora: 8:45

EVOLUCIÓN DE INFECTOLOGÍA

DH: 11 y 12

Idg: Meningoencefalitis Viral

Paciente masculino 40 años

S: Paciente tranquilo, sonda nasogástrica funcionante.

O: Paciente el día de hoy somnoliento, orientado, afebril. Responde al interrogatorio, apertura de ojos espontánea.

Cabeza: normocefálica. Pupilas isocóricas normoreactivas.

Cuello: no rigidez cervical, no ingurgitación yugular.

Tórax: simétrico, no tiraje costal, expansibilidad conservada. Cardiopulmonar sin patología.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaereos presentes.

Extremidades: simétricas, no edemas, sensibilidad y movilidad conservada en miembros superiores. Miembros inferiores con h́iperreflexia.

A: Paciente masculino, que acude por presentar cuadro de aproximadamente 1 mes de evoluci3n, que se caracteriza por cuadro confusional, episodios convulsivos, y principalmente con cuadro de meningoencefalitis de causa viral, recibiendo varias dosis de Aciclovir, se confirma diagnostico en laboratorio por punción de líquido cefalorraquídeo con reporte de herpes 2 positivo, en notas anteriores describen crisis convulsivas por lo que neurología instauro fenitoina, durante la hospitalización no se ha evidenciado crisis convulsivas por lo que se bajó dosis hasta suspender la mismo hace 24 horas. Paciente inquieto se suelta mitones y se saca sonda nasogástrica, se probara dieta líquida a tolerancia.

Gasometría

	Valores normales
• BE.....: 0.1	0+/-2
• HCO ₃: 23.9	22-26
• O ₂ SAT.....: 92.6	90-97%
• PCO ₂: 35.1	35-45
• PH.....: 7.451	7,35-7,45
• PO ₂: 62.0	80-100

P: Indicaciones

Rp.

A: infectología habitación 8 a

D: ídem.

C: de cuidado

A: no refiere

V: control de signos vitales c4h graficar curva térmica, saturación de oxígeno c4h
anotar

A: reposo

N: cuidados de enfermería

D: dieta líquida de 1800 kcal por SNG, probar dieta líquida a tolerancia

I: agua libre por SNG pasar 250 cc c8h

M: Aciclovir 600 mg iv c8h (días 2 y 3)

L: -----

S: limpieza bucal tres veces al día

Fecha: 29-02-2016

EVOLUCIÓN DE INFECTOLOGÍA

DH: 13

Idg: Meningoencefalitis Viral

Paciente en condiciones estables con buena evolución clínica se añaden cambios a indicaciones:

- Si inicia la prueba de dieta general a tolerancia.
- Colocación de DISH.
- Aciclovir 600 mg iv c8h (4)

Fecha: 02-03-2016 Hora: 10:04

EVOLUCIÓN DE INFECTOLOGÍA

DH: 15

Idg: Meningoencefalitis Viral

Paciente masculino 40 años

S: Asintomático, dieta general con buena tolerancia.

O: Paciente consciente orientado en tiempo espacio y persona, afebril, apertura de ojos espontánea.

Cabeza: normocefálica. Pupilas isocóricas normoreactivas.

Cuello: no rigidez nuchal, no ingurgitación yugular.

Tórax: simétrico, no tiraje costal, expansibilidad conservada. Cardiopulmonar sin patología.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaereos presentes.

Extremidades: simétricas, no edemas, pulsos distales presentes, sensibilidad y movilidad conservada en cuatro extremidades.

A: paciente masculino sin app de importancia que desde el 28 de enero del 2016 presenta cuadro confusional, episodios convulsivos, ingreso al IESS Latacunga el 2 de febrero del 2016 en el cual presento agitación psicomotriz le administran midazolam, pero el 3 de febrero solicitan alta voluntaria y es llevado a un "curandero", el 11 de febrero del 2016 regresa al IESS Latacunga e ingresa con una Idg: de meningitis de causa a determinar recibe vancomicina y ceftriaxona es ingresado el 13 de febrero del presente año a esta institución con sospecha de meningoencefalitis de causa tuberculosa recibe terapia antifimica, se obtiene resultados con última punción lumbar

que confirma una meningoencefalitis de causa viral ya que reporta herpes 2 positivo, por lo que recibe varias dosis de Aciclovir. Al momento hemodinámicamente estable, alimentándose adecuadamente. En esta institución se confirma diagnóstico de meningoencefalitis viral por medio de estudio de líquido cefalorraquídeo.

P: Paciente en condiciones de alta.

Rp.

1. Alta médica
2. Cita de control asignar fecha
3. Certificado médico por 15 días

CONSULTA EXTERNA DE INFECTOLOGÍA

Fecha: 16-03-2016 Hora: 12:02

MC: control de meningoencefalitis viral

Examen Físico:

Funciones mentales superiores recuperadas ad integrum.

Plan

1. Alta de infectología.
2. Se informa de situación clínica a la Dra. de la empresa.

ANÁLISIS DEL CASO

Presentación del caso:

Se trata de un paciente de 40 años de edad sexo masculino, nacido en Chambo Provincia de Chimborazo y residente en Guaytacama Provincia de Cotopaxi, instrucción primaria completa, ocupación: trabaja preparando insecticidas para las plantaciones de Provefrut (exposición a químicos sin protección con organofosforados por más o menos 15 años), tipo de sangre desconoce, sin antecedentes patológicos ni quirúrgicos de importancia.

El paciente es traído por familiares el 02-02-2016 al servicio de Emergencia del Hospital IESS Latacunga por presentar irritabilidad, desorientación, alucinaciones visuales, alteraciones del sueño y periodos de amnesia de 5 días de evolución. Al examen físico del ingreso presenta los siguientes signos vitales TA: 120/80 mmHg, FC: 80 LPM, FR: 19 RPM, SatO₂: 97%. Paciente despierto, desorientado en tiempo y espacio, obnubilado, Glasgow M: 6 O: 4 V: 3 Total: 13/15, pupilas midriáticas hiporeactivas a la luz y acomodación, por lo que se decide su ingreso a la sala de observaciones-emergencia con una impresión diagnóstica de Sd. Confusional. En horas de la tarde paciente persiste con agitación psicomotriz por lo que se le administra una dosis de midazolam 5mg en ese momento, en los exámenes realizados destaca Bil. Directa: 1.28 y Bil. Indirecta: 4.12, Bil. Total: 5,4 además no se dispone de perfil toxicológico. El 03-02-2016 a las 12h45 los familiares piden alta voluntaria del paciente sin haber concluido el estudio del caso. El paciente permanece en su domicilio por 8 días sin atención médica, en los cuales utilizaron medicina tradicional. El 11-02-2016 paciente reingresa a esta misma casa de salud en peores condiciones, presenta fase de mutismo y familiar refiere que el estado de agitación psicomotriz cambia por un estado de pasividad y que tiende a adoptar la posición fetal. Al examen físico paciente en posición fetal con el cuello extendido y rígido. No responde al interrogatorio, se ve alerta, con la mirada perdida, pupilas isocóricas hiporeactivas a la

luz y en boca existe trismus. Ingresa a observación-críticos con un posible diagnóstico de meningitis por lo que se pide una serie de exámenes entre ellos el más destacado e importante la punción lumbar urgente con el estudio del LCR. El 12-02-2016 se realiza la primera punción lumbar en la que se apreció una hipotensión a la extracción y un líquido de aspecto blanquecino, al día siguiente se obtiene resultados del estudio del LCR los cuales reportan: Citología de LCR: frotis: fondo seroso, eritrocitos +/+++ , células epiteliales +/+++ , Diagnóstico: estudio de citología especial de LCR negativo para malignidad. Ziehl de LCR por 1 muestra: negativo. BAAR de LCR: negativo. Citoquímico de LCR: volumen: 1ml, color: lig rojizo, aspecto: hemático. Recuento celular: leucocitos: 100/mm³, hematíes: 200/mm³, glucosa 99.5 mg/dl, albumina: 0,14 g/dl, colesterol. < 0,14 mg/dl, proteínas: sin resultado.

Los resultados de LCR no proporcionan signos de infección pero se inicia tratamiento antibiótico preventivo con Ceftriaxona 1g iv stat y Vancomicina 1g iv stat además se pide perfil toxicológico y colinesterasa eritrositaria, las cuales nunca se realizan por que en la tarde del mismo día se realiza la transferencia del paciente hacia el HCAM. Paciente llega al HCAM el 13-02-2016 a las 15h53 y es ingresado a cuarto crítico con posibles diagnósticos de Sd. Confusional y Sepsis de foco a determinar posible origen del SNC. Al examen físico paciente con TA 134/102, FC de 124 LPM, febril T°: 37,8 axilar, Gasometría.- PH: 7.4 PCO₂ 32, HCO₃: 20.1 (alcalosis respiratoria), diaforético por lo que se decide O₂ por mascarilla facial con SatO₂ 98%. Con sondaje vesical, se observa orina colúrica además ictericia generalizada con escleras ictericas. Al momento en estado postictal, pupilas isocóricas 3mm reactivas, nistagmos horizontales, por lo que se administra.- Fenitoina 1 gr + 250 de s.s 0.9% pasar en 30 minutos luego fenitoina 125 mg iv c8h, en los exámenes realizados al ingreso se encuentran las siguientes alteraciones: Bilirrubina Directa: 4.12, Bilirrubina Indirecta: 5.26, Bilirrubina Total: 9.38, SGOT: 206.3, SGPT: 527.4.

Paciente es valorado por neurología los cuales llegan a una posible conclusión de una encefalopatía de origen hepático por la alteración metabólica, recomienda estudio de LCR y EEG el cual el reporte fue normal.

La unidad de cuidados intensivos apoya el diagnóstico de neurología y pide descartar proceso toxicológico, además recomienda transferencia de paciente a otra unidad de cuidados intensivos en otro hospital por falta de espacio físico en UCI de HCAM. Gastroenterología refiere que en la analítica se observa incremento en valores de bilirrubinas, índice ast/alt menor a 1, tiempos de coagulación, plaquetas y albúmina normales, parámetros que descartan junto con ecografía la presencia de una posible hepatopatía crónica. De igual manera, es improbable que una encefalopatía puramente hepática produzca crisis convulsivas tónico clónicas, focalidad neurológica con anisocoria e hiperreflexia, al contrario suelen presentarse con coma hepático, depresión del SNC y abolición de reflejos miotáticos. Por lo anteriormente citado, se descarta una encefalopatía de posible origen hepático. Por lo que se considera alta por gastroenterología.

Paciente se encuentra con mismos antibióticos iniciados en IESS Latacunga, se realizó una PCT: 0.06 ng/ml en lo que no se puede encontrar el foco de infección. El 16-02-2016 se realiza la primera punción lumbar en HCAM y se obtienen los siguientes resultados: LCR ligeramente hemorrágico, turbio, xantocrómico. LDH en líquido cefalorraquídeo: 14.2, Glucosa en LCR: 96, Mononucleares: 100, Polimorfonucleares: NEGATIVO, Proteínas: 251, Contaje glóbulos rojos líquido: 7.400, Contaje glóbulos blancos en líquido: 35, Coloración Gram: coloración no es aparente la observación de bacterias, KOH: negativo. Con estos resultados el área de críticos decide suspender antibióticos e inician Aciclovir 800 mg iv c6h sin tener peso del paciente para cálculo de dosis.

Infectología valora al paciente llegando a un posible diagnóstico de meningitis de origen tuberculosos en relación al estudio de LCR, por lo que decide su ingreso para confirmar su diagnóstico y recibir tratamiento. Paciente permanece con Aciclovir hasta el 19-02-2016 por no tener certeza del posible origen tuberculoso pero el mismo día se comienza con la terapia antifímica: Rimstar 4 (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) 4 tab vo QD recibió por 5 días dentro de los cuales hubo una mejoría clínica del paciente. El 24-02-2016 se recibe el reporte de los siguientes resultados: BAAR en esputo: negativo, Baciloscopia x 1muestra: negativo, Lowenstein negativo en una

muestras de LCR cultivado por 8 días, Genexpert: negativo, Tuberculosis por ADN-PCR: negativo, en este momento se suspende terapia antifimica.

El 25-02-2016 se recibe los siguientes estudios en LCR.- PCR: negativo para Tb PCR: positivo para herpes virus tipo 2 por lo que se inicia el tratamiento con Aciclovir 600 mg iv c8h calculada con el peso del paciente por 6 días completando con las dosis anteriores 9 días en total, con lo cual paciente evoluciona clínicamente de forma favorablemente, el 02-03-2016 paciente se encuentra totalmente asintomático, con buena tolerancia a dieta general, consciente orientado en tiempo espacio y persona, afebril, apertura de ojos espontanea, pupilas isocóricas normoreactivas, cuello: no rigidez nuczal, no ingurgitación yugular, extremidades: simétricas, no edemas, pulsos distales presentes, sensibilidad y movilidad conservada en cuatro extremidades, motivo por el cual se decide alta hospitalaria, trece días después acude a control donde se evidencia funciones mentales superiores recuperadas en su totalidad y se da alta por infectología.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son circunstancias o situaciones que condicionan la probabilidad de presentar una enfermedad determinada. Estos factores se pueden observar en la población sana y aumentan el riesgo de tener una enfermedad la identificación de los factores es imprescindible para la prevención primaria de salud.

Algunos tipos de meningoencefalitis son más frecuentes o más graves en determinados grupos de edad. En general, los niños pequeños y los adultos mayores están en mayor riesgo de la mayoría de los tipos de meningoencefalitis viral. Teniendo así que el virus del herpes simple tiende a ser más común en personas de 20 a 40 años de edad. Los virus transmitidos por los mosquitos o garrapatas son comunes en determinadas regiones geográficas. Por lo que al realizar actividades al aire libre o algún trabajo que se traduce en una mayor exposición a las garrapatas o los mosquitos aumenta el riesgo

de meningoencefalitis. Por ultimo tenemos a personas con un sistema inmune comprometido o debilitado que están en mayor riesgo de obtener meningoencefalitis. En este caso no se dispone de factores de riesgo bien definidos solo se le considera como factor de riesgo a la presencia de herpes labial en varias ocasiones de la vida del paciente.

ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA

El paciente antes de acudir al área de salud fue llevado a curandero y al no encontrar mejoría acude a emergencia pero los mismos familiares no comprenden que se le está realizando estudios para llegar a su diagnóstico y darle el tratamiento adecuado, retiran a paciente y lo llevan nuevamente a mismo curandero interrumpiendo el trabajo médico y comprometiendo la vida del paciente ya que al pasar 8 días acuden nuevamente al área de emergencia pero el paciente se encontraba en peores condiciones.

- **ATENCIÓN DE EMERGENCIA**

El manejo en el área de emergencias consiste en valorar y estabilizar al paciente en este caso al primer ingreso el paciente fue ingresado en el área de observación pero no se llegó al diagnóstico porque los familiares retiran al paciente para llevarlo a un curandero, al segundo ingreso paciente se encuentra en peores condiciones pero se logra estabilizarlo en el área crítica de emergencia, pero no se logra controlarlo ni se puede llegar a su diagnóstico por lo que se solicita su transferencia.

- **OPORTUNIDADES DE REMISION**

En este caso el paciente permaneció hospitalizado 2 días en el área de críticos de IESS Latacunga pero el paciente seguía deteriorándose por lo que se logró transferirlo al Hospital Carlos Andrade Marín en Quito, donde ingreso por emergencia al área de críticos, fue valorado por múltiples especialidades entre ellas Infectología la cual decide su ingreso a su piso para el correspondiente tratamiento del paciente.

IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS:

En el presente caso existen muchos contratiempos comenzando con el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas hasta la llegada al centro médico, además de los medios ancestrales utilizados los cuales no favorecieron al paciente.

En el primer ingreso quedó inconcluso varios exámenes para poder descartar un problema neurológico en si de un problema toxicológico por intervención de familiares al retirarlo permitiendo el avance de la patología. Una vez reingresado el paciente al área de críticos se lo encuentra en fase de mutismo, estado de pasividad y en posición fetal con rigidez nuchal, se lo mantiene con hidratación S.S. 0,9% 1000cc en 24h y se comienza el estudio del caso, se realiza una punción lumbar y se obtiene los resultados al tercer día de hospitalización los cuales no arrojan datos contundentes, pero con un cuadro de irritación meníngea (kernig y Brudzinski positivos) compatible con una posible meningitis de origen desconocido se comienza con una terapia empírica con ceftriaxona y vancomicina 1g iv stat y al no disponer de un toxicológico ni resonancias entre otros exámenes, además de una área de cuidados intensivos en la institución se decide su transferencia inmediata sin diagnóstico definitivo a una unidad de mayor complejidad.

Paciente llega al HCAM con notable deterioro neurológico, con una ictericia generalizada y sufre una convulsión tónico-clónica en emergencia por lo que es ingresado a cuarto crítico con fenitoina 1 gr + 250 cc de S.S. 0,9% pasar en 30 min luego fenitoina 125 mg IV c8h además se mantienen antibióticos iniciados en la anterior casa de salud. Se realizó múltiples exámenes los cuales reportan una afección hepática con elevación de transaminasa y bilirrubinas pero esto es provocado de forma aguda debido a la patología de base que aún no se conoce el origen.

Al tercer día de su hospitalización se le realiza una nueva punción lumbar la cual es valorado por el personal de neurología y de cuarto crítico donde consideran una infección de origen viral por lo que se comienza con Aciclovir 800 mg iv c6h pero el mismo día acude a valoración infectología el cual considera una posible infección de origen tuberculoso por el aspecto físico del LCR motivo por el cual decide su ingreso

al área de infectología pero permanece dos días más con Aciclovir y al tercer día se inicia terapia antifimica con RIMSTAR 4 tab vo cada día y piden una nueva punción lumbar con estudio de LCR para valorar origen tuberculoso o viral. Pero los resultados se los obtiene a los 5 días desde el pedido los cuales arrojan unos resultados negativos para tuberculosis por lo que se suspende terapia antifimica y al siguiente día se confirma infección por virus de herpes tipo 2 por lo cual se reinstala Aciclovir 600 mg iv c8h con lo cual tuvo una respuesta favorable.

Fueron necesarios 23 días desde el primer día que el paciente tuvo contacto con el personal médico para llegar a su correcto diagnóstico, teniendo muchas dificultades tanto por parte de los familiares y por la dificultad en realizar los exámenes necesarios para llegar al diagnóstico, hay que recalcar que esta forma de presentación fue atípica ya que nunca hubo indicios de haber presentado alguna afección de origen genital que es lo más frecuente para la presentación del virus del herpes tipo 2.

Por lo que en el análisis del caso clínico se encontraron los siguientes puntos críticos:

- Poca colaboración de familiares con el personal de salud
- Retraso en acudir a la atención medica
- Mayor afinidad de los familiares por la medicina ancestral
- Falta de recursos en las unidades de salud para un diagnostico breve
- Retraso en el diagnóstico de meningoencefalitis viral
- Inadecuados tratamientos sin un diagnostico establecido

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:

OPORTUNIDAD DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSIBLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Mejorar métodos de promoción y prevención en salud pública	Acercarse más a la comunidad y que las personas tengan más confianza en el personal de salud	A mediano plazo	Médicos familiares, médicos generales	Seguimiento por parte de médicos rurales
Disponibilidad de medios diagnósticos (equipos, reactivos e instalaciones)	Equipar las instituciones por lo menos con los equipos necesarios para una buena atención	A mediano plazo	Personal administrativo del hospital (director general, personal de financiero y resto de entidades de la institución)	Autoridades del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
Diagnosticar de forma oportuna y temprana	Conocimiento y Aplicación de protocolos y guías diagnosticas de infecciones del SNC de forma inmediata en pacientes críticos	Inmediata	Médicos tratantes, residentes e internos rotativos	Seguimiento por jefes del servicio de Infectología
Bioseguridad, control de este tipo de patologías y prevención de sus complicaciones durante su evolución	Ubicar al enfermo en área de aislamiento y utilizar medios de protección en caso de ser necesario para diagnosticar y tratar al paciente lo más pronto posible	A mediano y largo plazo	Médicos Tratantes, residentes e internos rotativos	Jefe del servicio Área de epidemiologia Director general y resto de autoridades del hospital

PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO:

Es primordial llegar al diagnóstico de forma inmediata y descubrir su origen ya que según esto podemos basarnos para iniciar un tratamiento adecuado según el patógeno identificado, además que nos ayuda para evitar complicaciones neurológicas a largo plazo que pueden presentarse por no haber recibido un tratamiento de forma inmediata. Una vez llegado al diagnóstico se debe iniciar con medidas básicas para el soporte del paciente, es así que hay que evitar que se produzca una hipertensión intracraneal que es muy común en estos casos, debemos colocar al paciente en posición semifowler a 30°, cuello en posición media y evitar el dolor, en caso de ser necesario se debe hiperventilar al paciente para obtener una presión parcial de CO₂ de 30 mm/Hg, además de tener manitol cerca si la presión comienza a subir.

El medicamento de elección para la meningoencefalitis herpética es el Aciclovir por ser un inhibidor selectivo de la replicación de los virus VHS tipo 1, 2 actuando directamente sobre las células afectadas además que tiene buena respuesta en el parénquima cerebral.

Una vez superado el cuadro crítico del paciente y concluido el tratamiento intravenoso e iniciado el tratamiento oral si no se dispone de Aciclovir oral existen varios fármacos antivirales orales específicos para el VHS tales como: el valaciclovir que es el ester del Aciclovir con la valina, lo que mejora considerablemente la biodisponibilidad del Aciclovir y, como consecuencia permite aumentar los intervalos entre dosis. Otro medicamento es el famciclovir que tiene el mismo espectro de actividad que el Aciclovir, pero tiene una mayor duración de acción debida una mayor permanencia en la célula, lo que permite su administración a intervalos mayores. El famciclovir, administrado dos veces al día ha demostrado ser eficaz eliminando la infección por virus HSV-2.

Una vez concluido el tratamiento oral se debe considerar realizar una nueva punción lumbar para ver cómo se encuentra la carga viral en el LCR y ver si es necesario alargar unas semanas más el tratamiento para evitar posibles complicaciones a futuro.

El seguimiento del paciente se lo realizara de forma periódica teniendo un control a los 3 meses de su alta hospitalaria, luego a los 6 meses y el último al año por las siguientes especialidades infectología, neurología o neurocirugía, con rehabilitación y terapia del lenguaje en caso de ser necesario para el paciente

CONCLUSIONES:

- En el análisis del caso se obtuvo como resultado que la aparición de la patología fue de forma insidiosa, la cual evolucionó de forma atípica tardando así en llegar a su diagnóstico y manejándolo de forma inadecuada tanto por la demora en los resultados de los exámenes y la intervención de los familiares.
- En el presente caso clínico en una entrevista en directo con el paciente se logra identificar como único factor de riesgo el antecedente de herpes labial en varias ocasiones de su vida, pero que no provocaron complicaciones.
- El manejo en base al diagnóstico del paciente fue inadecuado debido a que no se tuvo un diagnóstico definitivo en fases iniciales de la enfermedad, alternando así en la medicación administrada en base a los resultados de los exámenes disponibles.
- Para el manejo de la meningoencefalitis viral tenemos como nuevas medidas terapéuticas el uso de valaciclovir y el famciclovir con una mejor biodisponibilidad en el organismo administrado por vía oral.

REVISION BIBLIOGRÁFICA

MENINGOENCEFALITIS VIRAL

El término meningoencefalitis vírica se emplea en ocasiones cuando tanto las meninges y el parénquima cerebral están inflamados por causa de una infección de origen viral, aunque la encefalitis vírica casi siempre se acompaña de inflamación meníngea (1).

Las infecciones virales del sistema nervioso central, salvo algunas excepciones, son difíciles de diagnosticar. En comparación con la prevalencia de infecciones sistémicas virales las enfermedades virales del SNC son poco comunes. La invasión del SNC está relacionada a una disrupción en los mecanismos de defensa del huésped más que a la virulencia del virus infectante (2).

GENERALIDADES

El Sistema Nervioso Central está constituido por dos estructuras: el encéfalo y la médula espinal, ambos se encuentran rodeados por tres capas de membrana denominadas meninges, entre dos de estas capas se sitúa el líquido cefalorraquídeo.

El encéfalo y la médula espinal se encargan de controlar todas las funciones del organismo. El encéfalo está integrado por tres estructuras: el cerebro, el cerebelo y el tronco cerebral. Está rodeado por una estructura ósea, rígida denominada cráneo (9).

Cerebro.- El cerebro es la parte más voluminosa del encéfalo y se encuentra situado en el interior del cráneo. Anatómicamente está dividido en dos hemisferios, derecho e izquierdo, por un surco central llamado cisura longitudinal. La superficie de cada

hemisferio presenta un conjunto de pliegues, que forman depresiones irregulares denominados surcos o cisuras. Cada hemisferio se divide en 4 lóbulos: frontal, temporal, parietal y occipital (9).

Esta parte del encéfalo se encarga de las funciones superiores del ser humano como las capacidades cognitivas (el aprendizaje, la memoria, la conciencia, la imaginación, el pensamiento) y ciertas respuestas motrices y emocionales.

El lóbulo occipital: situado en la parte posterior del encéfalo. En él se reciben y analizan las informaciones visuales. El lóbulo temporal: interviene en la memoria, el lenguaje y sensaciones auditivas. El lóbulo frontal: es el más voluminoso y se sitúa en la parte más anterior del encéfalo. Interviene en las características de la personalidad, la inteligencia, el lenguaje, la escritura y los movimientos voluntarios. El lóbulo parietal: interviene en la identificación de objetos y las relaciones espaciales. Asimismo, se asocia con la interpretación del dolor y del tacto (9).

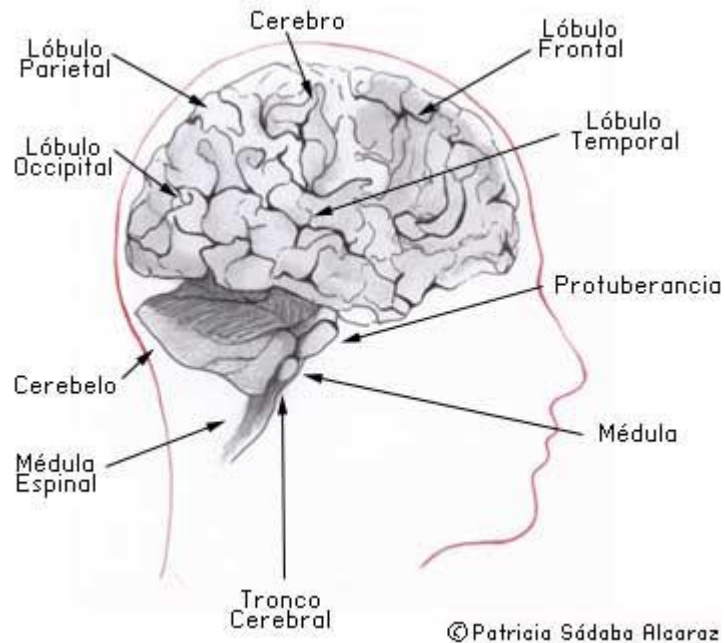
Cerebelo.- El cerebelo está situado en la parte posterior del cráneo. Su función es coordinar los movimientos musculares y mantener la postura, la estabilidad y el equilibrio. Estas funciones se regulan de manera automática, es decir, la persona no tiene control voluntario sobre las mismas.

Tronco cerebral.- El tronco del encéfalo está situado en la línea media del cerebro y conecta éste con la médula espinal. En esta zona están situados los centros que controlan las funciones vitales como la respiración, la tos, el latido cardiaco, la tensión arterial, la temperatura corporal y la deglución. Otras funciones que controla el tronco cerebral son el movimiento de los ojos y de la boca y la transmisión de los mensajes sensoriales.

La médula espinal.- La médula espinal es un cordón constituido por fibras nerviosas, de color blanquecino y cilíndrico situado en el interior de la columna vertebral. Su función más importante es conducir, mediante las vías nerviosas que la forman, la

información de las sensaciones desde todo el organismo hasta el cerebro y los impulsos nerviosos que llevan las respuestas, desde el cerebro a los músculos (9).

Gráfico 1. Estructura del Sistema Nervioso



Tomado de un artículo de neurología

El cerebro contiene más de 40 billones de células nerviosas denominadas neuronas. Estas neuronas se comunican entre sí con el fin de transmitir los distintos impulsos nerviosos de una célula a otra y a las distintas partes del organismo, creando un complejo entramado de vías nerviosas. Las neuronas se encuentran englobadas por un tejido de soporte constituido por las células gliales existen varios tipos: astrocitos, oligodendrocitos y células ependimales (9).

Meninges.- Son tres membranas de tejido conectivo llamadas duramadre, aracnoides y piamadre que envuelven y protegen a los órganos del sistema nervioso amortiguando sus estructuras.

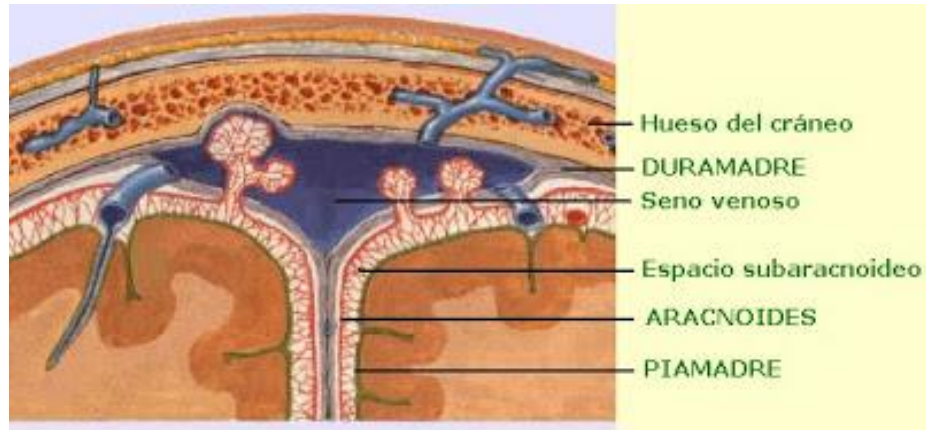
Duramadre.- Es la capa más externa, resistente y en íntimo contacto con las partes óseas del cráneo y de la columna vertebral. Además, envuelve la parte externa de los nervios. La duramadre del encéfalo se prolonga insertándose en los huesos craneales. Se proyecta hacia caudal dando lugar a tabiques entre los dos hemisferios cerebrales y cerebelares. Por otra parte, la duramadre encefálica forma pliegues donde drena la sangre. La duramadre espinal se une en craneal al agujero occipital, y en caudal finaliza en las vértebras sacras (9).

Aracnoides.- Es la capa media de las meninges que emite prolongaciones filamentosas entre sí. La aracnoides forma el espacio subaracnoideo, ubicado entre la lámina externa en contacto con la duramadre y una lámina interna que apoya sobre la capa más profunda de las meninges. A través del espacio subaracnoideo circula líquido cefalorraquídeo.

Piamadre.- Es la membrana más interna de las meninges, fina, transparente y muy irrigada, que se une íntimamente al encéfalo y a la médula espinal.

Líquido cefalorraquídeo.- Es un fluido incoloro y transparente que tiene por misión brindar al encéfalo y la médula espinal una protección mecánica ante eventuales traumatismos craneales. El líquido cefalorraquídeo circula filtrándose a través del espacio subaracnoideo de los ventrículos cerebrales y de la cavidad espinal. Transporta proteínas, glucosa, sales, elementos como sodio, cloro, potasio y calcio y un escaso número de linfocitos. La cantidad fisiológica de líquido cefalorraquídeo circulante es de 120-140 mililitros, volumen que se reemplaza alrededor de cinco veces cada 24 horas. Tiene por funciones amortiguar las estructuras encefálicas y de la médula espinal ante traumas diversos y compensar los cambios de volumen y presión de sangre intracraneal. También actúa como termorregulador, y en menor medida en el transporte de nutrientes y eliminación de desechos del cerebro. El líquido cefalorraquídeo o cerebroespinal se produce en los plexos coroideos, que son redes capilares presentes en los ventrículos o espacios huecos del cerebro. Circula por esos ventrículos, por la cisterna y el espacio subaracnoideo (9).

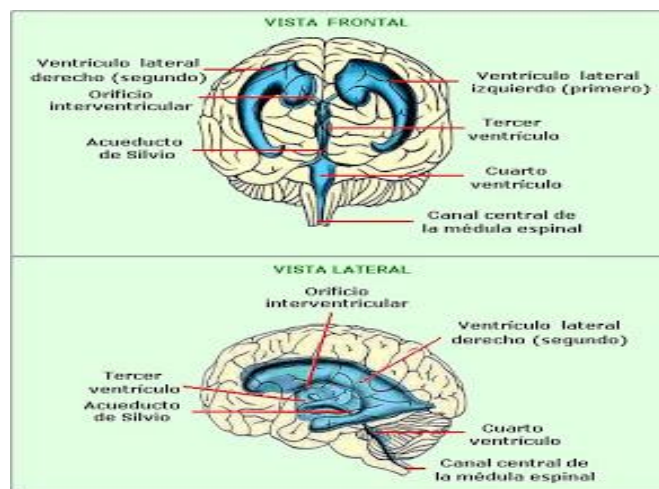
Gráfico 2. Estructura del Sistema Nervioso



Tomado de artículo de neurología

Dentro del encéfalo existen cuatro ventrículos. Dos de ellos son laterales y se sitúan en cada mitad o hemisferio del cerebro, el primer ventrículo en el izquierdo y el segundo en el derecho. En la parte media está el tercer ventrículo, que se comunica con los dos laterales por medio del foramen interventricular y con el cuarto ventrículo, hacia caudal, a través del acueducto de silvio. El cuarto ventrículo se conecta con el conducto central de la médula espinal, llamado conducto del epéndimo (9).

Gráfico 3. Estructura del Sistema Nervioso



Tomado de artículo de neurología

EPIDEMIOLOGÍA

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 (14).

En Ecuador no se dispone de una tasa epidemiológica clara sobre la meningoencefalitis viral pero se encuentra dentro de las enfermedades provocadas por una sepsis la cual se encuentra ubicada en el puesto 17 de la tasa de mortalidad en el país con 6 casos por cada 10.000 habitantes (13).

El VHS es la causa más común de meningoencefalitis en niños mayores de seis meses, con una incidencia de 1 en 250.000 a 500.000 habitantes por año, un tercio de ellas ocurre en niños principalmente entre los 6 meses y los 3 años de edad. Sin tratamiento, la mortalidad alcanza a 70% y menos de 3% de los afectados queda libre de secuelas, con tratamiento la mortalidad disminuye a 30%, con 28% de secuelas. El inicio precoz del tratamiento es un factor clave (1). El espectro epidemiológico del VHS es diferente en Europa y Estados Unidos, en éste la incidencia es de 1 caso por 200.000 habitantes, mientras que en Europa la incidencia es menor, con 1 caso por cada 400.000 habitantes al año, afectando principalmente a adultos el 30% de los afectados son menores de 20 años, 20% tienen entre 20 y 50 años y 50% afecta a mayores de 50 años, en este último grupo la meningoencefalitis se debe a una reactivación del VHS tipo 1 que compromete lóbulo temporal, sistema límbico y frontal (14).

ETIOLOGÍA

Se identifica un agente infeccioso entre el 15 y el 69% de los casos de meningoencefalitis pudiéndose orientar la etiología según la edad del paciente. Después del periodo neonatal la etiología más frecuente es la infección por enterovirus como echovirus y coxackie B5. Estas meningoencefalitis son de evolución benigna, si bien, en algunos casos pueden tener mayor morbimortalidad, como ocurre con el serotipo 71 (1).

Otras etiologías son la infección por el grupo de los herpes virus, sobre todo los alfa virus herpes simple (VHS) y virus varicela zóster (VVZ), y en menor frecuencia, otros herpes virus como VHH6, VHH8, y virus de Epstein-Bar. Microorganismos implicados con menos frecuencia en la etiología son otros virus como el de la parotiditis epidémica, rubéola, VRS, parainfluenza, influenza, adenovirus, hepatitis A y B, VIH y rabia. Debido a la falta de erradicación de la infección por el virus del sarampión, éste sigue siendo la causa más importante en todo el mundo de encefalitis post infecciosa y afecta a 1/1.000 casos de sarampión (2).

PATOGENIA

La transmisión se hace persona a persona o por vectores (mosquitos y artrópodos). Que entran por las mucosas del tracto gastrointestinal o respiratorio, por vía hematógena o nerviosa, tiene un periodo de incubación de 4 a 6 días y se multiplican usualmente en el sitio de infección (primo infección), se diseminan por vía hematógena, linfática o nerviosa a múltiples órganos. Son fagocitados por macrófagos y llevados a diferentes tejidos, especialmente al reticuloendotelial, conectivo y muscular que sirven como focos secundarios para aumentar la viremia y al mismo tiempo producir inactivación del sistema reticuloendotelial en su producción de anticuerpos. Si es mayor la viremia

que los anticuerpos, los virus llegan rápidamente al SNC por medio de los eritrocitos o leucocitos, atacando los plexos coroideos e invadiéndolos, produciendo una nueva multiplicación viral. La viremia en el SNC coincide con aumento de los anticuerpos circulantes y por tanto con la presentación clínica y patológica. La diseminación vía neuronal inicia por la mucosa nasal, adonde se ubica el nervio olfatorio que es una prolongación directa del encéfalo (2).

Patológicamente se observan diferentes alteraciones por afección de los astrocitos que por su ubicación vascular-neuronal proliferan como respuesta al daño neuronal, afección de los oligodendrocitos con disminución de la mielina, lesión ependimaria que puede producir hidrocefalia, edema cerebral que puede llevar a una anoxia e invasión y destrucción o tolerancia neuronal mostrando: 1) Infiltrados perivasculares y parenquimatosos de mononucleares (linfocitos, células plasmáticas y macrófagos), 2) Nódulos gliales, 3) Neuronofagia, 4) Cuerpos de inclusión intracelulares, 5) afección de ciertas áreas de acuerdo al tipo de virus y su interacción con el receptor celular, la vía de entrada al sistema nervioso y la capacidad viral genómica, 6) La latencia de algunos tipo de virus (3).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El punto clave de la meningoencefalitis viral es el inicio agudo de una enfermedad febril. Los hallazgos clínicos comunes en la mayoría 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 una encefalitis de una meningitis viral, los cuales presentan rigidez de nuca y fiebre, y combinados formarían el cuadro de meningoencefalitis (3).

Algunas otras características de los virus, con base en su tropismo por diferentes células, pueden sugerir la etiología del cuadro infeccioso como los siguientes:

Enterovirus.- 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 como una disfunción mental que varía desde leves alteraciones en la conducta hasta un franco estado de coma.

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. El cuadro clínico típico se caracteriza por cefalea, vómito, fiebre e importante rigidez. Hay cambios en el nivel de conciencia letárgia, convulsiones, paresia, afasia y movimientos involuntarios.

Virus de 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. La meningoencefalitis 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 pacientes por año.

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 (1).

Virus de la rabia.- Dentro de las infecciones 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:

1. Periodo de incubación: Varía de 1 semana a 1 año, en promedio 15-60 días.
2. 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.
3. Periodo neurológico: Desarrollo de signos de afección a SNC caracterizados por hiperactividad, dolor a la deglución, sialorrea, hidrofobia, aerofobia y fotofobia, desorientación, comportamiento desordenado, alucinaciones, convulsiones, rigidez de nuca y/o parálisis. Dura de 2-7 días.
4. Periodo de coma: dura desde horas a pocos días.
5. 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.

Adenovirus.- 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 (23).

Virus del sarampión.- La encefalitis por sarampión se considera resultado de una reacción de hipersensibilidad. 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 (22).

Virus de la varicela-zoster.- 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 (21).

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 (8).

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 2-3 semanas antes de la aparición de signos y síntomas en el paciente. O el antecedente de mordedura de un animal enfermo (4).

Estudios de laboratorio

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 (5).

Tabla 1. Características del LCR

LCR	Normal	Meningitis bacteriana	Meningitis viral	Meningitis tuberculosa
Aspecto	agua limpida	turbio	clar - amarillento	claro, (amarillo)
Presión [mm H ₂ O]	70-180	↑↑	N-↑	↑
Leucocitos [10 ⁶ /L]	0-5 Linfo	↑↑↑ GRC 25-10'000	al principio: GRC, luego Linfo >> 100	Linfo 25-1000
Proteínas [mg/dL]	15-45	↑↑: 50-1500	↑, pero < 200	45-500
Lactato [mmol/L]	1.5-1.9	↑↑	N-↑	↑
Glucosa [mg/dL]	45-80	< 45	N	9-45
[mmol/L]	2.5-4.4	< 2.5 (> 60 % de la glucemia)	N	0.5-2.5
Cloro [mmol/L]	120-130	N-↑	N	↓↓

Esquema: Interpretación del LCR.

GRC = Granulocitos; Linfo = Linfocitos

Tomado del laboratorio de patología clínica

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). El 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 (20).

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 recomendados 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 (19).

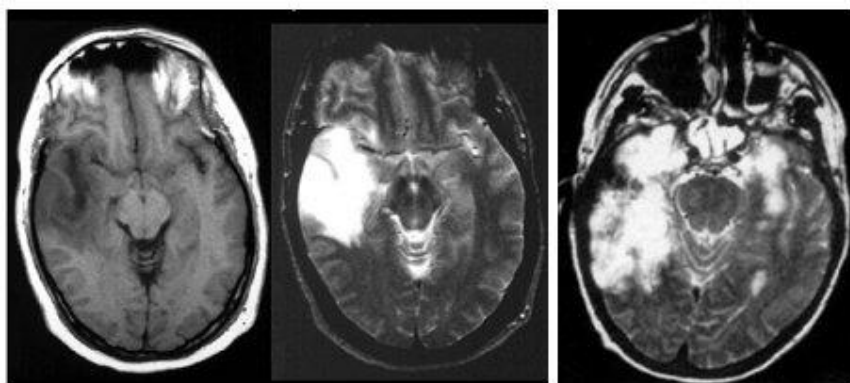
En el caso de paperas la serología (IgM específica) y el cultivo en LCR, saliva y orina son los estudios recomendados, para sarampión la serología en suero y LCR puede ser suficiente. En los casos de rabia el análisis de saliva y piel por RT-PCR, el cultivo de saliva y la serología en suero y LCR son los estudios más confiables para confirmar el diagnóstico (6).

Estudios de imagen

Tomografía axial computarizada: 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.

La resonancia nuclear magnética permite detectar tempranamente cambios en el contenido del agua cerebral, lo cual hace que sea una técnica más sensible y rápida que la TAC en el diagnóstico de las encefalitis víricas. Esta última no suele ser positiva antes del quinto día de iniciada la clínica. La RNM ha permitido mostrar diferentes patrones de lesiones parenquimatosas cerebrales tales como: afectación subcortical exclusivamente, afectación de corteza y de sustancia blanca y afectación cortical (9).

Gráfico 4. Resonancia nuclear magnética de cabeza

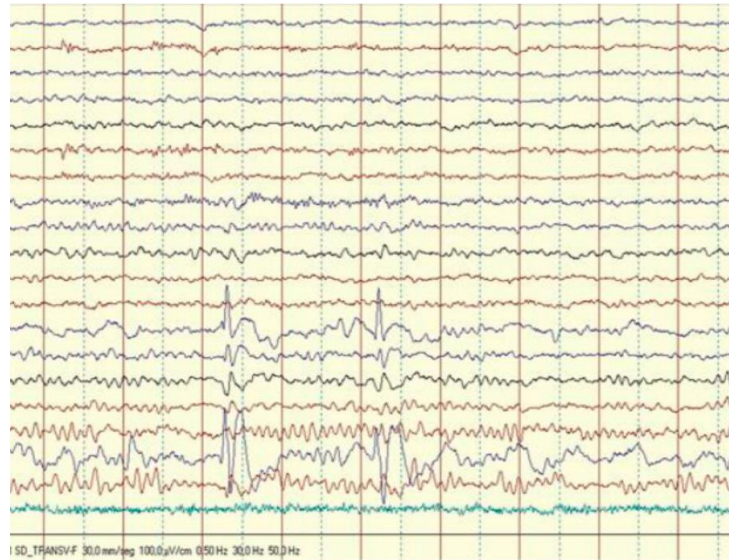


Tomado de artículo médico de paciente con encefalitis por VHS

EEG: Los hallazgos típicos son la presencia de complejos periódicos en espigas agudas 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 (7).

Gráfico 3. Electroencefalograma de encefalitis aguda



Ecefalitis herpética. Enlentecimiento focal en región temporal izquierda, con grafoelementos agudos de tipo punta onda de elvado voltaje sobreañadidos.

Tomado de artículo médico

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En todo paciente con cuadro de meningoencefalitis 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. Es primordial el estudio del LCR y obtener muestras de otros tejidos, ya que el estudio de virología es complicado y muchas veces no se logra aislar el germen, por lo cual resulta más preciso cuando se logra identificar los anticuerpos (9).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de meningoencefalitis viral

<p>1.- Infecciones del SNC:</p> <p>- Bacterianas:</p> <ul style="list-style-type: none">• Meningitis aguda• Absceso cerebral <p>- Hongos</p> <p>- Rickettsias</p> <p>- Protozoos</p> <p>2.- Intoxicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none">• Salicilatos.• Barbitúricos.• Metales pesados. <p>3.- Cuadros metabólicos o endocrinológicos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Alteraciones del sodio plasmático.• Alteraciones del calcio plasmático.• Porfirias.
--

Tomado de artículo de infecciones agudas del SNC

TRATAMIENTO

El tratamiento en general para la mayoría de los cuadros de meningoencefalitis viral comprende principalmente medidas de soporte, tales como: empleo de analgesia, uso de antipiréticos, 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 de Glasgow entre otras medidas. La mayoría de los autores recomiendan que si no se tiene la certeza de que se trata de un cuadro 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 (10).

De los diferentes virus que pueden causar meningoencefalitis aguda, el herpes simple es el que mejor responde al tratamiento específico antivírico. El medicamento de elección es el Aciclovir que es un análogo acíclico de la guanosina que inhibe selectivamente la síntesis del ADN de los dos tipos de virus herpes simple, mediante unión a la ADN-polimerasa vírica tras fosforilización en las células infectadas además penetra bien en la mayoría de los tejidos corporales, incluido el cerebro (11).

Tabla 1. Tratamiento antivírico de meningoencefalitis aguda

VIRUS	FARMACO	POSOLOGIA
Herpes simple	Acyclovir	10 mg/kg/8 horas, vía IV durante 14-21 días.
Varicela-zoster	Acyclovir	10-15 mg/Kg/8 horas, vía IV durante 14 días.
Citomegalovirus	Ganciclovir	5 mg/Kg/12 horas, vía IV durante 14-21 días.
Influenza	Amantadina	200 mg/día, vía oral durante 5-7 días.

Tomado de artículo de infecciones agudas del SNC

De acuerdo a las recomendaciones actuales, la dosis de terapéuticas de Aciclovir deben ser: 10 mg/kg/dosis cada 8 horas (30 mg/kg/día) aplicadas por vía endovenosa, durante 14 a 21 días. El tratamiento con Aciclovir durante 21 días es más eficaz para disminuir la incidencia de secuelas neurológicas que el tratamiento por 14 días. La administración endovenosa de este compuesto asegura concentraciones plasmáticas post infusión de 20 mg/ml, superior a la concentración inhibitoria en cultivos celulares para VHS 1 y 2. La concentración en el LCR es aproximadamente la mitad de la concentración observada en el plasma. La baja biodisponibilidad de Aciclovir oral impide recomendar esta formulación para esta enfermedad, la concentración máxima obtenida por vía oral

con altas dosis de Aciclovir alcanza 1,6 mg/ml en el plasma y cifras inferiores en el LCR. Hasta la fecha no se han publicado ensayos clínicos desarrollados con valaciclovir, un fármaco de uso oral, con mayor biodisponibilidad que Aciclovir (12).

Estudios publicados en los últimos cuatro años sugieren que no existiría correlación entre el nivel de carga viral encontrado en el LCR y el grado de compromiso neurológico o la evolución clínica. Si bien el tratamiento con Aciclovir disminuye la carga viral, esta disminución tampoco se correlaciona con la evolución clínica. Estos hallazgos son contrarios a los descritos por otros investigadores, que han encontrado correlación entre alta carga viral y daño neurológico. Aunque es probable que no exista relación entre carga viral y pronóstico (13).

El Aciclovir y la vidarabina son igualmente eficaces para el tratamiento de la encefalitis por VHS en recién nacidos, pero el uso de la última se ha discontinuado debido a que tiene un perfil de seguridad limitado. La dosis recomendada de Aciclovir para recién nacidos es 60 mg/kg/día por 21 días, cuando existe compromiso del SNC. En recién nacidos se observa con cierta frecuencia reactivación de la replicación viral, por lo que se recomienda repetir la punción lumbar al final del tratamiento. Por lo tanto, si se comprueba aumento de leucocitos en el LCR y clínica compatible con reactivación, se debe reiniciar la terapia (14).

Las recaídas precoces o tardías se presentan en 15 a 26% de los afectados, dependiendo de la serie y generalmente se manifiestan por fiebre, alteraciones del LCR y PCR negativa. Como recomendación para tratar una recaída se sugiere 45 mg/kg/día de Aciclovir por menos tiempo que en los casos iniciales, aproximadamente 15 días. Las recaídas precoces se asocian a dosis más bajas y periodos más corto de tratamiento, aparecen pocos días después de finalizado el tratamiento y se acompañan de nuevas lesiones necrohemorrágicas (15).

Otro tratamiento posible, reservado a pacientes inmunodeprimidos y con resistencia a Aciclovir, es foscarnet en dosis de 40 a 60 mg/kg cada 8 horas. Se ha mencionado además que el cidofovir sería útil en el manejo del VHS (17).

En cuanto al uso de esteroides, en 2012 se describió el caso de una niña de un año de edad con encefalitis por VHS tipo 1 con compromiso bilateral, que presentó deterioro clínico a pesar de estar en tratamiento con Aciclovir, por lo que se administró metilprednisolona en altas dosis, presentando una mejoría significativa. Los autores concluyeron que cursos cortos de terapia esteroidal en altas dosis en encefalitis herpética grave, con deterioro clínico y radiológico a pesar de terapia antiviral apropiada, podrían disminuir la carga viral en el LCR y permitir la mejoría clínica. No existe evidencia de mejor calidad que apoye dichos hallazgos, de modo que la mayor parte de los autores son reticentes al uso de esteroides en niños. En adultos, Kamei describe como factores de mal pronóstico para encefalitis por VHS la edad del paciente, la escala de Glasgow al inicio de la terapia antiviral y el no uso de corticoides, concluyendo que la terapia combinada es uno de los predictores de la evolución (16).

PRONÓSTICO Y SECUELAS

En una revisión reciente de la evolución de pacientes con encefalitis por VHS, se describe una mortalidad de 0 a 10%, menor que la descrita en años anteriores. Alrededor de 50% de los pacientes evoluciona hacia la normalidad o con alteraciones leves y el resto con secuelas moderadas a graves como disfunción neurológica específica. Las secuelas más frecuentes son desarrollo de focos epilépticos, déficit motor (espasticidad y ataxia), déficit cognitivos y en la memoria a corto plazo, cambios mentales y también alteraciones en el comportamiento (18).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez Carlos, Sánchez Erick, Bermeo Adriana, Jiménez Paola, Encefalitis virales, asociación colombiana de neurología, cap. 14, 2005, pág. 202-215
2. Domarus A, Ferreras P, Rozman C. Medicina Interna. 15th ed. Barcelona España: Elsevier; 2004, pág, 1442-1443.
3. Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison principios de medicina interna. 17th ed. New York: McGraw Hill; 2008, pág. 2731-2734.
4. García J, Moncó G, Encefalitis agudas, Elsevier, Neurología; 25 (Supl 1) 2010, pág. 11-17.
5. Goldman L, Ausiello D, editors. Cecil tratado de medicina interna. 23a ed. España: Elsevier; 2009, cap. 440, pág. 2777-2780.
6. Kimberlin D. Herpes Simplex Virus, meningitis and encephalitis. Herpes. 2008, 11 Suppl 2: A 65-76.
7. Navarro María, Hernández - Sampelayoy Teresa, Baquero – Artigao Fernando, Encefalitis, conceptos básicos y manejo práctico, An Pediatr Contin, 5(1): 2007, pág. 30-38

LINKOGRAFÍA

1. AECC.net (en línea). Colombia. FECYT; 2011; consultado el 10 de sep del 2016, URL disponible en <https://www.aecc.es/SOBREELCANCER/CANCERPORLOCALIZACION/SISTEMANERVIOSOCENTRAL/Paginas/Anatomia.aspx>
2. Conca N, Santolaya M, farfan M, Vergara A. Salazar L. Diagnostico etiológico de meningitis y encefalitis. Sociedad chilena de pediatría. 2016, (en línea),

- consultado el 10 de sep del 2016, URL disponible en <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0370410615002004>
3. Coria J, Juárez M, Velasco V. Meningoencefalitis viral. Revista mexicana. 2010, (en línea), consultado el 10 de sep del 2016, URL disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2001/sp016h.pdf>
 4. González N, encefalitis, AEP, 2013, (en línea), consultado el 3 de dic del 2015, URL disponible en: www.aeped.es/sites/default/files/documentos/encefalitis.pdf
 5. Herrera D, Gaus D, Troya C. Meningoencefalitis. Manual medico saludesa. 2015, (en línea), consultado el 10 de sep del 2016, URL disponible en <http://www.saludrural.org/index.php/Manual/article/view/61/66>
 6. Jiménez M, Amaya R, Olaf N, Palomino G, Encefalitis y Meningoencefalitis agudas virales y no virales, Guías PRIOAM, 2014, (en línea), consultado el 10 de sep del 2016, URL disponible en: <http://www.hospital-macarena.com/antimicrobianos/index.php/diagnostico-y-tratamiento-antimicrobiano/infecciones-del-sistema-nervioso-central/encefalitis-agudas-virales-y-no-virales.html>
 7. Salazar L, Conca N, Santolaya M, Farfan M, Cofre F, Vergara A. Diagnóstico etiológico en meningitis y encefalitis por técnicas de biología molecular, Elsevier, 2015, (en línea), consultado el 10 de sep del 2016, URL disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0370410615002004>
 8. Sánchez E, Álvarez C, Bermeo A. Encefalitis virales. Academia americana de neurología. 2012, (en línea), consultado el 10 de sep del 2016, URL disponible en <http://www.acnweb.org/guia/g6cap14.pdf>
 9. Steiner I, Budkab A, Chaudhuric A, et al, Encefalitis virósica: Diagnóstico y tratamiento, Intramed, 2005, (en línea), consultado el 10 de sep del 2016, URL disponible en: www.intramed.net/34817
 10. Téllez M, Vila M, Barbero A, Montoya J, encefalitis virales en la infancia, Actualizaciones en neurología infantil IV, 2013, (en línea) consultado el 10 de sep del 2016, URL disponible en:

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S00257680201300500013

11. Weingarten L, Enarson P, and Klassen T, Encefalitis en la infancia, Intramed, 2013, (en línea), consultado el 10 de sep del 2016, URL disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802013000500013

CITAS BIBLIOGRÁFICAS BASE DE DATOS UTA

12. SCOPUS: Chaudhuri, A., Kennedy P, Diagnosis and treatment of viral encephalitis (Review), Postgraduate Medical Journal, (2002), (en línea), consultado el 6 de dic del 2016, URL disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-0036808978&origin=reflist&sort=plf-f&src=s&st1=enkephalitis+and+child&nlo=&nlr=&nls=&sid=93EFA829DCA0A9A19411DDBB8692E471.aXczxbyuHHiXgaIW6Ho7g%3a10&sot=b&sd=b&sl=37&s=TITLE-ABS-KEY%28enkephalitis+and+child%29&recordRank=>
13. SCOPUS: Gérardin P, Couderc T. Bintner M, Chikungunya virus-associated encephalitis, La Réunion, France, (2016), consultado el 6 de sep del 2016, URL disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-3184952342917&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=enkephalitis+and+child&nlo=&nlr=&nls=&sid=93EFA829DCA0A9A19411DDBB8692E471.aXczxbyuHHiXgaIW6Ho7g%3a10&sot=b&sd=b&sl=37&s=TITLE-ABS-KEY%28enkephalitis+and+child%29&relpos=50&citeCnt=0&searchTerm=>
14. SCOPUS: Tunkel A, Glaser C, Bloch K, Sejvar J, Marra Cet al, The management of encephalitis: Clinical practice guidelines by the Infectious

Diseases Society of America, Department of Health Services, (2015), consultado el 6 de sep del 2016, URL disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-47649122361&origin=reflist&sort=plf-f&src=s&st1=enkephalitis+and+child&nlo=&nlr=&nls=&sid=93EFA829DCA0A9A19411DDBB8692E471.aXczxbyuHHiXgaIW6Ho7g%3a10&sot=b&sdt=b&sl=37&s=TITLE-ABS-KEY%28enkephalitis+and+child%29&recordRank=>

15. SCOPUS: Venkatesan A, Tunkel A, Bloch K, Luring A, et al, Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: Consensus statement of the international encephalitis consortium, *Clinical Infectious Diseases*, (2013), (en línea), consultado el 6 de sep del 2016, URL disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84884920102&origin=reflist&sort=plf-f&src=s&st1=enkephalitis+and+child&nlo=&nlr=&nls=&sid=93EFA829DCA0A9A19411DDBB8692E471.aXczxbyuHHiXgaIW6Ho7g%3a10&sot=b&sdt=b&sl=37&s=TITLE-ABS-KEY%28enkephalitis+and+child%29&recordRank=>
16. Bvs [base de datos en Internet], Flores-Gonzales, José, et al. Etiología, presentación clínica y evolución neurológica de las encefalitis víricas graves en la edad pediátrica (estudio ECOVE), consultado el 6 de sep del 2016, URL disponible en: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/ibc-138213>

ANEXOS

Exámenes Complementarios:

Fecha: 02-02-2016

BIOMETRÍA HEMÁTICA		EMO	
Leucocitos	5.70	Color	Ambar
Hto.	49.2	Aspecto	Lig. Turbio
Hgb.	16,6	Densidad	1.025
Monocitos	12.1	Ph	5
Eosinofilos	1.1	Leucocitos	Negativo
Linfocitos	15.6	Proteínas	+
Neutrófilos	70.2	Glucosa	normal
Glob. Rojos	5.16	Cetonas	++
Plaquetas	237	Nitritos	Negativo
QS		Piocitos	4-6
Glucosa	100	Hematíes	0-1
BUN	32.8	Bacterias	2.8
Creatinina	0,69	Moco	1.82
PERFIL HEPÁTICO		TIEMPOS	
TGO	41	TP	12
TGP	45	TTP	30
GGT	21	INR	1

Fuente: Archivo IESS Latacunga

Fecha: 12-02-2016

BIOMETRÍA HEMÁTICA	
Leucocitos	6.00
Hto.	48.8
Hgb.	16,6
Monocitos	-
Eosinofilos	-
Linfocitos	-
Neutrófilos	80.7
Glob. Rojos	5.09
Plaquetas	239
BIL. D.	1.93
BIL. I.	2.78
BIL. TOTAL	4.7
GGT	139
Albumina	4.9
ASTO	<200

Glucosa	166.4
BUN	65.5
Crea	0.88
TGO	331
TGP	513
Amilasa	68
TIEMPOS	
TP	12
TTP	31
INR	1

Fuente: Archivo IESS Latacunga

Fecha: 13-02-2016

Estudio de líquido cefalorraquídeo IESS Latacunga

Color lig. Rojizo	
Volumen	1 ml
Leucos	100/mm ³
Hematíes	200/mm ³
Glucosa	99.5
Albumina	0.14
Colesterol	< 0.14
Proteínas	-
ZIEL	Neg.
BAAR	neg.
Hemocultivo	Neg.

Fuente: Archivo IESS Latacunga

Fecha: 14-02-2016

Estudio de líquido cefalorraquídeo en HCAM

Color Xantocromico	
LDH	14.2
Leucos	35
Hematíes	7.400
Glucosa	96
PMN	Neg.
Mono	100
Proteínas	251

Gram	Neg.
KOH	Neg.

Fuente: Archivo IESS Latacunga

Fecha: 18-02-2016

RMN de Cerebro

Hiperintensidades de señal mal definidas en el aspecto posterior de regiones cápsulo estriadas (núcleos basales), evidentes en las secuencias largas, con extensión hacia los pedúnculos (mesencéfalo). Estos hallazgos pueden estar en relación con neurotoxicidad o alteraciones osmolares. Leve incremento del espesor de la sustancia negra, especialmente la izquierda. No restricciones en difusión. Sistema ventricular de configuración habitual.

Fecha: 23-02-2016

BAAR en esputo	Negativo
Baciloscopia x1 muestra	Negativo
Lowenstein de LCR	Negativo
Genexpert	Negativo
Tuberculosis por ADN-PCR	Negativo

Fuente: Archivo IESS Latacunga

Fecha: 25-02-2015

PCR para Tb.	Negativo
PCR para herpes virus	Positivo para VHS tipo 2

Fuente: Archivo IESS Latacunga