

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
“DR. ANTONIO LUACES IRAOLA”
SERVICIO DE PEDIATRÍA
CIEGO DE ÁVILA

Título: Características clínico-epidemiológicas de la meningoencefalitis viral en pacientes pediátricos del Hospital Provincial Dr“Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

Tesis en opción al Título de Especialista de Primer Grado en Pediatría

Autora: Dra. Yarisdeibys Suárez Jiménez.

2017

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
“DR. ANTONIO LUACES IRAOLA”
SERVICIO DE PEDIATRÍA
CIEGO DE ÁVILA

Título: Características clínico-epidemiológicas de la meningoencefalitis viral en pacientes de edad pediátrica del Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

Aspirante a Especialista de Primer Grado en Pediatría.

Autora: Dra. Yarisdeibys Suárez Jiménez.

Tutora: MSc. Dra. Olga Amelia Carrera Nodal.

Especialista de Segundo Grado en Pediatría.

Profesor auxiliar.

2017

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional-descriptivo de corte transversal con el objetivo de describir variables clínico-epidemiológicas en pacientes pediátricos con meningoencefalitis viral pertenecientes al Hospital Provincial general Docente Dr"Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila, en el período comprendido de febrero de 2015 a enero de 2017. La muestra se constituyó con los 90 pacientes diagnosticados con meningoencefalitis viral y que cumplieron con los criterios de inclusión. Se realizó un análisis estadístico mediante la descripción de la media y la desviación estándar. La variable sociodemográfica predominante fue la zona rural de residencia. Los signos y síntomas mayormente observados fueron la taquicardia, la rigidez del cuello, la fiebre y los vómitos. De las variables epidemiológicas resultó significativa la estadía hospitalaria de 8 a 15 días. Se registró el absceso cerebral como única complicación, sin reportarse ningún porcentaje de mortalidad. En la provincia Ciego de Ávila no se ha realizado igual a la presente investigación.

Palabras clave: Meningoencefalitis, líquido cefalorraquídeo, epidemiología.

ÍNDICE

<i>Contenido</i>	<i>Páginas</i>
▪ Introducción.....	1
▪ Objetivos.....	5
▪ Marco teórico.....	6
▪ Material y Método.....	20
▪ Resultados y Discusión	25
▪ Conclusiones.....	33
▪ Recomendaciones.....	34
▪ Referencias bibliográficas.....	35

PENSAMIENTO

Los médicos deberían tener siempre llenas de besos las manos.

José Martí.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por su dedicación y apoyo incondicional, y por lo que han contribuido en mi formación.

A todos los niños, que son la fuente de mi inspiración y los que me motivan a esforzarme cada día más como profesional.

A mis compañeros de residencia y a todas las personas que de una forma u otra hicieron posible la realización de este sueño.

DEDICATORIA

A todos los niños del mundo.

A mis padres adorados.

A mi hermana.

A mi esposo amado.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del sistema nervioso central se observan con cierta frecuencia y en ocasiones son graves y letales a escala mundial, puesto que requieren de una adecuada atención a estos pacientes para preservarles la vida. Se producen por agentes biológicos bacterianos, virales, micóticos y parasitarios (1,2).

La encefalitis vírica se define como un proceso inflamatorio del parénquima cerebral asociado a una afectación clínica del sistema nervioso central (1,2), generalmente cursa de forma aguda y puede presentar una importante morbilidad y mortalidad. Su incidencia en la población pediátrica es mayor que en adultos, observándose un pico en los menores de 1 año de hasta 27.7 casos por 100.000 habitantes por año y manteniéndose posteriormente en una tasa estable de 10.5 casos por 100.000 habitantes por año (3,4).

Las de causa infecciosa, se clasifican en bacterianas y no bacterianas, estas últimas pueden deberse a virus, parásitos, hongos y espiroquetas. El 80 % son causadas por virus por lo que en la práctica clínica cotidiana se clasifican en bacterianas y virales. A pesar de los avances en vacunas, la profundización del conocimiento de los sucesos fisiopatológicos que la originan y contar con potentes antibióticos, la meningoencefalitis bacteriana (MEB) no ha dejado de constituir un problema de salud para la mayoría de los países. Independientemente de los recursos terapéuticos, el equipamiento y entrenamiento de los equipos médicos, es causa de alta mortalidad y las secuelas incapacitantes afectan la calidad de vida y limitan la inserción social en muchos de los sobrevivientes. El 2,5 % del medio millón de niños que mueren cada año en América, se debe a meningitis (3,4).

La Organización Mundial de la Salud estima que 1,2 millones de niños menores de 5 años mueren anualmente como consecuencia de una enfermedad neurológica; la infección del sistema nervioso es la forma más frecuente y grave de esta enfermedad (3,4).

El agente causal depende de varios factores entre ellos las políticas de inmunización implementadas por los países y su impacto en la circulación de los diferentes agentes, la edad y el estado inmunológico del huésped (3,4).

La etiología de las encefalitis víricas ha variado en los últimos años en los países desarrollados debido a los programas de vacunación universal que han conseguido erradicar causas tan frecuentes de encefalitis como la polio, rubéola, sarampión y parotiditis (5), y en algunos países la varicela. A pesar de eso, se ha seguido manteniendo la misma incidencia ya que su lugar lo han ocupado otros virus emergentes como el virus de la varicela zoster en algunos países donde la vacunación no es universal. La etiología varía según la zona geográfica y la estación del año, siendo los virus herpes simple, el virus West Nile y los enterovirus los más frecuentes en Estados Unidos, y los virus de varicela zoster, virus respiratorios o enterovirus los más frecuentes en Finlandia (3). Hay otros estudios que destacan la importancia del *Mycoplasma pneumoniae*, aunque su significado aún sigue siendo controvertido.

Por su parte, las meningoencefalitis virales (MEV), pese a sus características más benignas comparadas con otros gérmenes, en algunos casos son graves y dejan secuelas invalidantes; y causan afectaciones económicas en conceptos de ingresos hospitalarios y ausentismo escolar. De ahí los grandes esfuerzos para efectuar una adecuada vigilancia epidemiológica y conocer su modo de manifestarse en la población (1).

Entre los virus, se cita a los enterovirus como causales de MEV, con una frecuencia de 85-95% en los países afectados (5-8). Estos agentes agrupan a más de 70 tipos antigénicos y se clasifican en: poliovirus 1 al 3, coxsakievirus grupo A 1 al 24, coxsakievirus grupo B 1 al 6, ECHO virus tipos 1 al 34 y enterovirus tipos 68 al 72 (9-11).

Son virus neurotrópicos que ocasionan enfermedades, tales como parálisis graves y cuadros clínicos variados (enteritis, herpangina, pleurodinia, cardiomiopatías, fiebres exantemáticas y otras) (10,11).

El hombre es el único reservorio que se infecta por vía fecal-oral y respiratoria, aunque esta última con menor frecuencia (7, 10,11).

Establecer un diagnóstico sigue siendo difícil y se basa en una sospecha clínica (afectación aguda del sistema nervioso central asociada a un síndrome febril) junto a datos analíticos y de neuroimagen. Es importante realizar el diagnóstico diferencial con los cuadros de meningitis aguda, que pueden

presentarse con una clínica neurológica similar y con las encefalitis postinfecciosas o postinmunización. A pesar del desarrollo y mejora de los métodos de diagnóstico microbiológico, y en especial con la disponibilidad de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), la mayoría de los pacientes con sospecha de encefalitis vírica permanecen sin causa definida en un porcentaje que oscila entre un 32 y un 75% (1). Otro aspecto controvertido en el diagnóstico microbiológico de los pacientes con encefalitis aguda vírica es establecer el significado de los agentes detectados fuera del sistema nervioso central, generalmente en las serologías sanguíneas (1). Estos agentes pueden intervenir en las manifestaciones neurológicas de una infección, pero no necesariamente por invasión directa del sistema nervioso central.

Las células del tracto gastrointestinal sirven como receptor viral; por vía linfática pasan al sistema circulatorio y provocan viremia e invasión de órganos, tales como sistema nervioso central, pulmón, páncreas, piel y mucosas (10,11).

Se han notificado brotes de meningoencefalitis por enterovirus en Estados Unidos, Australia, Corea, Angola y otros países, especialmente por ECHO virus (5-8).

En Cuba durante la década de 1969-1979 se encontró que en el 60 % de los casos de meningoencefalitis predominaron los enterovirus especialmente ECHO virus 4, referido en el Programa Nacional de Prevención y Control de los Síndromes Neurológicos Infecciosos (1). Asimismo, desde 1972 a 1985 Más Lago et al (12), demostraron la circulación de Coxsakie B 5, Coxsakie A 6, 7, 9, así como ECHO virus 3 y 4 en las MEV.

Posteriormente, durante los años 1995, 1996 y 1998 se detectó el papel fundamental de ECHO 30, 4, 6, 9, 11 y Coxsakie B 5 en las afecciones del sistema nervioso infantil, a través del estudio de muestras de heces fecales y líquido cefalorraquídeo de niños con meningitis aséptica (13).

Durante el período 1996-2001, han existido más de 5 brotes de esta enfermedad, 2 de los cuales han sido por ECHO virus, de ahí la vigilancia estricta de la circulación de este agente (10).

Se ha demostrado que los enterovirus constituyen una de las principales causas de meningoencefalitis. Es notorio que en Cuba en los primeros 7 meses

del 2012 se obtuvieron valores de positividad a ECHO virus 30 de 84,3 %, resultados superiores en 57 % al año 2011. Todo lo anterior demuestra la gran facilidad de diseminación de este agente biológico en los niños y su estrecha relación con las edades afectadas, situación geográfica del país, clima y nivel socioeconómico de la población (10,14).

De hecho, el clima tropical de Cuba con temperaturas cálidas en cualquier época del año, explica las condiciones idóneas para la transmisión de los enterovirus (15). Igualmente, la edad constituye un factor importante, pues esta afección es frecuente en niños y adolescentes (6,9-10).

Por lo antes expuesto y con el propósito de caracterizar algunos aspectos clínico-epidemiológicos de las MEV en niños, se decidió realizar la presente investigación.

Problema Científico: ¿Cuál es el comportamiento de la meningoencefalitis viral en pacientes pediátricos ingresados en el Hospital Provincial "Dr. Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila, de febrero de 2015 a enero de 2017?

Por todo lo anterior expuesto y con el propósito de caracterizar por primera vez en la provincia Ciego de Ávila, aspectos clínicos-epidemiológicos de las MEV en pacientes pediátricos, se decidió realizar la presente investigación.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Describir el comportamiento de variables clínico-epidemiológicas del meningoencefalitis viral en pacientes pediátricos ingresados en el Hospital Provincial "Dr. Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila, de febrero de 2015 a enero de 2017.

Objetivos específicos:

1- Caracterizar los pacientes según variables sociodemográficas: edad, sexo y procedencia.

2- Identificar los signos y síntomas clínicos presentes en los pacientes.

3- Describir el tratamiento farmacológico de elección en los pacientes con meningoencefalitis viral.

4- Caracterizar la meningoencefalitis viral según variables epidemiológicas: tiempo de evolución, estadía hospitalaria, complicaciones y estado al egreso de los pacientes; de acuerdo al sexo.

MARCO TEÓRICO

La meningitis: una visión socio-epidemiológica.

La meningitis aguda es una infección del sistema nervioso central, la cual se encuentra entre uno de los más importantes problemas médicos, debido a que su pronto diagnóstico y tratamiento son cruciales para salvar vidas. En sus distintos síndromes se incluyen la meningitis bacteriana aguda, la meningitis viral, la encefalitis, las infecciones locales en forma de absceso cerebrales y los empiemas subdurales (16).

Cada uno de ellos se pueden iniciar con un cuadro prodrómico poco específico de fiebre y cefalea, lo cual en un individuo previamente saludable puede ser inicialmente visto como algo benigno hasta que se altera la conciencia y se presentan signos neurológicos focales del paciente (16).

En esta enfermedad, tanto las meninges como la médula espinal son sembradas por microorganismos por vía hematógena, reaccionando con inflamación, lo que se traduce por las alteraciones clínicas, químicas y sanguíneas (17).

Desde el punto de vista epidemiológico, la meningitis se subdivide en viral o aséptica y bacteriana, no solamente por la clase de microorganismos comprometidos en su etiología, sino por el comportamiento de su distribución, la morbilidad y la letalidad (17).

La meningitis viral es un síndrome clínico relativamente común, que rara vez es grave y que puede ser causado por muy diversos virus. Se caracteriza por fiebre de comienzo repentino, con signos y síntomas de ataque meníngeo, pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo, aumento de proteínas, tasa de glucosa normal y ausencia de bacterias (18). Es una enfermedad común entre niños, causada frecuentemente por enterovirus. El tratamiento es de sostén y el pronóstico generalmente bueno, aunque se han reportado secuelas neurológicas importantes (19).

Con el término meningitis aséptica (MA) se denomina al síndrome clínico caracterizado por: cefalea, fiebre, signos meníngeos y líquido cefalorraquídeo (LCR) de aspecto claro, pero con pleocitosis linfocitaria y que se presenta como consecuencia de la inflamación de las leptomeninges (aracnoides y piamadre).

Implícita a la definición esta la ausencia de signos de compromiso parenquimatoso (encefalitis) o inflamación de la médula espinal (mielitis). La principal causa de la MA es la viral, pero se debe tener en cuenta que ante un paciente enfermo se debe plantear otros diagnósticos diferenciales (18,19).

Su distribución es mundial y es causada por diferentes agentes infecciosos, muchos de los cuales producen otras enfermedades específicas. En los períodos epidémicos la parotiditis ha sido la causa de más del 25% de los casos con etiología conocida en poblaciones no inmunizadas (20).

La meningitis bacteriana es la forma más común de infección supurativa del sistema nervioso central y a diferencia de la viral, es una enfermedad de alta letalidad, y en las dos terceras partes su incidencia afecta a niños menores de 5 años. Sus características clínicas principales son fiebre, cefalea intensa, vómito, rigidez de nuca y en ocasiones erupción y petequias, surgiendo a menudo somnolencia, convulsiones, delirio y coma (21).

En niños existe un porcentaje cercano al 25% con un inicio brusco, consolidándose el cuadro en menos de 24 horas. Las formas fulminantes tienen mayor riesgo de mortalidad. Además de la virulencia del agente patógeno, la edad del paciente tiene gran influencia en la presentación clínica. En el período neonatal hay alteraciones de los signos vitales, con inestabilidad de la temperatura (hipo o hipertermia) y los cambios en el comportamiento del recién nacido pueden reflejar compromiso precoz del (SNC), el abombamiento de la fontanela es un hallazgo frecuente a esta edad (22).

La meningitis bacteriana tiene una distribución muy amplia y su mayor incidencia se observa en el invierno y en la primavera, períodos en los cuales las epidemias surgen en forma irregular. Ataca predominantemente a los niños y a los adultos jóvenes, especialmente varones y es más frecuente en condiciones de hacinamiento (22).

Las MEV no han dejado de ser una entidad frecuente, dadas las características benignas de sus cuadros clínicos, cuando de un diagnóstico inadecuado se trata. Sin embargo; han causado afectación económica por concepto de días camas ocupadas, ausentismo laboral y escolar. El control y la prevención de las enfermedades infecciosas constituyen triunfos de la epidemiología (9, 10,22).

En 1980 la enfermedad meningocócica era el principal problema epidemiológico del país, con una tasa de incidencia de 5,9 x 100 000 habitantes. El Serogrupo B representó el 78,4 % de las cepas caracterizadas procedentes de casos clínicos; el Serogrupo C, que constituía el 50 % de la causa de la incidencia, pasó a representar sólo el 7,2 %, mientras que el Serogrupo A continuó con pobre participación (2,2 %). Con la aplicación de la vacuna antimeningocócica B+C en 1979, se cerró el capítulo de la participación de los serogrupos B y C en el incremento de la morbilidad por esta enfermedad (9,10).

El año 1981 marca el inicio de las investigaciones sobre inmunoprofilaxis de la enfermedad meningocócica a serogrupo B. La incidencia pasó a 9,4 casos x 100 000 habitantes y el Serogrupo B representó el 93,6 % de la incidencia y el serogrupo C sólo el 3,65%. En 1984 la tasa fue de 14,1 casos por 100 000 habitantes y se confirma la circulación de la cepa B:4P1.15. El Serogrupo B fue el existente en el 95,3 % de los aislamientos. En 1985 en el II Simposio Nacional sobre Enfermedad Meningocócica, se realizaron los estudios sobre inmunogenicidad y reactogenicidad de la vacuna antimeningocócica de proteínas B y polisacárido C en animales y humanos. Los resultados obtenidos por el programa Nacional de inmunización han permitido llevar a niveles mínimos la enfermedad meningocócica, la meningoencefalitis urleana, eliminar la circulación del virus de la poliomielitis salvaje y disminuir la morbilidad invasiva por H. influenzae tipo b en menores de cinco años, amén de la necesidad de incrementar la vigilancia de síndromes neurológicos causados por enterovirus y arbovirus o encefalopatías espongiiformes como la enfermedad de Creutzfeld-Jacobs (9,10).

1.1. Clasificación Etiológica.

La meningitis puede clasificarse, según el agente infeccioso que la origina, de la siguiente forma:

1-) Meningitis viral: Producida por diferentes tipos de virus, especialmente por los enterovirus (echo y coxsackie virus). Es la llamada meningitis aséptica.

- Virus RNA: Paperas, Enterovirus, Rubéola, Sarampión, Virus de Inmunodeficiencia Humana, Poliovirus.

- Virus DNA: Familia Herpes viridae (Simple 1 y 2, Varicela Zoster, Citomegalovirus, Epstein Barr), Poxvirus (Vaccinia, Viruela).

- Transmitidos por Artrópodos (mosquitos): Arbovirus.

- Transmitidos por animales de sangre caliente: Rabia, Herpes Simio, Coriomeningitis Linfocítica.

2-) Meningitis Bacteriana.

- Gérmenes Gram Negativos: Haemophilus Influenzae, Escherichia Coli, Klebsiella, Pseudomona, Proteus, Neisseria Meningitides (Meningococo).

- Gérmenes Gram Positivos: Neumococo, Estreptococo tipo B, Estafilococo, Listeria Monocitógenes.

- Micobacterias: Tuberculosa.

3-) Rickettsia.

4)Espiroquetas. Leptospira, Treponema Pallidum, Borrelia Burgdorferi (enfermedad de Lyme).

5-) Micoplasma.

6. Hongos. Criptococo, Histoplasma, Aspergillus, Monilias, Coccidioides, Blastomices

- Meningitis criptocócica: La produce el *Cryptococcus neoformans*, una levadura que se encuentra en el suelo. Afecta a personas inmunocomprometidas, y entre los factores de riesgo se encuentran el sida, los linfomas y la diabetes tipo 1.

7-) Protozoos. Amebas, Toxoplasma Gondi, Plasmodium, Tripanosomas, Leishmania, Strongyloides stercoralis y Angiostrongylus.

8-) Nemátodos O Helmintos. Cisticerco, Equinococo, Triquinosis.

Los enterovirus representan el mayor porcentaje de agentes responsables de la meningitis viral. Existen alrededor de 70 tipos diferentes de enterovirus, de los cuales los más probables causantes de meningitis son el polio, coxsackie (tipos A y B) y los virus HECHO (enteric-citopathogenic-humanorphan) (23,24).

Los individuos suelen infectarse por vía de contaminación fecal-oral, y menos frecuentemente por vía respiratoria. La superficie celular del tracto gastrointestinal sirve como receptor viral, observándose que la replicación viral inicial se desarrolla en el tejido linfático local. Aproximadamente al tercer día de la infección, el virus penetra al sistema circulatorio causando la primera viremia e invadiendo diferentes órganos, viremias sucesivas durante la primera semana, se asocian a una mayor replicación y se correlacionan con los síntomas y signos de la infección viral, en esta etapa inicial ocurre la invasión del SNC (25,28). No existe variación respecto a la raza y el sexo, la población de lactantes y niños es la más susceptible a la infección (29).

La información neuropatológica de la MA causada por EV es escasa. Reportes de autopsias han descrito una inflamación del plexo coroideo lateral y del cuarto ventrículo, fibrosis de la pared vascular con destrucción focal del tejido endotelial y fibrosis basal de las leptomeninges. Los hallazgos parenquimatosos estaban limitados a una moderada dilatación simétrica de los ventrículos e incremento en número y tamaño de los astrocitos subependimarios (29,30).

Histopatológicamente se observa una infiltración de células redondas en las meninges, con incremento de los oligodendrocitos en el parénquima encefálico. La infiltración linfocitaria es prominente alrededor de los vasos sanguíneos en la sustancia blanca y ganglios de la base. Además, se observa necrosis y hemorragias en diferentes áreas (28,29).

La manifestación clínica durante la meningitis viral es variada, depende de la edad, estado inmunológico, virulencia del agente y condiciones asociadas al huésped. En general, más del 90% de las infecciones por EV presentan fiebre inespecífica, con pródromo viral y síntomas gastrointestinales (29).

El período de incubación es variable, de 2 a 14 días dependiendo del virus, generalmente los síntomas aparecen 3 a 6 días después de la exposición (25,29).

Los síntomas pueden ser sutiles en neonatos, los cuales están expuestos a sufrir una enfermedad sistémica grave, especialmente cuando los signos y síntomas se desarrollan los primeros días de vida, lo que sugiere una transmisión transplacentaria (29).

En los recién nacidos, los síntomas de alarma son: rechazo al alimento, letargia, fiebre, irritabilidad e hipoperfusión. Otras manifestaciones más tardías son: alteración de la función hepática, miocarditis, enterocolitis necrotizante, coagulación intravascular diseminada y sepsis; todo lo cual hace indistinguible el cuadro de una infección bacteriana (29). Incluso en los neonatos, la fiebre está siempre presente, en un 76%-100% de los casos se presenta con un patrón bifásico, primero sin síntomas específicos, que se resuelve para reaparecer con signos meníngeos. Los síntomas inespecíficos que habitualmente se encuentran son: vómitos, anorexia, exantema, diarrea y tos. La rigidez de nuca se encuentra en más de la mitad de los pacientes, principalmente en niños mayores a 1 o 2 años (29,30).

En general, el cuadro es autolimitado, la cefalea está casi siempre presente en niños mayores y adultos, junto a la fotofobia. Las alteraciones neurológicas focales son infrecuentes, su presencia debe hacer plantear una encefalitis o una mielitis (29,31).

Existen signos clínicos que nos pueden orientar a un tipo específico de enterovirus. Por ejemplo, el síndrome Pie-Mano-Boca está relacionado con la MA debido a EV 71 y un exantema corporal no específico se asocia con el EV 9 (29,30).

La hipogamaglobulinemia o agamaglobulinemia es una condición predisponente de una meningitis crónica de etiología viral. La tasa de mortalidad por esta condición puede ser de hasta un 50%.

En la MA, el estudio del LCR por una punción lumbar (PL) o punción ventricular muestra hallazgos inespecíficos. La pleocitosis se encuentra casi siempre presente, en rangos de 10 cel/mm⁶, los polimorfonucleares pueden predominar

tempranamente, dando paso a un perfil linfocitario dentro de 8 a 48 horas. Además, aunque infrecuente, puede presentar una leve hipoglicorraquia y un leve aumento del nivel de proteínas (32,33).

El método tradicional de diagnóstico virológico es el aislamiento en el LCR con un cultivo celular, técnica altamente específica pero compleja, de alto costo y baja sensibilidad (65%-75%) (2). Además, el título de EV en el LCR de una meningitis viral puede ser tan bajo que da un lento crecimiento, con una obtención de resultados en 3.7 a 8.2 días (29,30).

Un método de mayor rendimiento y de utilidad en la práctica clínica es el estudio de la reacción de polimerasa en cadena (PCR). Con esta técnica se describen una sensibilidad de hasta un 100% y una especificidad de 94% (33-38).

El tratamiento es fundamentalmente sintomático. Se debe tratar la cefalea y la fiebre, además de mantener un adecuado balance hídrico, teniendo especial precaución en la detección y tratamiento del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIADH).

En general, las infecciones por enterovirus tienen buen pronóstico, con excepción de la infección por EV 71, la que se ha asociado a una elevada mortalidad (34).

El Pleconaril es un agente antiviral que inhibe la replicación viral al interactuar con sitios hidrofóbicos de la cápside viral, lo que bloquea la fase de la pérdida de la cubierta viral en el interior de la célula. Este fármaco ha mostrado un amplio espectro y potencia contra los EV, además, de una adecuada biodisponibilidad oral (34). En la actualidad se encuentra en fase de investigación en estudios clínicos.

En un estudio con 221 pacientes pediátricos con MA debido a EV, el Pleconaril mostró una menor duración de la cefalea en niños mayores de 8 años, observando respuesta a las 24 horas de la terapia (34).

El uso de Pleconaril en niños mayores y adultos se ha asociado a una disminución de la severidad y duración de los síntomas en infecciones potencialmente mortales. Un trabajo con 38 pacientes adultos con MA por EV evaluó la respuesta clínica, virológica, y radiológica, del uso de Pleconaril. El

78% de los pacientes mostró una mejoría clínica, incluyendo un grupo de pacientes con meningoencefalitis crónica por EV. La respuesta virológica (negativización de la PCR en el LCR) se observó en 12 de 13 pacientes. Los efectos adversos fueron mínimos y en general hubo buena tolerancia (34).

Los arbovirus son virus patógenos transmitidos por vectores (artrópodos), entre los cuales se encuentran mosquitos y aves. Tienen una distribución mundial y se asocia a diferente estacionalidad y característica geográfica, lo cual es determinado por modelos biológicos particulares del vector y del reservorio animal (29).

Algunos de los Arbovirus que causan encefalitis son: virus de la Encefalitis Equina del Este, Encefalitis Equina del Oeste, Encefalitis de St. Louis, encefalitis Japonesa, encefalitis de California y West Nile Virus (28,29).

La patogénesis comienza por la inoculación del arbovirus por un vector en la piel del individuo, posteriormente ocurre la replicación linfática, la viremia y finalmente la invasión de órganos profundos. Así como muchos otros virus neurotrópicos, la ruta exacta a las meninges y encéfalo no está establecida, siendo una posible vía la diseminación hematológica. Las infecciones en humanos son principalmente en épocas tardías de primavera y principios de otoño (29,30).

El modo de transmisión de la meningitis viral varía con el tipo de agente infeccioso, pero en general es por contacto directo con los exudados de la nariz y garganta, heces de persona infectada y diseminación de gotitas de flulles (31-37). Este modo de transmisión ha estado vinculado a las formas epidémicas a deficientes hábitos personales de higiene, por lo cual la efectividad para su prevención y control en caso de brotes es básicamente de orden social. Así, por ejemplo, el lavado de las manos antes de las comidas y después de la defecación, el cuidado al cambiar pañales desechables en el hogar y en guarderías infantiles, y el evitar compartir objetos personales, especialmente en escuelas y otros conglomerados, son medidas de carácter social que contribuyen en gran medida a la prevención de los casos. Por ello es importante que las agencias comunitarias ejecuten acciones de información,

educación y comunicación sobre la enfermedad, formas de contagio, prevención, manejo y control (38,39,40).

Un reciente estudio publicado en la revista Clinical Infectious Diseases ha evaluado el impacto de la meningitis infantil en países africanos, analizando los causantes de las cuatro quintas partes de los casos de meningitis en todo el mundo, como son el Haemophilus influenzae y el Streptococcus pneumoniae o neumococo (41,42).

Factores de riesgo:

Los factores de riesgo pueden distribuirse en (factores mecánicos, inmunodeficiencia, infecciones recientes, ausencia de inmunización, infección materna o perinatal, exposición a animales o a individuos enfermos). Como ejemplo podemos citar (42):

- Sarampión reciente.
- Rubeola.
- Diversos tipos de gripe.
- Tratamiento con inmunosupresores, como en el cáncer, o después de un trasplante de órganos.
- Mala alimentación.
- Enfermedad reciente que haya disminuido las resistencias.
- Epidemia de meningitis. Esta enfermedad se hace más virulenta al extenderse de persona a persona.

Prevención:

- Ciertas enfermedades causadas por virus, como las parotiditis, pueden conducir a meningitis viral. Cuando se toman medidas para ayudar a prevenir estas enfermedades, también se ayuda a prevenir la meningitis

viral. Es decir, ser vacunado contra infecciones causadas por virus, como el sarampión, parotiditis, varicela y polio (43).

- Limpiar con agua y jabón las superficies y los artículos sucios. Desinfectarlos con una solución que incluya agua y blanqueador que contenga cloro.
- No compartir los utensilios usados para comer o beber.
- Mantenerse alejado de las personas con meningitis viral, resfriados o gripe.
- Al preparar alimentos que están fríos, recalentarlos completamente, antes de comerlos.
- Deshacerse de los pañuelos de papel después de limpiarse la nariz.
- Lavarse las manos con frecuencia usando agua y jabón para evitar la propagación o contagio de la infección.

Diagnóstico.

Las infecciones del Sistema Nervioso Central constituyen una emergencia médica y la rapidez en el diagnóstico permite una adecuada intervención terapéutica para la prevención de la muerte o el daño neurológico. A pesar de los avances en el diagnóstico de estas infecciones todavía cursan con una elevada morbilidad y mortalidad en casi todo el mundo. (42,44).

Un diagnóstico de certeza descansa en la adecuada interpretación de la historia de la enfermedad, su relación con los hallazgos en el examen físico y la adecuada indicación de exámenes complementarios (42,44).

Diagnóstico Clínico:

Se establece basado en una minuciosa historia clínica dirigida a la búsqueda de antecedentes patológicos personales que indiquen al paciente con predisposición a este tipo de infecciones y la identificación de síntomas que

sugieran dicha enfermedad, así como los hallazgos del examen físico general y del SNC. Todo esto en relación con la edad, por su estrecha relación con diferentes manifestaciones clínicas (38,42).

Diagnóstico por complementario:

- Exámenes de sangre: La prueba se hace para saber cómo está funcionando el cuerpo del paciente. El médico puede dar más información sobre el estado de salud. Se puede requerir de pruebas de sangre adicionales como Hemograma con diferencial, proteína C reactiva, Glucemia y Eritrosedimentación (39-44).
- Técnicas de neuro-imagen
- Tomografía Axial Computada (TAC). Mediante ella podemos observar lesión ocupante de espacio, desplazamiento de la línea media, borramiento de los surcos, borramiento de las cisternas de la base o hemorragia, que de no ser detectadas a tiempo darían al traste con la vida del paciente (42-44).
- Imágenes con resonancia 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 (42-44).
- Punción lumbar: Para su realización el paciente tiene que acostarse y no moverse. Los médicos pueden aplicarle medicamentos para insensibilizar una pequeña área de la espalda. Esta área de la espalda, será limpiada. Mediante este examen se puede saber si se tiene infecciones, sangrado en el cerebro y médula espinal, u otros problemas. Mediante esta técnica se miden los siguientes parámetros: Aspecto, Celularidad, Proteínas, Glucosa, Presión, Cloruro, Pandy prueba cualitativa (44,46).

Contraindicaciones absolutas de la punción lumbar:

- Déficit neurológico focal.
- Signos de hipertensión endocraneana.

- Trastorno de la coagulación activo.
- Compromiso cardio-respiratorio.
- Fondo de Ojo: descartar la presencia de edema de la papila.
- Exudado Nasofaríngeo y materias fecales: para hacer estos cultivos se recoge una muestra de la faringe y las materias fecales para buscar los posibles virus, y poder realizar precozmente un adecuado tratamiento (42-44).

Tratamiento.

- No existe un medicamento específico para tratar la meningitis viral (42-44).
 - Los antibióticos no sirven para tratar esta enfermedad.
 - Reposo en cama en una habitación oscura y tomar líquidos en abundancia.
 - Los medicamentos alivian la fiebre y el dolor de cabeza. También pueden necesitarse para prevenir las convulsiones.
- Medicación:
 - Cuando la meningitis aséptica la causa un virus, no hay medicación. Las defensas del cuerpo suelen curarla (aunque el virus de la polio puede provocar daños permanentes).
 - Si la meningitis la causa un hongo, el médico podrá recetar medicación fungicida como anfoterecina B. No tomar aspirina para el dolor, podría provocarle hemorragias.
 - Reposo relativo con la cabeza a 30°.
 - Volver a las actividades normales en cuanto mejoren los síntomas.
- Dieta: No hay dieta especial. Beber de 6 a 8 vasos de líquido al día, aunque no le apetezca.
 - Observación de los síntomas.
 - Realizar Historia Clínica y reconocimiento físico por un médico.

- Análisis, como recuento de glóbulos rojos y estudio del líquido cerebroespinal, mediante punción lumbar.
- **Posibles complicaciones:**
 - Daño permanente al cerebro (raramente).
 - Empeoramiento muscular o parálisis (en casos de poliomielitis).

Pronóstico.

La mayor parte de los pacientes se recuperan de una meningitis viral sin terapia específica, no como en las meningitis bacterianas, donde el tratamiento con antibióticos es necesario para salvar al paciente (39-43).

El pronóstico de esta enfermedad cambia radicalmente si se realiza un diagnóstico y se instaura un tratamiento rápido. Dado que estas medidas son deficitarias en muchos países del Tercer Mundo, la vacunación se perfila como la única esperanza para mejorar la situación actual de esta enfermedad, cuyas tasas de mortalidad y letalidad son indicadores de las enfermedades "propias" de la pobreza. (38,40)

2.1 Los brotes.

La distribución de la meningitis viral es mundial, con manifestaciones epidémicas periódicas, y se desconoce su incidencia por ser una enfermedad cuya notificación es obligatoria en épocas no epidémicas. El aumento estacional a fines del verano y comienzos del otoño se debe principalmente a arbovirus y enterovirus (44).

La meningitis viral o aséptica es el tipo más común en Estados Unidos y está asociada a un estimado de 26.000 a 42.000 hospitalizaciones cada año (45).

En 13 brotes revisados a nivel mundial desde 1982 hasta 2004 y, por tanto, no necesariamente representativos de la epidemiología de la meningitis viral; sin embargo, es importante destacar dos aspectos fundamentales que coinciden en los 2722 casos reportados en los diferentes brotes: en primer lugar, la

mayor incidencia en niños menores de 10 años, y en segundo lugar, los enterovirus como su etiología viral (46-49).

Desde el punto de vista socio-epidemiológico coincide la incidencia de la meningitis viral con los hábitos y las características sociales y educativas en los niños y los mecanismos de transmisión sin importar el país de origen (45-49).

Como contraste a la situación endémica y epidémica de esta enfermedad en los países subdesarrollados, en donde los niveles de pobreza y los limitados recursos para la atención preventiva y médica constituyen el principal factor de riesgo, podemos observar la trayectoria de la meningitis en uno de los países más desarrollados del planeta, en donde desde 1945 no se presentan grandes epidemias comunitarias de esta enfermedad (45).

La diferenciación por emergencia entre una meningitis bacteriana (MB) y meningitis aséptica, cuando se identifica pleocitosis del líquido cefalorraquídeo en la evaluación de un recién nacido por sospecha de una infección, es a veces difícil, tanto en los aspectos clínicos como en los resultados de los exámenes de laboratorio, incluidos los indicadores del mismo LCR. Si bien la identificación temprana e instauración de un tratamiento antibiótico y de sostén inmediato es esencial para aminorar las consecuencias adversas de una MB, también es mucho más frecuente la MA, la cual tiene un curso benigno y de muy buen pronóstico a largo plazo, en la que es innecesario el tratamiento con antibióticos (45,49).

Material y Método

Se realizó un estudio observacional- descriptivo de corte transversal con el objetivo de describir el comportamiento de variables clínico-epidemiológicas del meningoencefalitis viral en pacientes pediátricos ingresados en el Hospital Provincial Docente “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila, de febrero de 2015 a enero de 2017.

Universo y muestra

El universo quedó constituido por 108 pacientes pediátricos con diagnóstico de meningoencefalitis viral ingresados en el servicio de pediatría del Hospital Provincial Docente “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila, en el período antes referido. Luego de aplicar los criterios de exclusión, la muestra se conformó por 90 pacientes.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes de ambos sexos entre 1 y 17 años de edad con diagnóstico de meningoencefalitis viral.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con convulsiones neonatales, convulsiones previas no provocadas, diagnóstico de epilepsia, historia de trauma craneoencefálico o ataque cerebrovascular.
2. Pacientes con antecedente de neurocirugía, tumores del sistema nervioso central, enfermedades metabólicas y aquellos con historia de encefalopatía hipoxicoisquémica, parálisis cerebral u otra enfermedad asociada con convulsiones.
3. Haber recibido tratamiento antibiótico 72 horas previas a la Punción Lumbar.
4. Pacientes con Historias clínicas incompletas

Métodos de obtención de la información:

Para obtener la información sobre las variables generales de interés relacionadas con los factores clínico-epidemiológicos en infantes con MEV, se realizó revisión de la historia clínica, se trabajó con las variables de edad, sexo, procedencia, manifestaciones clínicas como fiebre, cefalea, vómitos, signos meníngeos, toma del estado general u otra manifestación del sistema nervioso central.

Se revisaron los estudios citoquímicos del líquido cefalorraquídeo realizados al ingreso del paciente con las siguientes variables: aspecto del líquido claro o ligeramente turbio, conteo de células de 10 a 2000 x 10⁶ l a predominio de linfocitos, glucosa normal, Pandy negativo o 1-2 xx, proteínas normales o ligeramente normales, cloruros normales.

Según el estudio citoquímico del LCR, fueron catalogadas como meningoencefalitis viral (MEV) aquellas con pleocitosis mayor de 10 leucocitos x 10⁶ y predominio de linfocitos, concentración de glucosa en LCR normal (2,2-4,4 mmol/L) y concentración de proteínas normales (0,15-0,45 g/L).

A cada paciente se le tomó muestras de heces fecales durante las primeras 48 horas de iniciado los síntomas. La información se registró en un modelo con datos generales del paciente, síntomas, resultados del examen citoquímico de LCR, evolución y estadía hospitalaria consignado en la historia clínica de cada uno.

Se utilizó como tratamiento de elección para la patología en cuestión el Aciclovir vía endovenosa en bulbos de 250 mg diluidos en 5 cc de dextrosa al 5% a 10mg x Kg/día cada 8 horas durante 10 a 21 días.

Definición operacional de las variables.

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	De 1 a 4 años De 5 a 9 años De 10 a 14 años De 15 a 17 años	Según años cumplidos	Número y por ciento según grupos de edades
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico	Número y por ciento según grupos de edades
Procedencia	Cualitativa nominal dicotómica	Urbana. Rural.	Según el lugar de residencia.	Número y por ciento según grupos de edades
Signos clínicos	Cualitativa nominal politómica	Taquicardia. Taquipnea. Irritabilidad. Letargo. Somnolencia. Toma de conciencia. Shock. Rigidez de cuello.	Según signos presentes al diagnóstico.	Número y por ciento según grupos de edades
Síntomas clínicos	Cualitativa nominal politómica	Fiebre. Dolores abdominales. Mialgias. Molestias visuales Constipación.	Según síntomas presentes al diagnóstico.	Número y por ciento según grupos de edades
Estadía hospitalaria	Cuantitativa continua	De 1 a 3 día De 4 a 7 días De 8 a 15 día De 16 a 30 días Más de 30 días	Según tiempo de estadía intrahospitalaria.	Número y por ciento según grupos de edades
Tiempo de evolución	Cualitativa continua	<1 día De 1 a 3 días >3 días	Según tiempo de evolución del inicio de los síntomas al diagnóstico.	Número y por ciento según grupos de edades
Tratamiento farmacológico de elección	Cualitativa nominal dicotónica	Sí No	Según tratamiento antiviral utilizado	Número y por ciento según grupos de edades
Complicaciones	Cualitativa nominal politómica	Convulsiones que se producen después del tercer día de tratamiento. Convulsiones focales. Deficiencias neurológicas	Según complicaciones presentes durante la estadía hospitalaria.	Número y por ciento según grupos de edades

		focales. Aumento de la circunferencia craneal. Recurrencia de la enfermedad. Presencia de coma. Absceso cerebral. Empiema subdural. Infección persistente. Tromboflebitis.		
Estado al egreso	Cualitativa nominal dicotómica	Vivo Fallecido	Según el estado del paciente al alta médica.	Número y porcentaje según grupos de edades

Plan de análisis de los resultados

Se elaboró una base de datos con la utilización del programa Microsoft Excel, previo al procesamiento de los mismos y la obtención de los resultados a través del programa de análisis estadístico SPSS 15.0.

Además, se realizó un análisis Bivariado entre las variables explicativas o independientes y la variable de respuesta o dependiente, mediante la estadística descriptiva de la media y la desviación estándar.

Aspectos Éticos

Para la realización de este estudio se tuvieron en cuenta los principios éticos que rigen las investigaciones biomédicas (Declaración de Helsinki) y que se aplican en Cuba (Autonomía, Beneficencia, No Maleficencia y Justicia). El protocolo de investigación fue presentado, revisado y aprobado por el Comité Científico del Hospital Provincial Dr. "Antonio Luaces Iraola". La tesis fue presentada, revisada y aprobada por el comité Académico de posgrado de la Especialidad de pediatría de dicha institución.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Tabla 1. Distribución de los pacientes con meningoencefalitis viral según media de edades y sexo. Hospital Provincial Docente “Antonio Luaces Iraola” Ciego de Ávila. 2017.

Sexo	No	%	Edad			
			Media	Desv.Tip.	Mínimo	Máximo
Masculino	47	52,2	5,7	3,6	1	17
Femenino	43	47,8	8,6	5,1	1	17
Total	90	100,0	7,2	4,5	1	17

Fuente: Historia Clínica.

La Tabla 1 muestra la distribución de pacientes con meningoencefalitis viral según medias de edades y sexo. Se observaron un total de 47 niños del sexo masculino para un 52,2% y 43 del sexo femenino para un 47,8%, la media de edad general de la serie fue de 7,2 años, con una media algo superior en las féminas con 8,6 años comparados con los masculinos 5,7 años; con distribuciones similares en las edades con respecto a su media, con una desviación estándar de 4,5 años, con edades extremas idénticas en ambos grupos de 1 y 17 años respectivamente.

Los hallazgos de esta investigación concuerdan con lo referido por Bello et al (10) y Brooks et al (11), en Cuba y Estados Unidos, respectivamente, quienes hallaron un predominio del sexo masculino, aunque hasta el momento no se ha encontrado explicación para ello según plantean.

Freire M y colaboradores (47) plantean en su estudio sobre Meningoencefalitis viral en infantes, que la media de edad general de la serie fue de 9 años, muy similar al presente estudio; con la diferencia que predominó el sexo femenino.

En un estudio similar realizado por Sánchez Casas y colaboradores (50), en el Centro Provincial de Higiene, Epidemiología y Microbiología, Camagüey, Cuba se estudiaron 66 infantes. En el análisis de los grupos de edades prevaleció el sexo masculino con valores de positividad por encima de 75,0 % (51).

Tabla 2. Distribución de los pacientes según lugar de residencia y sexo.

Lugar de residencia	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
Urbana	19	40,4	16	37,2	35	38,9
Rural	28	59,6	27	62,8	55	61,1
Total	47	100,0	43	100,0	90	100,0

La Tabla 2 muestra la distribución de los pacientes según lugar de residencia y sexo. Se pudo observar que predominaron los enfermos pertenecientes a la zona rural de residencia con un 61,1% del total y al sexo femenino con un 62,8%, respecto al total de estos sexos.

Es conocido que la forma de transmisión ha estado vinculada en las formas epidémicas, a deficientes hábitos personales de higiene que pudiera estar relacionado a la convivencia en zonas apartadas y de baja nivel socioeconómico y cultural; así, por ejemplo, el lavado de las manos antes de las comidas y después de la defecación, el cuidado al cambiar pañales desechables en el hogar y en guarderías infantiles, y el evitar compartir objetos personales, especialmente en escuelas y otros conglomerados, son medidas de carácter social que contribuyen en gran medida en la prevención de casos. Es por ello importante que las agencias comunitarias ejecuten acciones de información, educación y comunicación sobre la enfermedad, formas de contagio, prevención, manejo y control (41).

Diferentes autores (45,46), plantean un predominio de la enfermedad en pacientes pertenecientes a la zona rural de convivencia, con malas condiciones higiénicas sanitarias, lo que se traduce en un bajo nivel socioeconómico; lo cual se cumple en el estudio.

Bello Corredor M. y colaboradores (58) demostraron en su investigación al igual que en el presente estudio, que la mayoría de los niños con meningoencefalitis viral procedían de zona rural, además de constatar que el 61.9% estudia en escuelas internas.

Tabla 3. Caracterización de los pacientes según frecuencia de signos clínicos y sexo.

Signos Clínicos	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
Taquicardia	37	78,7	30	69,8	67	74,4
Taquipnea	1	2,1	0	0,0	1	1,1
Irritabilidad	2	4,3	2	4,7	4	4,4
Letargo	7	14,9	6	14,0	13	14,4
Somnolencia	2	4,3	2	4,7	4	4,4
Toma de conciencia	11	23,4	12	27,9	23	25,6
Rigidez del cuello	8	17,0	20	46,5	28	31,1
Total	47	100,0	43	100,0	90	100,0

La Tabla 3 muestra la caracterización de pacientes según frecuencia de signos clínicos y sexo.

Se puede observar que la de mayor incidencia entre los signos clínicos fue la taquicardia, con 74,4% con distribuciones similares en cuanto al sexo con 78,7% en los varones y 69,8% en las féminas, le siguió en orden de frecuencia la rigidez del cuello con un 31,1% con franco predominio del sexo femenino con (46,5%) y (17,0%) en los varones. La toma de conciencia fue observada en un 25,6% con distribuciones entre varones y féminas de 23,4% y 27,9% respectivamente.

Según Fernández Rojas y colaboradores (52), en los pacientes de su estudio se pudo verificar signos clínicos sugestivos (53-55). Los niños con meningitis, suelen tener además de pleocitosis, irritabilidad, abombamiento fontanela anterior en lactantes, somnolencia persistente, focalización neurológica o deterioro del estado de conciencia, y por esto, la observación clínica luego de una convulsión febril es fundamental (56). Los hallazgos de esta investigación no concuerdan con este estudio, donde predominó la taquicardia como signo principal encontrado en los pacientes.

Brrok G. y colaboradores (59), en su estudio sobre la meningoencefalitis viral en 120 infantes de 1 a 10 años de edad, concluyeron que los tres signos predominantes en la clínica de los pacientes fueron en orden porcentual: la irritabilidad, la rigidez del cuello y la taquicardia; resultados similares a la presente investigación, aunque con diferente frecuencia, donde la taquicardia obtuvo el mayor por ciento.

Tabla 4. Caracterización de los pacientes según frecuencia de síntomas clínicos y sexo.

Síntomas Clínicos	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
Fiebre	41	87,2	36	83,7	77	85,6
Dolores abdominales	2	4,3	2	4,7	4	4,4
Mialgias	0	0,0	1	2,3	1	1,1
Molestias Visuales	2	4,3	0	0,0	2	2,2
Constipación	3	6,4	1	2,3	4	4,4
Sudoración	1	2,1	0	0,0	1	1,1
Vómitos	33	70,2	23	53,5	56	62,2
Cefalea	15	31,9	22	51,2	37	41,1
Total	47	100.0	43	100.0	90	100.0

La Tabla 4 muestra la caracterización de los pacientes según frecuencia de síntomas clínicos y sexo.

Se pudo observar un predominio de la fiebre con un 85,6% con mayor incidencia en los varones con 87,2% y 83,7% para las féminas, seguido por el vómito con un 62,2% del total con 70,2% y 53,5% para varones y féminas respectivamente; le siguió la cefalea con un 41,1% en general y con un comportamiento diferente en cuanto a sexo con 31,9% en los varones y 51,2% en las féminas.

Sánchez Casas (50), al analizar los síntomas y signos que presentaron los infantes de su estudio, en orden de frecuencia predominaron la fiebre (100,0%), la cefalea (96,9%) y el vómito (83,3%); además de la toma del estado general y los signos meníngeos. Lo que concuerda con los hallazgos encontrados en esta investigación.

Por otra parte, el diagnóstico presuntivo de la MEV puede efectuarse por clínica, donde la fiebre, la cefalea, y los vómitos conforman la tríada sintomática del meningoencefalitis (57-59).

En una investigación efectuada en Corea por Kim et al (57), en menores de 15 años, además de la tríada referida se presentaron el resfriado, el dolor de garganta, las alteraciones neurológicas y las convulsiones.

El diagnóstico definitivo se realiza a través del estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo, su aspecto, Pandy, concentración celular, predominio de linfocitos, valores de proteínas y glucosa; los cuales diferencian la meningoencefalitis viral de la bacteriana. Sin embargo, se ha encontrado predominio de leucocitos en estadios precoces de MEV en infantes con conteos celulares a predominio de polimorfonucleares; generalmente en la mayoría de los casos luego se reportan un predominio linfocítico. (59).

Tabla 5. Caracterización de los pacientes según estadía hospitalaria y sexo.

Estadía hospitalaria	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
De 4 a 7 días	19	40,4	9	20,9	28	31,1
De 8 a 15 días	27	57,4	34	79,1	61	67,8
De 16 a 30 días	1	2,1	0	0,0	1	1,1
Total	47	100,0	43	100,0	90	100,0

Al analizar en la tabla 5 la caracterización de los pacientes según estadía hospitalaria y sexo, se puede observar que la mayoría de los infantes presentó una estadía hospitalaria entre 8 y 15 días para un 67,8%, seguido del intervalo de 4 a 7 días para el 31,1%.

Sánchez Casas (50), refiere que la mayoría de los niños de su presente una estadía hospitalaria de 4 días, los cuales curaron con tratamiento sintomático y observación en sala, con un curso benigno y buen pronóstico (47,58,60). Se complicaron solo 2 niños menores de 1 año, lo cual fue solucionado satisfactoriamente y sin dejar secuelas. El presente estudio no coincide con lo planteado por Sánchez Casas en su investigación pues la mayoría de los infantes permanecieron por más de 8 días en sala. La mayoría de los pacientes recibió tratamiento sintomático usándose la analgesia en primer lugar para aliviar los síntomas de la enfermedad, con evolución clínica y pronóstico favorables. Solo un paciente fue tratado con Aciclovir. Se registró como única complicación el absceso cerebral. No se presentó el desenlace fatal en ningún paciente.

La investigación realizada por Rosman NP. (56) sobre infecciones del sistema nervioso central, demostró que la estadía hospitalaria en 205 niños ingresados con meningoencefalitis viral, fue de 7 días como promedio; lo cual es similar a los resultados del presente estudio.

Tabla 6. Caracterización de los pacientes según tiempo de evolución y sexo.

Tiempo de evolución	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
De 1 a 3 días	9	19,1	15	34,9	24	26,7
> 3 días	38	80,9	28	65,1	66	73,3
Total	47	100.0	43	100.0	90	100.0

Al analizar la Tabla 6 la caracterización de los pacientes según tiempo de evolución y sexo, se constata un predominio del tiempo de evolución mayor de 3 días entre el inicio de la enfermedad y el diagnóstico para un 73,3% con distribuciones del 80,9% para los varones y 65,1% para las féminas; le siguió en orden de frecuencia el intervalo de 1 a 3 días con un 26,7% del total, con mayor incidencia en el sexo femenino con 34,9% y solo el 19,1% en los varones.

En un estudio realizado en Colombia en un hospital de tercer nivel por Fernández Rojas y colaboradores (52), se refiere que, en el análisis de las determinantes de meningoencefalitis viral, la otitis media, la enfermedad diarreica aguda y la infección urinaria son las enfermedades crónicas asociadas de mayor incidencia en el infante antes de la primera convulsión febril. El tiempo transcurrido desde la aparición de signos y síntomas hasta la primera consulta en niños mayores de 1 año, oscila entre 15 y 30 días. Lo cual no coincide con el presente estudio, ya que no se recogen antecedentes de enfermedad crónica en los infantes, así como un tiempo de evolución de la enfermedad mayor de tres días, lo que influye en el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la enfermedad.

Stonehouse U. y colaboradores (60) declaran en su estudio sobre factores clínicos-epidemiológicos del meningoencefalitis en la infancia, que el tiempo de evolución hasta el diagnóstico de meningoencefalitis viral en 100 niños, fue de 4 días como promedio; resultado similar a la presente investigación. En el estudio de estos autores citados no se registraron complicación.

CONCLUSIONES

Predominó el sexo masculino, la primera década de vida y la zona rural. Los signos clínicos mayormente observados fueron la taquicardia, la rigidez del cuello y la toma de conciencia. Los síntomas clínicos más frecuentes fueron la fiebre, los vómitos y la cefalea. La estadía hospitalaria predominante fue de 8 a 15 días. El tiempo de evolución de la enfermedad fue mayor a los tres días. Solo un paciente fue tratado con Aciclovir. El absceso cerebral se registró como única complicación. El desenlace fatal no apareció en ninguno de los pacientes.

RECOMENDACIONES

Realizar estudios comunitarios para conocer porqué en la provincia Ciego de Ávila predomina la zona rural como procedencia de los niños con diagnóstico de Meningoencefalitis viral. Así como otros estudios para detectar la casa de la estadía hospitalaria prolongada de estos pacientes en el Hosp.Prov.Gen.Doc.Dr.Antonio Luaces Iraola.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Dirección Nacional de Epidemiología. Programa Nacional de Prevención y Control de síndromes neurológicos infecciosos. La Habana: MINSAP; 1999.
2. Sánchez Casas A, Rodríguez Heredia OI, Torres Frómnetta LD, Cordero Rodríguez M. Caracterización epidemiológica y microbiológica del meningoencefalitis bacterianas. AMC [Internet]. 2010 [citado 8 Jun 2015]; 14 (3): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102502552010000300013&lng=es&nrm=iso&tlng=es
3. Téllez de Meneses M, Vila Miguel T, Barbero Aguirre P, Montoya JF. Encefalitis virales en la infancia. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2013 [citado 30 Mar 2017]; 73(Suppl 1):83-92. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S002576802013000500013&lng=es
4. Fumero Álvarez R. Infección del sistema nervioso/meningoencefalitis. En: Montejo de la Torres E, Posada González EJ, editores. Pediatría 7. La Habana: Ciencias Médicas; 2012. p.3079-3084.
5. Pelkonen T, Roine I, Anjos E, Kaijalainen S, Roivainen M, Peltola H, et al. Picornaviruses in cerebrospinal fluid of children with meningitis in Luanda, Angola. J Med Virol [Internet]. 2012 [citado 5 Jul 2015]; 84 (7): 1080-3. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jmv.23304/full>
6. Stonehouse V, Fury k J, Norton R. Impact of polymerase chain reaction results on patient management during a viral meningitis outbreak in Tropical North Queensland. Emery Med Austral [Internet]. 2012 [citado 12 Nov 2015]; 24 (1): 52-6. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1742-6723.2011.01483.x/full>

7. Kim HJ, Kang B, Hwang S, Hong J, Kim K, Cheong DS. Epidemics of viral Meningitis caused by ECHOvirus 6 and 30 in Korea in 2008. Virol Jour[Internet]. 2012[citado 6 Mar 2015];9(38):2-7. Disponible en: <https://virologyj.biomedcentral.com/articles/10.1186/1743-422X-9-38>
8. Rosales L, Vidal R, Sergio Monteiro S, De Mesias TJ, Carvalli LP, Pereira LA, et al. Enterovirus and herpesviridae family as etiologic agents of lymphomonocytari meningitis, Southern Brazil. Arq Neuropsiquiatr[Internet]. 2011 [citado 8 Ene 2013]; 69 (3):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v69n3/a13v69n3.pdf>
9. Marchón F, Trellero Mazo G. Meningitis aséptica en la población adulta. Etiología y utilidad de las técnicas moleculares en el manejo clínico del paciente. Enf Infecc Microb Clin[Internet]. 2012[citado 15 Ago 2016]; 30 (7):361-6. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Maria_Cabrerizo/publication/221839215_Aseptic_meningitis_in_an_adult_population_Etiology_and_utility_of_molecular_techniques_in_the_clinical_management_of_patients/links/546e24b50cf2b5fc17604d70.pdf
10. Bello Corredor M, Mas Lago PJ. Picornavirus. En: Llop Hernández A, Valdés Dapena Vivanco MM, Zuazo Silva JL, editores. Microbiología y parasitología médicas. t 2. La Habana: ECIMED; 2012.p. 187-207.
11. Brooks G, Butel J, Ornston N. Picornavirus (grupos Enterovirus y Rinovirus). En: Jawetz E, Melnick J, Adelberg E, editores. Microbiología Médica. 14 th ed. La Habana: ECIMED; 2012. p. 505-17. Mas Lago P,
12. Comellas Fernández MM, Jacobo Elías M, Palomera Puentes R. Meningoencefalitis por enterovirus en Cuba. Estudio de 14 años. Rev Cubana Pediatr[Internet]. 1992[citado 3 Ago 2016]; 64 (1): 16-21. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/>

[?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk
&exprSearch=106126&indexSearch=ID](http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=106126&indexSearch=ID)

13. Bello Corredor M, Mas Lago P, Palomera Puentes R, Acosta Herrera B. Meningoencefalitis por enterovirus en los últimos 5 años. Rev Med Trop[Internet]. 1996[citado 14 Jun 2016];48(2):16-21. Disponible en:<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=184522&indexSearch=ID>
14. Deiras CM, Oliveíra DS, Macedo O, Lima MJ, Santana MB, Monteiro AL et al. Echovirus 30 associated with cases of aseptic meningitis in state of Pará, Northern Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz, Río de Janeiro[Internet]. 2013 [citado 10 Ene 2014];104(3):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://memorias.ioc.fiocruz.br/issues/past-issues/item/625-echovirus-30-associated-with-cases-of-aseptic-meningitis-in-state-of-parapercentage-C3percentageA1-northern-Brazil>
15. Nuñez Jimenez A. El archipiélago cubano. t 1. La Habana: Letras Cubanas; 2000.
16. Harrison. Principles of Internal Medicine. 16 th ed. New York: Mac Graw Hill; 2015.
17. Lagos R, San Martín G, Erazo A, Avendaño C, Levene M. Epidemiología de las meningitis bacterianas. Manual de Pediatría. 5 th ed. México: Interamericana; 2008
18. Beckham JD, Solbrig MV, Tyler K. Viral Encephalitis and Meningitis. [Bradley's Neurology in Clinical Practice](https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9780323287838000788)[Internet].2016[citado 9 Jul 2016]: 1121-1146.e4. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9780323287838000788>

19. Maxon S, Jacobs RR. Viral meningitis to rapidly diagnose treatable causes. Postgrad Med[Internet].2013[citado 6 May 2015]; 93(8): 163-6. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/00325481.2013.11701723>
20. Organización Mundial de la Salud (OMS). Centro de prensa. Meningitis[Internet]. 2012[citado 5 Sep 2016]. Nota descriptiva N°141.
21. Álvarez Marrón L, Arcos Gonzalez P. Enfermedades Transmisibles en Emergencias Complejas[Internet]. 2013[citado 9 Jun 2016]. [aprox. 26 p.]. Disponible en: <http://digibuo.uniovi.es/dspace/bitstream/10651/17725/6/TFM%20lucia.pdf>
22. Servicio de Salud de Castilla. La Mancha. Protocolo de actuación postexposición frente a meningitis en trabajadores del SESCOAM [Internet]. 2012[citado 8 Jul 2016]. [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://sescam.Castilla la mancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/pdf/20131015/protocolo_de_postexposicion_a_meningitis_trabajadores_del_sescam.pdf
23. Vélez IM. La higiene previene la meningitis. Colombia: Secretaría de Salud de Medellín, Colombia; 2014.
24. Rotbar HA. Viral meningitis. Semin Neural[Internet]. 2011[citado 6 2016];20:277-279. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-2000-9427>
25. Jaimes MB, Rodríguez DA, Peláez D. Meningitis Viral: Informe de la situación de meningitis viral en el país. Panamá: Ministerio de Salud de Panamá; 2012.
26. Más Bermejo P. Epidemiología y salud pública en Cuba: estrategia en el control de enfermedades. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2016 [citado 30 Mar 2017]; 42(2):180-182. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662016000200001&lng=es

27. Maguire HC, Atkinson P, Sharland M. Enterovirus infection in England and Wales; laboratory surveillance data: 1975 to 1994. Commun Dis Public Health[Internet]. 2013[citado 4 Jun 2015]; 2: 122-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2869960/pdf/12729193.pdf>
28. CDSC. Viral meningitis associated with increase in echovirus type 13. Commun Dis Rep Wkly [Internet]. 2012[citado 13 Oct 2015]; 10: 277-280. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1201971216310669>
29. Rotbart HA. Viral meningitis and aseptic meningitis syndrome. En: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, editores. Infections of the central nervous system. Philadelphia: Lippincott —Raven; 1997. p. 23-46.
30. Tunkel AR, Scheld WM. Acute meningitis. En: Mandell G, Bennett J, Dolin R, editores. Principles and Practice of Infectious Diseases. New York. Churchill Livingstone; 2013. p. 959-89.
31. Chin J. El control de las enfermedades transmisibles. Washington: OPS; 2015. (Publicación científica No 581)
32. Mowad M. Enteroviral Infections[Internet]. 2012[citado 14 Oct 2015]. [aprox. 7 pantallas]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/963637-overview>
33. Nigrovic L. What`s new with enteroviral infections?. Curr Op Pediatr. 2012; 13: 89-94. Disponible en: http://journals.lww.com/copeditrics/Citation/2012/02000/What_s_new_with_enteroviral_infections_.17.aspx
34. Rotbart HA, Webster AD. Treatment of potentially life-threatening enterovirus infections with pleconaril. Clin Infect Dis[Internet]. 2012[citado 12 Abr 2015]; 32: 228-35. Disponible en: <https://academic.oup.com/cid/article/32/2/228/319865/Treatment-of-Potentially-Life-Threatening>

35. Solomon T. Exotic and emerging viral encephalitis. Curr Opin Neurol[Internet]. 2013[citado 14 Abr 2015]; 16: 411-8. Disponible en: http://journals.lww.com/coneurology/Abstract/2003/06000/Exotic_and_emerging_viral_encephalitis.23.aspx
36. Jeha LE, Sila CA, Lederman RJ, Prayson RA, Isada CM, Gordon SM. West Nile Virus infection: a new acute paralytic illness. Neurol[Internet]. 2013[citado 8 Mar 2015]; 61: 55-9. Disponible en: <http://www.neurology.org/content/61/1/55.short>
37. Nash D, Mostachari F, Fine A, Miller J, O'Leary D. The outbreak of West Nile virus infection in the New York city area in 1999. N Engl J Med[Internet]. 2012[citado 4 Jun 2016]; 344: 1807-14. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm200106143442401>
38. Rudolph H, Schroten H, Tenenbaum T. Enterovirus infections of the central nervous system in children: an update. Pediatric Infect Dis J[Internet]. 2016[citado 1 Mar 2017]; 35(5): 567-569. Disponible en: http://journals.lww.com/pidj/Fulltext/2016/05000/Enterovirus_Infections_of_the_Central_Nervous.23.aspx
39. Harrison T. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. Washington: OPS;2014. (Publicación científica No 564)
40. National Center to Infectious Diseases Respiratory and Enteric Viruses Branch. Meningitis Viral. CDC[Internet]. 2016[citado 8 Mar 2016]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mm101/slibrary.org/ncidod/dvrd/revb/enterovirus/viral-meningitis-sp.htm>
41. Heyman DL. El control de las enfermedades transmisibles. Organización Panamericana de la Salud[Internet]. 2014[citado 24 Abr 2016]. Disponible en: <https://eliochoa.files.wordpress.com/2014/05/transmisibles-ops.pdf>

42. Jaimes MB, Rodríguez DA, Peláez D. Meningitis Viral: Informe de la situación de meningitis viral en el país. Panamá:Ministerio de Salud de Panamá; 2014.
43. Peltola H. Burden of meningitis and other severe bacterial infection of children in Africa: implication for prevention. Clin Infect Dis[Internet]. 2015[citado 12 Jun 2016];32(1):64-75. Disponible en:<http://cid.oxfordjournals.org/content/32/1/64.long>
44. Berenson A. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. OPS; 2014. (Publicación científica No 564)
45. Grenón SL, Robledo ML, Von Specht MH, Cisterna DM, Lema CL, Freire MC. Brote epidémico de meningitis viral causado por echovirus tipo 4 en la provincia de Misiones. Rev Arg Microbiología[Internet]. 2013[citado 14 Jul 2016];40:41-46.Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S032575412008000100009&script=sciarttext&lng=pt>
46. Ministerio de Salud Pública. Dirección Provincial de Epidemiología. Programa Nacional de prevención y control de Síndromes Neurológicos. La Habana: MINSAP; 2010-2011.
47. Freire M, Cisterna DM, Rivero K, Palacios GF, Casas I, Gómez T. Análisis de un brote de meningitis viral en la provincia de Tucumán Argentina. Rev Panam Salud Pública[Internet]. 2013[citado 23 mar 2016];13(4): 25-9. Disponible en:<http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/8382/a07v13n4.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
48. Dourado I. Outbreak of aseptic meningitis associated with mass vaccination with a vaccine, containing measles-mumps-rubella vaccine: implications for immunization program. Am J Epidemiol[Internet].

2011[citado 14 Oct 2016];151(5):524-30. Disponible en:
<http://aje.oxfordjournals.org/content/151/5/524.full.pdf>

49. Faustini A, Fano V, Muscillo M, Zaniratt S, La Rosa G, Tribuzi L, Perucci CA. An outbreak of aseptic meningitis due to echovirus 30 associated with attending school and swimming in pools. *Int J Infect Dis* [Internet]. 2015[citado 13 Jul 2016];10(4):291-297. Disponible en:<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1201971205002031>
50. Sánchez Casas A, Rodríguez Fernández OM, Cordero Rodriguez M, Sarmiento Pérez LR. Enterovirus frequency in children with viral meningoencephalitis. *MEDISAN* [Internet]. 2014 [citado 30 Mar 2017]; 18(7):908-914. Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000700004&lng=e
51. Díaz Álvarez M. Categorías de riesgo de meningitis bacteriana y tratamiento con antibióticos en neonatos con pleocitosis del líquido cefalorraquídeo. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2014[citado 5 Oct 2016]; 86(1):26-40. http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-7531_2014000100004&script=sciarttext&tlng=pt
52. Fernández Rojas-Rosas L. Incidencia de meningitis con crisis febriles simples. Experiencia en un hospital de 3er nivel. *Acta Neurol Colomb* [Internet]. 2013[citado 12 Mar 2015]; 29:229-239. Disponible en:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-87482013000400002&script=sci_arttext&tlng=es
53. Adler-Shohet FC. Aseptic meningitis in infants younger than six months of age hospitalized with urinary tract infections. *Pediatr Infect Dis J*. 2003; 22:1039-42. Disponible en: http://journals.lww.com/pidj/Abstract/2003/12000/Aseptic_meningitis_in_infants_younger_than_six.3.aspx
54. Syrogiannopoulos GA. Sterile cerebrospinal fluid pleocytosis in young infants with urinary tract infection. *Pediatr Infect Dis J* [Internet]. 2013[citado

12 Jun 2106];20:927-30.Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Evangelos_Anastassiou/publication/11708216_Syrogianopoulos_G_A_et_al_Sterile_cerebrospinal_fluid_pleocytosis_in_young_infants_with_urinary_tract_infection_Pediatr_Infect_Dis_J_20_927-930/links/02bfe50f1439361755000000.pdf

55. Yam AO. Incidence of sterile cerebrospinal fluid pleocytosis in infants with urinary tract infection. J Paediatr Child Health[Internet]. 2012[citado 23 Nov 2016]; 45:364-7. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1440-1754.2009.01502.x/full>
56. Rosman NP. Evaluation of the child who convulses with fever. Paediatr Drugs[Internet]. 2013[citado 5 Ene 2017]; 5:457-61. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.2165/00128072-200305070-00003>
57. Kim HJ, Kang B, Hwang S, Hong J, Kim K, Cheong DS. Epidemics of viral Meningitis caused by ECHOvirus 6 and 30 in Korea in 2008. Virol Jour[Internet]. 2012[citado 12 Feb 2017]; 9 (38): 2-7. Disponible en: <https://virologyj.biomedcentral.com/articles/10.1186/1743-422X-9-38>
58. Bello Corredor M, Mas Lago PJ. Picornavirus. En: Llop Hernández A, Valdés Dapena Vivanco MM, Zuazo Silva JL, editores. Microbiología y parasitología médicas. t 2. La Habana: ECIMED; 2009.p. 187-207.
59. Brooks G, Butel J, Ornston N. Picornavirus (grupos Enterovirus y Rinovirus). En: Jawetz E, Melnick J, Adelberg E, editores. Microbiología Médica. 14 th ed. La Habana: ECIMED; 2008. p. 505-17.
60. Stonehouse V, Fury k J, Norton R. Impact of polymerase chain reaction results on patient management during a viral meningitis outbreak in Tropical North Queensland. Emery Med Austral[Internet]. 2012[citado 12 Feb 2017]; 24 (1): 52-6. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1742-6723.2011.01483.x/full>

