



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

**ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO**  
**“ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

**Autor:** Zambrano Cerda, Edison Alberto

**Tutora:** Dra. Lucero Jácome, Martha Cecilia

**Ambato-Ecuador**  
**Junio, 2015**

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del Análisis del Caso Clínico sobre el tema:

“ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA” de Edison Alberto Zambrano Cerda 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, Mayo del 2015

LA TUTORA

.....  
Dra. Lucero Jácome, Martha Cecilia

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Análisis del Caso Clínico “ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Mayo del 2015

EL AUTOR

.....  
Zambrano Cerda, Edison Alberto

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de el un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

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

Ambato, Mayo del 2015

EL AUTOR

.....  
Zambrano Cerda, Edison Alberto

## APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA”** de Edison Alberto Zambrano Cerda, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Junio del 2015

Para constancia firman

.....  
PRESIDENTE/A

.....  
1er VOCAL

.....  
2do VOCAL

## **DEDICATORIA**

### A DIOS

Por su infinita bondad al permitirme vivir, colmarme de salud además de bendiciones y mostrarme su misericordia.

### A MI FAMILIA

A ti mamá por ser mi pilar, ejemplo y fortaleza. A ti padre por estar conmigo siempre, por darme tu cariño y confianza. Ambos gracias por darme la vida, creer en mí, mostrarme su apoyo incondicional en cada fase de mi existir y de mi profesión.

A mis hermanos, cuñados y sobrinos, por ser mi motor y fuerza, por mostrarme que al final del horizonte gris siempre existe un arcoíris de felicidad, que descubrí al tener una familia como ustedes Los amo.

### A TI ANDREA

Por emprender conmigo este sueño que parecía estar lleno de dificultades, por ser mi confidente en cada momento y brindarme tu comprensión y apoyo siempre que lo necesito, te quiero mucho.

A todas las personas que creyeron en mí, y que aportaron de su valiosa amistad y cariño para realizar este proyecto de vida, fueron parte fundamental de este sueño.

Mil gracias...

Edison Alberto Zambrano Cerda.

## **AGRADECIMIENTO**

El presente trabajo de investigación se ha podido llevar a cabo gracias a varias personas que han estado junto a mí en todo momento, me gustaría agradecerle a ti Dios por bendecirme para llegar hasta donde he llegado, porque hiciste realidad este sueño anhelado.

A la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO por darme la oportunidad de estudiar y ser un profesional. A mi tutora de caso clínico, Dra. Martha Lucero por su esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, y su experiencia, ha colaborado para que pueda terminar este caso con éxito.

También me gustaría agradecer a mis profesores durante toda mi carrera profesional porque todos han aportado con un granito de arena a mi formación.

A mi familia que es el pilar más importante en mi formación y en todos los aspectos de mi vida.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida profesional a las que me encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

Edison Alberto Zambrano Cerda

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

<b>PORTADA .....</b>	<b>i</b>
<b>APROBACIÓN DEL TUTOR.....</b>	<b>ii</b>
<b>AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....</b>	<b>iii</b>
<b>DERECHOS DE AUTOR.....</b>	<b>iv</b>
<b>APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....</b>	<b>v</b>
<b>DEDICATORIA.....</b>	<b>vi</b>
<b>AGRADECIMIENTO .....</b>	<b>vii</b>
<b>INDICE DE CONTENIDOS .....</b>	<b>viii</b>
<b>ÍNDICE DE TABLAS.....</b>	<b>x</b>
<b>RESUMEN .....</b>	<b>xi</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>xiii</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>3</b>
<b>Objetivo General. ....</b>	<b>3</b>
<b>Objetivos Específicos.....</b>	<b>3</b>
<b>1. Desarrollo .....</b>	<b>4</b>



<b>1.1.Presentación del caso:</b> .....	<b>4</b>
<b>1.2.Agrupación por problemas</b> .....	<b>19</b>
<b>1.2.1.Análisis del problema:</b> .....	<b>20</b>
<b>1.3.Agrupación Sindrómica</b> .....	<b>21</b>
<b>1.4.Descripción de las fuentes de información.</b> .....	<b>26</b>
<b>1.5.Descripción de factores de riesgo</b> .....	<b>26</b>
1.5.1. Factores de riesgo personales .....	26
1.5.2. Factores de riesgo ambientales .....	28
1.5.3. Factores en los sistemas de salud.....	28
<b>2. Revisión bibliográfica</b> .....	<b>31</b>
<b>2.1.Epidemiología</b> .....	<b>32</b>
<b>2.2.Incidencia</b> .....	<b>33</b>
<b>2.3.Diagnóstico diferencial</b> .....	<b>33</b>
2.3.1. Encefalitis viral.....	34
2.3.2. Arbovirus.....	34
2.3.3. Herpesvirus.....	35
<b>2.4.Encefalomiелitis inmunitaria aguda (EMAD)</b> .....	<b>36</b>
<b>2.5.Otras enfermedades del SNC</b> .....	<b>38</b>
<b>2.6.Clínica</b> .....	<b>41</b>
2.6.1. Historia .....	41
2.6.2. Examen físico .....	43
2.6.3. Evaluación diagnóstica.....	44

<b>2.7.Manejo .....</b>	<b>47</b>
<b>2.8.Terapias específicas .....</b>	<b>49</b>
2.8.1.    Atención de apoyo .....	51
2.8.2.    La inmunomodulación .....	51
<b>2.9.Pronóstico .....</b>	<b>53</b>
<b>2.10.Seguimiento a largo plazo.....</b>	<b>54</b>
<b>3.    Identificación de Puntos Críticos .....</b>	<b>55</b>
<b>4.    Caracterización de las oportunidades de mejora .....</b>	<b>57</b>
<b>5.    Conclusiones .....</b>	<b>61</b>
<b>6.    REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>63</b>
<b>7.    BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>63</b>
<b>8.    CITAS BIBLIOGRÁFICAS BASE DE DATOS UTA.....</b>	<b>65</b>
<b>9.    Anexos.....</b>	<b>67</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Causas de encefalitis en recién nacidos y niños.....	40
Tabla 2. Situaciones clínicas que puede simular una encefalitis .....	41
Tabla 3. Diagnostico diferencial de la encefalomielitis aguda diseminada (EMAD).....	46

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

**“ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA”**

**Autor:** Zambrano Cerda, Edison Alberto

**Tutora:** Lucero Jácome, Martha Cecilia

**Fecha:** Mayo del 2015

**RESUMEN**

La Encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) es una enfermedad desmielinizante adquirida del sistema nervioso central que ocurre con mayor frecuencia durante la infancia, generalmente después de infecciones o de vacunaciones, y que evoluciona habitualmente de forma monofásica. Se describe el caso clínico de un niño de once años que, tras una infección de vías aéreas superiores inespecífica, presenta un cuadro de EMAD, que no evoluciona inicialmente de manera favorable, pero que al momento de la valoración completa de su historial clínico muestra síntomas neurológicos de diferente localización, con un patrón evolutivo característico de la encefalomiелitis. Se destaca el diagnóstico diferencial especialmente complejo, como el de infecciones agudas del sistema nervioso central además de la intoxicación por Ergotamina, en la presente investigación de caso clínico se detallan las falencias del sistema de salud y se determina un protocolo clínico-terapéutico para pacientes en edad pediátrica con este tipo de enfermedades neurológicas.

**PALABRAS CLAVES:** ENCEFALOMIELITIS\_AGUDA, SINTOMAS\_ NEUROLOGICOS,  
ERGOTAMINA, SISTEMA\_NERVIOSO

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

CAREER OF MEDICINE

**"ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS"**

Author: Zambrano Cerda, Edison Alberto

Tutor: Lucero Jácome, Martha Cecilia

Date: May 2015

**SUMMARY**

Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is an acquired demyelinating central nervous system disease that most often occurs in childhood, usually after infection or vaccination, and usually evolves in single phase. The clinical case of an eleven years after an infection of nonspecific upper airway, presents a picture of EMAD, who initially evolves favorably described, but when the full assessment of its clinical history shows symptoms neurological different location, with a characteristic evolutionary pattern encephalomyelitis. The differential diagnosis particularly complex stands out, such as acute infections of the central nervous system as well as poisoning Ergotamine, in this case clinical research of the shortcomings of the health system are detailed and clinical treatment protocol for patients is determined pediatric patients with these types of neurological diseases.

**KEYWORDS:** ENCEPHALOMYELITIS\_ACUTE, SYMTOMS\_ NEUROLOGICAL,  
ERGOTAMINE, SYSTEM\_NERVOSO.

## INTRODUCCIÓN

Para poder entender el caso clínico a tratar primero se debe hacer atención a ciertos puntos importantes López y Mellado (2001). Afirma:

La presencia de complicaciones neurológicas después de enfermedades de infecciones virales fue descrita por primera vez en 1724. En 1935, Rivers y Schwentker reprodujeron los hallazgos patológicos de la encefalomiелitis asociada a la vacuna contra la rabia, esta fue la primera descripción en un modelo animal de la encefalomiелitis alérgica o autoinmune.

(EMAD) que significa Encefalomiелitis aguda diseminada, es el resultado de una respuesta autoinmune monofásica siguiente a una infección, alergia o inmunización, ataca a la sustancia blanca del Sistema Nervioso Central (SNC) causando su desmielinización aguda.

Después de la administración de vacunas para sarampión, rabia, rubéola, tifoidea, hepatitis B, difteria, parotiditis y antitoxina tetánica se han encontrado casos de EMAD. Mientras que el tracto respiratorio superior se ve afectado con reiteración por cuadros virales inespecíficos.

La patogenia postulada para la EMAD es la sensibilización de linfocitos contra el tejido encefálico debido a una reacción cruzada entre antígenos infecciosos o agentes de inmunización y antígenos cerebrales, esto produce una respuesta inflamatoria directa que compromete la sustancia blanca del SNC.

Se presenta con mayor frecuencia en países en vías de desarrollo, además de aquellos que usan inmunizaciones para la rabia con tejido neural animal. Se muestra también, que su incidencia es

mayor en adultos jóvenes y niños sin distinción de sexo, es una enfermedad infrecuente antes de los 3 años.

La presentación clínica de la EMAD comienza frecuentemente 1 a 4 semanas después de un cuadro febril, exantema o post inmunización, sin embargo, estos antecedentes pueden estar ausentes hasta en un 30% de los pacientes.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la EMAD son: encefalitis (90-96%), mielitis (5-10%) y polirradiculitis (1-7%).

La EMAD tiene una mortalidad de 10 a 30%, en los últimos años ha disminuido debido a la terapia inmunosupresora y al tratamiento agresivo del edema cerebral. La recuperación completa se obtiene en 50% de los casos, y puede ocurrir incluso en pacientes en coma.

Para conocer las características clínicas y el pronóstico de los pacientes con las formas más leves de EMAD, en base a la experiencia clínica se muestra el manejo de un paciente diagnosticado de esta enfermedad desmielinizante.

Se refiere la historia clínica de un niño de once años diagnosticado de EMAD, que tuvo una evolución en una sola etapa denominándose entonces como Encefalomielitis diseminada monofásica.

El interés del presente caso clínico radica en la evolución poco habitual, destacándose otras alternativas en el diagnóstico diferencial, y en la necesidad de exponer oportunidades de mejora que, a criterio del autor además de evidencia científica, pueden ser importantes y recomendables para mejorar el manejo, por ende la protocolización de la enfermedad.



## **Objetivos**

### **Objetivo General.**

- Establecer el protocolo clínico que ayude al manejo eficaz de una encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD).

### **Objetivos Específicos.**

- Conocer el tratamiento de esta patología en nuestro sistema de salud y la eficiencia que este tiene.
- Analizar desde el punto de vista del paciente, cómo esta enfermedad influye en su desarrollo biopsicosocial.
- Observar el grado de adherencia a las recomendaciones que el paciente recibió en cuestión a su cuidado y evolución.
- Evaluar las falencias en el sistema de salud con relación a la evolución de la enfermedad.

## 1. Desarrollo

### 1.1. Presentación del caso:

*Datos de filiación:*

Edad: 11 años 7 meses.

Sexo: masculino

Etnia: mestiza

Lugar de nacimiento: Latacunga

Fecha de nacimiento: 28/10/2002

Grupo sanguíneo: O Rh+.

Dirección: Cotopaxi - Tanicuchi (Parroquia rural)

Fuente de información: Padre

Padre: Luis ... edad: 31 años, ocupación: empaquetador - Fabrica "Familia"

Madre: Marcia ... edad: 32 años, ocupación: Fabrica "Familia"

*Antecedentes patológicos personales:* no refiere.

*Antecedentes quirúrgicos:* no refiere.

*Antecedentes antenatales:*

Producto de la primera gesta, planificado.

Medicación recibida en el embarazo: hierro, vitaminas, ácido fólico.

Complicaciones en el embarazo: no

Controles prenatales: cuatro.

*Antecedentes neonatales:*

Nace por parto céfalo vaginal sin complicaciones

Antropometría al nacimiento:

Talla: 38 cm. Peso: 3200 gr. APGAR: no refiere

Inmunizaciones: completas hasta la fecha, según edad y carnet de vacunas.

*Antecedentes postnatales:*

Lactancia exclusiva: 6 meses

Sostén cefálico: 3 meses.

Gateo: no

Monosílabos: 8 meses

Camino: 17 meses

Control de esfínteres: 20 meses

*Alergias:* no refiere

*Hábitos:*

Alimenticios: 3 veces al día dieta equilibrada

Miccionales: 3 veces al día

Defecatorios: 2 veces al día

*Motivo de consulta:* Decaimiento y dolor de cabeza.

*Enfermedad actual:* Padre del paciente refiere que 15 días antes del día de consulta paciente presenta cefalea holocraneana, punzante sin irradiación de gran intensidad, como causa aparente, resfriado común, además se acompaña de alza térmica no cuantificada y náusea que no llega al vómito, por lo que padre auto medica Paracetamol jarabe (Umbral) 10 ml, una cucharada diaria por dos días con lo que cede el alza térmica, después de una semana y al no desaparecer la cefalea, padre acude a un policlínico donde el niño es valorado por médico general y se envía a realizar exámenes complementarios; Copro – Parasitario: (quistes de *Entamoeba histiolyticay* quistes de *Entamoeba coli*), Biometría Hemática (Bh): dentro de parámetros normales, PCR: 24 mg./l. (alto). Tras realizar exámenes prescriben: Secnidazol 500 mg. y Albendazol 400mg. dosis única, por diagnóstico de onicomiosis, además de Paracetamol 500 mg. cada ocho horas por dos días, en la misma clínica le realizan, radiografía de mano derecha por presentar mala compactación de la uña, y es visto por un traumatólogo quién prescribe Diclofenaco 25 mg. cada ocho horas por un día, además de Amoxicilina más Sulbactam (Trifamox) 250 mg. cada ocho horas por siete días, padres al ver que no hay mejoría del cuadro acuden a otro médico particular quién diagnostica crisis migrañosa, por lo que prescribe Clonixinato de lisina 125mg. más

Ergotamina 1 mg. cada ocho horas por tres días y que continúe tomando “Trifamox”, seguido de esta consulta y a la administración de la medicación paciente se encuentra decaído, somnoliento, presenta ptosis palpebral izquierda y cefalea refractaria. Al día siguiente paciente con la ayuda de sus familiares es llevado al servicio de urgencia de hospital de segundo nivel, donde indican que continúe tomando “Trifamox y Paracetamol y que suspenda la Migradorixina”, además se envía a realizar Tomografía Axial Computarizada simple de cráneo, que acuda al día siguiente para que sea visto por médico pediatra, paciente que en la tarde presenta un vómito por lo que es llevado por su madre al subcentro de salud donde el niño es examinado e indican que suspenda toda la medicación y se le de líquidos. Padre refiere que “el paciente descansa tranquilamente”, pero un día antes del ingreso, en la mañana presenta alza térmica cuantificada 37,5° C, y continúa la somnolencia por lo que acude al servicio de emergencias.

*Examen Físico:*

Medidas antropométricas:

Peso: 30 kg. Talla: 1.30 cm

Signos vitales: TA: 120/70, FC: 100 lpm, FR: 20 rpm y temperatura: 37,5° C, Sat oxígeno: 98%

AA.

*Inspección general:*

Paciente de sexo masculino cuya edad aparente concuerda con la real, estado nutricional regular, consciente, respuesta verbal lenta, marcha no valorable, movimientos corporales espontáneos, respiración normal con acompañamiento permanente.

Piel y faneras:

Coloración rosada, no cianótico, húmeda, sensibilidad normal, temperatura aumentada no se evidencia: erupciones, descamaciones, ulceraciones, cicatrices, edema, nódulos, equimosis, hemangiomas, petequias, huellas de rascado, manchas mongólicas hiperocrómicas e hipocrómicas.

Pelo: acorde con edad y sexo, vello axilar y pubiano ausente.

Uñas: forma y características normales, excepto de primera uña de mano derecha presencia de fragilidad y mala compactación.

Cabeza:

Forma normal del cráneo, implantación del pelo normal, simetría facial, no debilidad muscular, no cefalohematoma ni hematoma subgaleal, no fractura con hundimiento.

Ojos:

Agudeza visual: relativa normalidad, no nistágmus, no parálisis.

Párpados:

Presencia de ptosis palpebral izquierda

Conjuntiva y córnea:

Normales

Pupilas simétricas, reacción a la luz, acomodamiento, y fotofobia normal.

Oídos:

Agudeza auditiva: relativa normalidad.

Conductos auditivos externos y membranas timpánicas, integra, coloración normal, no congestión, abombamientos o retracciones, sin presencia de secreciones o cuerpo extraño.

Nariz

Mucosas húmedas, moco hialino en poca cantidad, leve coloración eritematosa, no desviación del tabique, ni hipertrofia de cornetes.

Boca y Faringe:

Labios húmedos sin lesiones, faringe levemente congestiva.

Paladar:

Íntegro y de aspecto normal.

Dientes:

Higiene regular y número de piezas dentarias normal, caries en segundo molar de maxilar superior y mala oclusión a la masticación.

Mucosa bucal:

Leve hiperemia, amígdalas no hipertróficas no presencia de caseum, forma y tamaño normal.

Cuello:

Correcta posición de la tráquea, tiroides grado: 0 A, no nodulaciones ni masas palpables.

Tórax:

Movimientos conservados, respiración normal, ruidos cardiacos rítmicos, normofonéticos , R1 y R2 presentes, no presencia de soplos ni arritmias.

Abdomen:

No distendido, peristalsis y ruidos hidroaéreos presentes, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no se palpa visceromegalias.

Extremidades:

No deformidades congénitas, articulaciones normales.

Genitales:

Masculinos, adecuados para su edad, pene con prepucio retráctil, sin presencia de esmegma, testículos en bolsas escrotales, de tamaño normal para su edad, no hernias, no vello púbico.

Región ano rectal:

Normal.

Vascular periférico:

Características normales del pulso, no cambios de coloración de la piel, llenado capilar 3 segundos.



Neurológico:

Paciente consciente, orientado en tiempo lugar y persona, vigil, memoria conservada, no irritable, lenguaje comprensible pero lento, perímetro cefálico normal.

Glasgow: 14/15      ocular: 3      motor: 6      verbal: 5

Pares craneales:

I Olfatorio: normal

II Óptico: campos visuales, fondo de ojo, normal.

III, IV, V. Pupilas: Tamaño, simetría, respuesta de la luz, acomodación, reflejo consensual normal, movimientos oculares, sin patología.

VI Motor: Sin presencia de estrabismo.

VII: Simetría facial, percepción gustativa 3/3, zona anterior de lengua

VIII: Agudeza auditiva conservada, conducción aérea normal, ataxia

IX, X: No desviación de la úvula, reflejo nauseoso presente, no acumulo de secreciones.

XI: Exploración de esternocleidomastoideo y trapecio normal.

XII: No protrusión de la lengua, atrofia, temblor ni fibrilación.

Reflejos:

Osteotendinosos: bicipital, tricipital, radial, patelar, aquiliano, normal.

Superficiales: abdominales, cremasteriano patelar, hoffman, oppenheim, chaddock, presentes

Coordinación

Prueba dedo nariz: Normal

Movimientos alternos rápidos: Normal

Prueba talón rodilla tibia: Normal.

Pie del paciente a índice del examinador:

Normal, sin presencia de temblores nidisimetrías.

Fenómenos autonómicos:

Sin áreas de resequedad, no hipersudoración, uniformidad de temperatura, reflejo cilioespinal conservado.

Sistema motor sensorial:

Desarrollo muscular: Normal, sin limitación al movimiento pasivo, buena fuerza muscular, no debilidad, tono muscular conservado, sin presencia de mioclonia, ni movimientos atetosicos. Coreicos, tics ni fasciculaciones, no existe la presencia de dolor , cabios de temperatura y tacto

Columna vertebral:

Sin la presencia de signos meníngeos ni rigidez de nuca, Kernig y Brudzinski cefálico y contralateral curvas normales, no espasmos musculares en flexiones, sin presencia de malformaciones ni cambios anatómicos.

Seguido del examen físico completo paciente es ingresado a hospitalización con el diagnóstico presuntivo de:

1. Intoxicación por Ergotamina
2. Descartar neuroinfección.

Las indicaciones al ingreso fueron:

1. NPO
2. CSV + diámetro pupilar + glasgow c2h y registrar
3. Cabecera elevada.
4. Solución salina 0,9 % 2000 cc. por vía intravenosa /24h.
5. Citicolina 500 mg. por vía intravenosa cada 12h administrar lento.
6. Interconsulta a neurología
7. RMN cerebral simple stat
8. Bh, Sedimentación, PCR, QS, EMO+ GF, Copro-parasitario
9. Control con resultados.

En el transcurso de su hospitalización y evolución se constata los resultados de exámenes de control reportando: Bh: normal, Elemental y microscópico de orina (Emo): normal, Copro- parasitario: Quiste de ameba histolítica, Enbadomonas, Electrolitos: Na: 135, K: 3,8, CL: 106, PCR: 5.8, TAC de cráneo simple que reporta: hemisferios cerebrales y cerebelo de densidad conservada, al momento no se observan procesos ocupativos tampoco desviación de la línea media, el sistema ventricular de morfología y diámetro conservados, núcleos de la base no muestran signos de patología, no hay signos evidentes de lesión ósea, hemorragia o isquemia.

En el transcurso de su hospitalización se pudieron constatar importantes variaciones en el examen físico, por lo que se relata de manera concreta los aspectos relevantes del mismo, y el manejo dado por pediatras del hospital de segundo nivel.

Evolución a sus 24 horas de hospitalización, paciente se encuentra desorientado, no obedece ordenes, está hiperkinético, afebril, presenta diskinesia en extremidades e hiporeflexia, pupilas anisocóricas con un diámetro pupilar mayor a 3 mm en ojo derecho, por lo cual se realiza examen ocular donde oftalmólogo evidencia y describe: agudeza visual levemente disminuida, pupila de ojo derecho hiporefléctica, retina aplicada, mácula con buen brillo, papila rosada de bordes definidos, no hemorragias, ni exudados.

Se notifica que no se logra realizar RMN de cerebro simple, ya que paciente se encuentra hiperkinético, y se contraindica sedación por su estado neuronal. Se modifican indicaciones de tratamiento con: NPO, líquidos de mantención parenteral, Dexamentasona 4.4 mg. Intravenoso (IV) stat, Ceftriaxona 1.5 g. IV, se solicita punción lumbar urgente.

A las 48 horas de ingreso hospitalario paciente presenta, desorientación, hipoactividad, nistagmus de ojo derecho, midriasis del mismo, Glasgow: 14/15, presenta una crisis convulsiva focal, tónico-clónica, con desviación de la comisura bucal a la izquierda, clonías parpebrales, cianosis leve, siendo tratada con: Diazepam 8,7 mg. IVstat, cediendo crisis después de la medicación administrada y decidiéndose entonces la transferencia a hospital o clínica de tercer nivel que cuente con neurólogo pediatra además de la unidad de cuidados intensivos (UCI), ya que en el hospital de segundo nivel no se puede realizar punción lumbar, no se cuenta con tratante de neurología, ni unidad de cuidados intensivos si es que el paciente presentara compromiso sistémico. La exploración neurológica era la misma, después de su crisis convulsiva ya controlada.

Durante las horas siguientes no padeció otras crisis convulsivas, por lo que se instauró tratamiento con mismas indicaciones, adicionando el uso de Dexametasona a dosis ya indicada pero con horario cada seis horas, oxígeno por cánula nasal a 1 Lt. Permanente. En las horas siguientes se produjo el deterioro progresivo del nivel de conciencia, llegando a un Glasgow: 12/15, O:3, V:4, M:5 y hemiparesia de miembro superior derecho. Paciente es trasladado a clínica particular de tercer nivel de atención.

El paciente es ingresado a UCI-Pediátricos, con diagnóstico presuntivo de Encefalopatía posiblemente tóxica, sin descartar la posibilidad de Neuroinfección sin compromiso hemodinámico, ni respiratorio, que necesita observación ante la posibilidad de que se presente compromiso sistémico, se realiza nueva TAC de cráneo simple, y punción lumbar (PL). Se espera resultados analíticos de exámenes para decidir inicio de cobertura antibiótica o antiviral,

paciente con pronóstico reservado, se modifican indicaciones: cuidados de rutina de enfermería, control de signos vitales, semifowler y sentarle, sonda nasogástrica (SNG); suplemento nutricional (Pediasure) 10 cc. por cuatro horas, suspender una hora y medir residuo para continuar infusión, Omeprazol 20 mg IV al día (QD), Acetaminofén 300 mg. por SNG, Cada ocho horas, Midazolam 5 mg. IV, por razones necesarias, Dextrosa /Agua 5% 1000 cc +10 mEqNa + 10 mEq K + 1r de Gluconato de Ca. IV 70 cc. hora, oxígeno por bigotera para saturación mayor de 90%, fisioterapia respiratoria cada ocho horas, exámenes de control de: Bh, Química sanguínea (QS): glucosa, urea, creatinina, AST, ALT, bilirrubinas, TP, TTP, TAC de cráneo simple, PL, electrolitos, RX tórax, toxicológico, gasometría PRN, e interconsulta a neurología.

En el LCR se detecta: Color: agua de roca, aspecto pre-post centrifugación: transparente sin botón hemático, leucocitos negativo, con normalidad de proteínas y de glucosa, gram, baar, Koh: negativos, cultivo de 48 horas de incubación sin crecimiento de microorganismos: no amerita antibiograma. La TAC craneal fue normal, exámenes sanguíneos (Bh, Qs, electrolitos), normales, examen toxicológico de 10 drogas, solamente positivo a las benzodiazepinas. Con sospecha diagnóstica de encefalopatía toxica, descartar Neuroinfección. Continúa en UCI, en donde se mantiene mismo régimen de tratamiento.

Paciente con tres días de ingreso a UCI, se encuentra hemodinámicamente estable, no ha requerido drogas para crisis convulsivas ya que no las ha presentado, no hay compromiso respiratorio. Neurológicamente se mantiene en iguales condiciones, con Glasgow 12-13/15, somnoliento, las pupilas son isocóricas, reactivas a la luz, aun no es valorado por neurología, por

lo que se procede a la realización de “RMN de cerebro simple”, herpes I/II en LCR, ANCA, ANA, Anticuerpos Anti-DNAc, procalcitonina, los mismos que tienen como resultados; RMN de cerebro simple: demuestra incremento de intensidad localizado a nivel de pedúnculos en relación a proceso inflamatorio severo, vs. Isquémico, el resto de parénquima no se observa áreas hiper o hipointensas que sugieran patología, el sistema ventricular de configuración habitual, interfase de sustancia gris y blanca normal. Los estudios inmunológicos, ANCA, ANA, ANTI-DNAc, de reporte negativo, herpes I/II en LCR: negativo, procalcitonina: 0.1 representa bajo riesgo de sepsis severa.

Paciente en su quinto día de hospitalización en UCI, se encuentra estable hemodinámicamente, presenta leve mejoría de cuadro neurológico, Glasgow 13/15, somnoliento, mejor respuesta a comandos verbales, mejor movilidad de lado derecho, se mantiene el mismo manejo terapéutico, tolera adecuadamente la nutrición enteral por lo que se incrementa aportes por vía oral y se retira sonda nasogástrica, pendiente valoración por neurología, se decide el alta de UCI, pese a todos los estudios realizados no son concluyentes para orientar en el diagnóstico definitivo.

A su llegada a hospitalización en el servicio de pediatría el paciente se encuentra con la siguiente clínica relevante: Glasgow 12/15, paciente consciente, vigil, desorientado, irritable, hiperkinético al manejo, hidratado, pupilas isocóricas de 3mm, reactivas a la luz, hiperreflexia osteotendinosa, babinsky bilateral, ptosis palpebral derecha, continúa con mismas indicaciones, con seguimiento por parte de pediatría y neurología.

Neurología valora a paciente con diagnóstico de encefalopatía en estudio, y solicita “RMN simple + contrastada de cerebro + espectroscopia”, Electro encefalograma, continuar con mismas indicaciones, realizar rehabilitación física. A las 72 horas en los estudios complementarios se destaca, RMN s+c: lesión hipo-hiperintensa en las secuencias cortas y largas de los pedúnculos cerebrales a predominio izquierdo de bordes mal definidos, no revela restricción en la difusión, no se modifica tras la administración de medio de contraste, no presencia de masas ni evidencia de hipo-hiperintensidades en el resto del parénquima cerebral, interfase adecuada de sustancia gris y blanca, sistema ventricular normal. Espectroscopia: Se realiza estudio mono y multivoxel a nivel de las lesiones descritas, se evidencia depresión del marcador neuronal NAA en relación a despoblamiento neuronal, además de picos prominentes de colina que puede deberse a astrocitosis sin descartarse la posibilidad de neoplasia. EEC: Trazo en vigilia está dentro de parámetros de normalidad. Según resultados y basados en la clínica y evolución de paciente se descarta encefalitis tóxica o isquémica y se diagnostica de encefalomiелitis aguda diseminada, se continua con iguales indicaciones sumada a estas el uso de Corticoide, Prednisona 20 mg. Vía oral (VO), una vez al día.

Durante los 10 días siguientes la conciencia fue normalizándose paulatinamente, se solicitó RMN de medula cervical, que fue normal. Los EEG seriados también se mostraron normales. Con todos estos datos se estableció el diagnóstico definitivo de encefalomiелitis aguda diseminada, manteniendo únicamente tratamiento sintomático y con uso de corticoides hasta el alta hospitalaria. Quince días después, el paciente se encuentra con Glasgow 15/15, consiente, orientado, vigil, con pupilas isocóricas y reactivas a la luz, persistiendo solamente una leve ptosis palpebral de lado derecho, marcha eubásica, tono, fuerza, y movilidad normal de extremidades.



Paciente es dado de alta con Prednisona 20 mg  $\frac{3}{4}$  de tableta VO, QD por cuatro días seguido de media tableta una vez al día por 4 días mas, EEG de control en 8 días, control por consulta externa en una semana, con resultados de EEG.

Una semana después el niño se encuentra asintomático y en un registro EEG de control se constató una actividad basal normal.

## 1.2. Agrupación por problemas

Problemas activos:	Problemas pasivos:
Somnolencia	Faringitis
Decaimiento	Nausea
Ptosis palpebral	Vómito
Desorientación	Tos seca
Hiperkinesia	
Diskinesia	
Fiebre	
Cefalea	
Hiperreflexia	
Anhisocoria	
Nistagmus	
Convulsiones	
Hemiparesia de hemicuerpo derecho	
Babinsky	
PCR elevado	
RMN-hiperintensidad en pedúnculos cerebrales	
Nauseas	
Vómito	
Afasia trascortical motora	

Problemas intrínsecos:	Problemas extrínsecos:
Posibilidad de respuesta inmune exagerada.	Factor socioeconómico
Edad de riesgo	Factor educativo
Sospecha de deficiencia inmune	Factor climático
	Lugar de residencia

### 1.2.1. Análisis del problema:

Según la sintomatología clínica, anamnesis y exámenes complementarios manifestados en el paciente se puede concluir que, existe una repercusión en el Sistema Nervioso Central, además, al relacionarlo con el tiempo de instauración de la enfermedad, siendo un punto prioritario la infección del tracto respiratorio superior y mayor incidencia estacional de Encefalomiелitis aguda diseminada durante el invierno, se confirma el diagnóstico con el uso de la resonancia magnética cráneo medular que es en la actualidad el método más sensible para detectar alteraciones en la sustancia blanca como múltiples lesiones hiperintensas supra e infratentoriales asimétricas que afectan principalmente a esta, fundamentalmente localizadas a nivel del tálamo y núcleos de la base, con la diferencia sustancial que en esta enfermedad las lesiones están siempre en el mismo estadio evolutivo y que tienden a resolverse, por lo cual es imprescindible no solamente contar con síntomas y signos clínicos para llegar a un diagnóstico ya que este no siempre es fácil.

En el caso tratado la situación se ve agravada por los factores extrínsecos ya citados, que contribuyen al diagnóstico poco oportuno de la enfermedad permitiendo así su complicación clínica, así como los factores intrínsecos poco analizados.

### 1.3. Agrupación Sindrómica

Signos y síntomas
Somnolencia
Decaimiento
Ptosis palpebral
Desorientación
Hiperkinesia
Diskinesia
Fiebre
Cefalea
Hiperreflexia
Anhisocoria
Nistagmus
Convulsiones
Hemiparesia de hemicuerpo derecho
Babinsky
Nauseas
Vómito
Afasia trascortical motora

Síndrome Cerebeloso	
Cuadro clínico	Clínica de paciente
Ataxia	✓
Dismetría	
Temblor kinético	✓
Hipotonía muscular	
Disartria	
Nistagmus	✓
Marcha cerebelosa	

Síndromes Epilépticos	
Cuadro clínico	Clínica de paciente
Epigastralgia	
Clonía de miembros	
Hiperkinesia	✓
Afasia	
Convulsiones	✓
Escotomas	
Parestesias	

Síndrome de Hipertensión Endocraneana	
Cuadro clínico	Clínica de paciente

Cefalea gravativa	
Nausea	✓
Vomito	✓
Visión borrosa (edema de papila)	
Convulsiones	✓
Desorientación	✓
Coma	
Somnolencia	✓
Hipertensión arterial	
Bradicardia	
Midriasis bilateral	
Rigidez de decorticación	

Síndrome Meníngeo	
Cuadro clínico	Clínica de paciente
Adenomegalia	
Rash cutáneo	
Signo de brudzinsky	
Signo de Kernig	
Rigidez de nuca	
Atonía muscular	

<b>Síndrome Encefalomielítico</b>	
<b>Cuadro clínico</b>	<b>Clínica de paciente</b>
Alteración del nivel de conciencia	✓
Ataxia	
Déficit motor focal	✓
Cefalea	✓
Afasia	
Convulsiones	✓
Alteración del control de esfínteres	
Nistagmus	✓
Afasia transcortical motora	✓

<b>Síndrome de inmunodeficiencia</b>	
<b>Cuadro clínico (síntomas menores)</b>	<b>Clínica de paciente</b>
Candidiasis	
Leucoplasia oral vellosa	
Queilitis angular	
Dermatitis seborreica	
Onicomycosis	✓

Adenopatias persistentes
Pérdida de peso mayor al 10 %
Herpes Zoster
Fiebre de origen desconocido

Síndrome de intoxicación aguda por Ergotamina	
Cuadro clínico (síntomas de sobredosificación aguda)	Clínica de paciente
Nauseas	✓
Vómitos	✓
Diarrea	
Sed extrema	
Frio	
Prurito	
Parestesia	
Pulso débil y rápido	
Hipotensión	
Shock	
Desorientación	✓
Convulsiones	✓

#### **1.4. Descripción de las fuentes de información.**

La principal fuente de información en este caso fue obtenida mediante la investigación realizada sobre la historia clínica perteneciente al paciente de estudio, la cual se recabó en varias casas de salud donde el paciente permaneció hospitalizado por un total de 25 días, se analizó toda la información posible acerca de su diagnóstico inicial, sus antecedentes, su tiempo de evolución, además de complicaciones durante la misma, todo esto reflejado en el manejo, y tratamiento dado en todas las escalas de atención de salud, se enfoca además en la conducta, la administración de un adecuado procedimiento, recomendaciones establecidas por el médico de especialidad, teniendo en cuenta las que fueron prioritarias para una mejor evolución y pronóstico, cuales de estas fue que el paciente no tomó como importantes, pudiendo llegar a repercutir en su salud.

Así también, se tuvo acceso a todos los controles e interconsultas realizadas en clínica de tercer nivel, además se logró observar y evaluar adecuadamente los exámenes de laboratorio y de imagen con los que se contaron para tener un acercamiento profundo al estado en el cual nuestro individuo de estudio fue valorado, tratado por especialidad asimismo la evaluación de las condiciones en el que actualmente se encuentra.

#### **1.5. Descripción de factores de riesgo**

##### **1.5.1. Factores de riesgo personales**

La edad del paciente ya que la enfermedad ocurre predominantemente en niños.



Mala adherencia al tratamiento inicial y al no seguimiento de controles rutinarios, con el mismo médico quien evaluó de manera inicial la patología, lo que le permitiría darse cuenta de la evolución del cuadro clínico.

Deseo de los familiares del paciente por una curación rápida, al acudir a varios médicos ya sean primarios o especialistas que prescriben un nuevo medicamento para calmar los síntomas que expone en ese momento, el detalle es que, al no conocer bien el historial del paciente, no se puede interpretar bien la situación contribuyendo a formar un círculo vicioso donde el paciente recibe cada vez más medicamentos, aumentando así los riesgos y mal manejo de tratamiento.

Como otro punto importante de desarrollo, que se encuentra como diagnóstico diferencial es la intoxicación por ergotamina que es a causa de sobredosificación y contraindicación de fármaco, Machado Y Morales (2013). Refiere.

Las diferentes maneras de prescribir el medicamento son sorprendentes pese a la variabilidad en la atención médica, en particular en los hábitos de prescripción, lo cual ha sido un hallazgo constante en estudios fármaco epidemiológicos, porque en este caso es un medicamento que solo tiene una manera de formulación. Constituye un error de medicación, específicamente de prescripción, que en este caso implicó el uso a dosis, intervalos y tiempos diferentes de los recomendados y también a una elección inadecuada del medicamento puesto que se empleó en problemas diferentes a migraña. Tan importantes y graves son los riesgos que conlleva el uso inadecuado de este medicamento que en Estados Unidos se ha estimado que anualmente mueren entre 44 y 98 mil pacientes a consecuencia de errores clínicos, ubicándolos como la séptima causa

de muerte en ese país. Los errores de medicación corresponden al 28% de todos los errores médicos en ese país. Algunas descripciones han mostrado que los errores en la prescripción se atribuyen principalmente a la falta de criterio para identificarlos, especialmente en médicos con poca experiencia, siendo estos los responsables del 4,2 al 82,0% de los errores en la formulación. Dada la magnitud del problema, es imperativo establecer sistemas que consistentemente revelen los errores potenciales, reduzcan los riesgos y alivien los efectos cuando se presenta el error, ya que estos tienen grandes repercusiones clínicas y económicas, tanto para el paciente como para los sistemas sanitarios.

### **1.5.2. Factores de riesgo ambientales**

En este caso los factores ambientales no inciden de manera trascendental en el desarrollo de la encefalitis, ya que se han disminuido como consecuencia de la mejoría en las condiciones de vida, mejor control de los vectores y la llegada de las vacunas contra las enfermedades exantemáticas, además que los agentes que causan una de las encefalitis más graves como la encefalitis herpética son aún endémicos y no se encuentran en su ámbito familiar ni ambiental, en la mayoría de los casos no se conoce el agente patógeno y de las que se conoce un 80% son debidas a virus.

### **1.5.3. Factores en los sistemas de salud**

#### ***1.5.3.1. Oportunidad en la solicitud de consulta***

Es difícil contar con una consulta oportuna a nivel de zonas rurales de la provincia de Cotopaxi ya que en la mayor parte de entidades de salud se cuenta con subcentros que no brindan

una atención las 24 horas del día sino solo durante ocho horas, al no contar con esta atención de manera indirecta se facilita la progresión de la patología que amerita un tratamiento oportuno.

A pesar de ser un paciente con seguro social, en la provincia de Cotopaxi solo se cuenta con hospital de atención de segundo nivel en donde las emergencias son tratadas por médicos generales en horario nocturno y fines de semana, sin la presencia de especialistas las 24 horas, cuando el niño fue atendido ya con signos de repercusión neurológica, se maneja de manera ambulatoria extendiendo su valoración en 24 horas para su manejo por especialidad pediatría.

La hospitalización para el seguimiento del paciente debe ser obligatoria cuando se debe a casos que involucren la estabilidad del mismo, de tal manera que si el paciente presenta complicaciones se las pueda tratar de manera oportuna, teniendo un registro de la evolución durante el transcurso de su enfermedad.

#### ***1.5.3.2. Acceso a la atención médica***

Podemos decir que el paciente no contó con un adecuado acceso, pues el servicio de salud que está presente en su parroquia de domicilio no se encuentra en funcionamiento 24 horas del día.

#### ***1.5.3.3. Oportunidades en la atención***

El paciente pudo contar por varias oportunidades con la atención de salud privada, su repercusión se halla en el hecho de no acudir con un solo médico, o por descuido al no informar al personal médico de la automedicación y polifarmacia, retrasando así el diagnóstico definitivo por ende el tratamiento eficiente del cuadro clínico, por lo que el mal uso e incluso la negligencia

en la medicación de fármacos fue provocando el mal seguimiento de las posibles complicaciones e hizo que el paciente acudiera en el momento en que se sentía en peores condiciones.

#### ***1.5.3.4. Características de la atención***

La atención en el sistema de salud al cual pertenece el paciente de estudio, hace que la atención se vuelva superficial, rápida e inconsistente por una ocasión hasta negligente, sin brindarle condiciones educativas ni advertencia de los signos de alarma además de posibles problemas que puede acarrear la enfermedad y que no mejore el cuadro con la medicación prescrita.

#### ***1.5.3.5. Oportunidades en la remisión***

La remisión de este tipo de pacientes debe ser oportuna, de tal manera que cuente con atención por especialidad en las distintas ramas, neurología, pediatría, psicología, rehabilitación física, y unidad de cuidados intensivo garantizando así un manejo integral de la condición médica.

#### ***1.5.3.6. Trámites administrativos***

Los trámites administrativos se volvieron en realidad parte de un segundo plano ya que su transferencia a otra unidad de salud de atención especializada que cuente con UCI fue de manera urgente y necesaria para su sobrevivencia, por consiguiente el mejoramiento de su estado clínico.

Esto ha permitido cuestionar el sistema de salud, ya que la atención de un paciente está direccionada principalmente hacia el ámbito curativo, sin tomar en cuenta los elevados costos en salud a posterior que el paciente requerirá por la complejidad del caso, además de la calidad de vida

ulterior de los pacientes, esta realidad es modificable de forma favorable si se actúa tanto en atención primaria, como secundaria de salud.

## **2. Revisión bibliográfica**

Según los Drs. Weingarten, Enarson, y Terry ( 2013).

La encefalitis implica la presencia de un proceso inflamatorio en el cerebro asociado con evidencia clínica de disfunción neurológica. Los médicos de cualquier casa de salud pueden utilizar 2 criterios clínicos para evaluar la sospecha de encefalitis.

En primer lugar, los niños deben presentar encefalopatía o alteración del nivel de conciencia (letargia, irritabilidad extrema, o cambios de personalidad). En segundo lugar, deben estar presentes 2 o más de los siguientes:

- fiebre,
- convulsiones,
- déficit neurológico focal,
- electroencefalograma (EEG) anormal,
- neuroimagen anormal, y
- pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo (LCR)

Estos criterios diagnósticos asumen una etiología infecciosa o inmunitaria de la encefalitis. En sentido estricto, la encefalitis es un diagnóstico patológico que requiere la confirmación por autopsia o biopsia del tejido cerebral. La biopsia cerebral se realiza rara

vez en pacientes vivos. Las pruebas serológicas menos invasivas identifican un patógeno en menos del 50% de los casos. A la mayoría de los niños se les diagnostica encefalitis si tienen una presentación clínica apropiada junto con la evidencia de inflamación del sistema nervioso central (SNC) (marcadores inflamatorios en el LCR o alteraciones en las neuroimágenes). Se requiere un alto índice de sospecha para la correcta identificación y tratamiento de los niños con diagnóstico presuntivo de encefalitis.

## **2.1. Epidemiología**

La epidemiología de la encefalitis no está bien entendida debido a variaciones en los criterios de diagnóstico y a la falta de una definición estándar de caso. Existen diferencias significativas en los sistemas de vigilancia en América del Norte y Europa. La vigilancia actual probablemente subestima y subreporta la verdadera incidencia de encefalitis aguda.

El sarampión, la parotiditis, la rubéola y la poliomielitis eran causas comunes de encefalitis antes de la incorporación de las vacunas. El virus del Oeste del Nilo, el *Mycoplasmapneumoniae*, el Enterovirus, el Lyssavirus australiano y el virus Nipah se han descrito recientemente como agentes patógenos nuevos o apreciados recientemente como asociados con encefalitis. La encefalitis mediada por mecanismos inmunológicos se reconoce cada vez más en los niños. La encefalitis postinfecciosa o EMAD es un síndrome clínico bien conocido, y estudios recientes describieron encefalitis asociada con anticuerpos contra los canales de voltaje de potasio y receptores de N-metil-D-aspartato.

Varios estudios grandes evaluaron las causas y perfiles clínicos de la encefalitis. Un estudio realizado en California, por ejemplo, incluyó a todos los pacientes con

diagnóstico presuntivo de encefalitis durante 7 años. Un total de 1570 pacientes (incluyendo 706 niños) cumplieron con los criterios de inclusión: se identificó un agente etiológico en el 16% de los casos, y el 69% de esos casos fueron causados por virus. Los agentes virales más comunes fueron el herpes simple tipo I y los enterovirus. El estudio de California también encontró varios pacientes pediátricos con *M. pneumoniae* en sangre y LCR. Los niños con encefalitis por *Mycoplasma* requieren frecuentemente cuidados y tratamiento críticos y largas estadías hospitalarias, pero hasta ahora, el papel y el mecanismo de la encefalitis por *Mycoplasma* es poco claro. Existe una importante controversia en torno al mejor manejo de los niños con cultivos positivos para *Mycoplasma* y LCR estéril.

## **2.2. Incidencia**

Los datos epidemiológicos sugieren que la incidencia de encefalitis es más alta en los jóvenes y en los de mayor edad. Los lactantes son particularmente susceptibles. La incidencia estimada de encefalitis aguda en lactantes menores de 1 año es de 27,7 por 100000. La incidencia estimada en niños es de 10,5 por 100000. La incidencia de EMAD es de 0,8 por 100000 niños.

## **2.3. Diagnóstico diferencial**

Los niños pueden alterar su estado mental por enfermedades infecciosas, inmunitarias, u otros procesos. Este artículo pone de relieve a la encefalitis como una causa grave y potencialmente tratable de encefalopatía en niños. Se describen más de 50 causas de encefalitis en las guías de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de los Estados

Unidos. No es ni práctico ni factible revisar cada patógeno infeccioso que causa encefalitis. En su lugar, se ofrece una visión general de los diferentes organismos que causan encefalitis aguda e inmunitaria.

En primer lugar, se revisaron la encefalitis viral aguda. Se destacaron en este artículo dos familias de virus, los arbovirus y los herpesvirus. A continuación, se repasaron la encefalitis inmune ya que el tratamiento es diferente del de la encefalitis infecciosa aguda. Finalmente, se discuten los cuadros que asemejan encefalitis que pueden causar incertidumbre diagnóstica.

### **2.3.1. Encefalitis viral**

Las causas virales de encefalitis se pueden clasificar de diferentes maneras. Algunos autores distinguen las causas de encefalitis epidémica (en donde ocurren más casos que el número esperado en un área determinada durante un período de tiempo definido) de la esporádica (que ocurre en una distribución dispersa, aislada, o aparentemente al azar). La encefalitis por arbovirus es epidémica; la mayoría de los casos ocurren en climas húmedos durante los meses de verano, cuando los artrópodos son más activos. La encefalitis herpética es esporádica; las infecciones característicamente no siguen patrones temporales.

### **2.3.2. Arbovirus**

Los virus transmitidos por artrópodos son una causa común de encefalitis. La mayoría de las infecciones por arbovirus son subclínicas. La infección sintomática por arbovirus se



manifiesta como una enfermedad febril sistémica, enfermedad hemorrágica (por ejemplo, fiebre del dengue) o enfermedad del SNC invasiva. Generalmente, la encefalitis por arbovirus está precedida por un síndrome gripal inespecífico con fiebre, dolor de cabeza, mialgia y malestar. Muchas infecciones del SNC por arbovirus se presentan con signos clínicos inequívocos. El virus del oeste del Nilo, por ejemplo, produce daños en las células del cuerno anterior y puede causar parálisis flácida clínicamente indistinguible de la poliomielitis. Muchas formas de encefalitis transmitida por garrapatas causan parálisis transitoria de las extremidades, cintura escapular y de los músculos respiratorios. La encefalitis japonesa se presenta a menudo con parálisis espástica. Es común en Japón, China, India y el sudeste de Asia y debería ser prioritario en el diagnóstico diferencial de los jóvenes viajeros o inmigrantes recientes con sospecha de encefalitis.

### **2.3.3. Herpesvirus**

La familia de los herpes es responsable de 2100 hospitalizaciones por año por encefalitis en América. Incluye virus del herpes simple 1 y 2 (VHS-1 y VHS-2); virus varicela zoster; citomegalovirus; virus herpes humanos 6, 7 y 8 (VHH-6, VHH-7, VHH-8), y virus de Epstein-Barr. El virus herpes simple representa el 1% al 2% de todos los casos de encefalitis. La encefalitis por herpes simple generalmente se presenta con fiebre aguda, estado mental alterado y signos neurológicos focales. Las anomalías neurológicas pueden incluir debilidad, alteraciones sensoriales, afasia, defectos visuales, parálisis de los nervios craneales y convulsiones. Un estudio de niños infectados encontró que casi la mitad se presenta con convulsiones; el 84% de las convulsiones fueron generalizadas y el

16% fueron focales. Diecisiete por ciento de los niños con encefalitis por VHS se presenta con apneas.

Muchos otros patógenos están asociados con encefalitis aguda. Los enterovirus son comunes en el verano y otoño (coxsackie, virus ECHO, enterovirus 70 y 71, poliovirus, y parechovirus). Deben considerarse los paramixovirus (sarampión y paperas) en el niño no inmunizado. También puede verse en el departamento de emergencias la encefalitis por influenza, adenovirus, rubéola y parvovirus. Estas entidades clínicas fueron revisadas en las guías de encefalitis de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de Estados Unidos de 2008.

Estas directrices de 2008 también describen causas no virales de encefalitis, incluyendo causas bacterianas, parasitarias, fúngicas, y por rickettsias. El *Mycobacterium pneumoniae* es una causa particularmente importante de encefalitis en niños por otro lado sanos.

#### **2.4. Encefalomiелitis inmunitaria aguda (EMAD)**

La encefalitis inmune o postinfecciosa ha sido cada vez más reconocida como causa de alteración del estado mental en niños. La encefalitis asociada con anticuerpos contra los canales de voltaje de potasio y receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) son nuevos síndromes con características clínicas distintivas.

La encefalomiелitis diseminada aguda es una respuesta autoinmune a un estímulo antigénico anterior como la inmunización o la enfermedad viral. Varias características

distinguen la EMAD de una enfermedad más aguda. En primer lugar, la EMAD ocurre típicamente 1 a 14 días después de la vacunación o menos de 1 semana después de la aparición de un exantema agudo. La encefalomiелitis diseminada aguda es más común durante los meses de invierno y se ve por lo general después de una enfermedad respiratoria. El patógeno más común asociado con EMAD es el virus de la gripe. El LCR es estéril, y no se detecta agente patógeno en la punción lumbar.

Las presentaciones clínicas de la EMAD y la encefalitis aguda pueden ser similares. Los niños a menudo se presentan con signos neurológicos multifocales que afectan a los nervios ópticos, el cerebro y la médula espinal. Dos revisiones pediátricas recientes de EMAD describieron una alteración del nivel de conciencia en la mayoría de los niños. La mitad de los niños afectados tenían fiebre y cefalea. Un tercio de los niños tenía rigidez de nuca. Son comunes las anormalidades de los nervios craneales y la ataxia. La encefalomiелitis diseminada aguda es monofásica y no progresiva; y si los síntomas evolucionan o el curso de la enfermedad cambia repentinamente deben considerarse diagnósticos alternativos, como la esclerosis múltiple.

El diagnóstico de EMAD se confirma por los hallazgos característicos en la resonancia magnética (RM). Clásicamente, la RM muestra múltiples áreas irregulares o focales de hiperintensidad en T2. La sustancia blanca por lo general está más afectada que la materia gris. A menudo están involucrados los ganglios basales, tálamo, tronco cerebral, cerebelo y médula espinal.

La encefalitis del receptor de N-metil-D-aspartato se observa generalmente en adultos jóvenes. Se asocia fuertemente con teratomas de ovario; una serie de casos encontró que la prevalencia de teratoma de ovario fue del 56% en mujeres mayores de 18 años, del 31% en niñas de 18 años o menores, y del 9% en niñas de 14 años o más jóvenes. Los niños con encefalitis del receptor NMDA se presentan con cambios rápidos en el estado de ánimo, el comportamiento y la personalidad que pueden confundirse con psicosis aguda. El cuadro clínico suele avanzar hasta incluir convulsiones, letargo, discinesia e hipoventilación. Los pacientes pueden mejorar con la inmunoterapia y la remoción del tumor.

## **2.5. Otras enfermedades del SNC**

La presentación inicial de la encefalitis viral puede ser similar a otros procesos infecciosos y no infecciosos. La meningitis bacteriana y el absceso cerebral son infecciones importantes que simulan la encefalitis viral. Los hallazgos clásicos de la meningitis bacteriana están a veces presentes en la encefalitis viral (incluyendo los signos de Kernig y Brudzinski) y un cultivo viral positivo no descarta meningitis bacteriana concurrente. En niños que presentan probable encefalitis (es decir, encefalopatía y pleocitosis de LCR sin un diagnóstico definitivo alternativo), el médico de urgencias debería tratarlo con antibióticos empíricos y antivirales hasta que estén disponibles los resultados de las pruebas diagnósticas.

Las enfermedades no infecciosas simuladoras de encefalitis viral incluyen enfermedades vasculares, tumores, procesos metabólicos, y la intoxicación con drogas/abstinencia.

Deben considerarse en el diagnóstico diferencial la lesión cerebral traumática y la epilepsia primaria, se describe la etiología según su frecuencia (Tabla1) y situaciones clínicas que pueden simular una encefalitis (Tabla2).

Causas de encefalitis o encefalopatía en RN	Frecuencia	Causas de encefalitis en niños > 1 mes	Frecuencia
<b><i>Infecciones agudas</i></b>		<b><i>Infecciones virus</i></b>	
VHS	++	Enterovirus	+++
Enterovirus	+++	Virus transmitidos por artrópodos	+
Adenovirus	+	VHS	++
<i>Streptococcus</i> grupo B	+	Virus Epstein-Barr	+
<i>Listeria monocytogenes</i>	+	Adenovirus	+
<i>Citrobacter</i> spp	+	VIH	+
<b><i>Infecciones congénitas</i></b>		<b><i>Infecciones por bacterias</i></b>	
Virus de la coreomeningitis linfocitaria	++	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	+
Cytomegalovirus	++	<i>Borrelia burrgdorferi</i>	+
Rubéola	+	<i>Bartonella henselae</i>	+
Toxoplasma	++	<i>Rickettsia rickettsii</i>	+
Sífilis	+		
<b><i>Enfermedades metabólicas</i></b>		<b><i>Alteraciones ciclo de la urea</i></b>	
Acidemia propiónica	+	Alteraciones SNC primarias	

Acidemia metilmalónica	Estatus epiléptico no convulsivo	+
Enf. Orina del jarabe de arce	Isquemia	+
	Hemorragia	+
	Encefalopatía neonatal	++

**Tabla 1. Causas de encefalitis en recién nacidos y niños.**

Tomada de: Long S., Pickerig L., Prober, eds. (2008). Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone

<b>Encefalopatía toxica</b>	<b>Errores congénitos del metabolismo</b>
<i>Shigella</i>	Déficit ornitintrascarbamilasa en la forma heteriozigota
Tos Ferina	Academia glutárica tipo 1
<i>Campylobacter spp</i>	Déficit de acetil coenzima A deshidrogenasa de cadena media
<i>Bartonella henselae</i>	Encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica y accidentes vasculares cerebrales
Encefalopatía aguda necrotizante asociada a influenza	Neuropatía óptica de Leber
Síndrome de Reye	Porfiria aguda
Intoxicación aguda	Adrenoleucodistrofia
Intoxicación por plomo	<b>Otras alteraciones del SNC</b>
<i>Shock</i> por hiperpirexia	Tumor (glioma)
<b>Vasculitis del Sistema nervioso central</b>	Hemorragia intracraneal

Panarteritis nodosa	Pseudotumor cerebral
Lupus heritematoso diseminado	Trombosis intracraneal
Angéitis linfogranulomatosa	Migraña

**Tabla 2. Situaciones clínicas que puede simular una encefalitis**

Tomada de: Long S., Pickerig L., Prober, eds. (2008). Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone

## 2.6. Clínica

### 2.6.1. Historia

Una historia centrada es esencial para guiar las pruebas de laboratorio y el manejo agudo del niño con sospecha de encefalitis. Los indicios epidemiológicos pueden orientar al clínico hacia causas específicas de encefalitis viral. Por ejemplo, debe considerarse la encefalitis japonesa en el joven viajero o reciente inmigrante de Asia. Las enfermedades prevenibles por vacunación como el sarampión se deben considerar en los niños no vacunados.

La mayoría de los niños con encefalitis aguda inicialmente presentarán fiebre y cefalea. Posteriormente, signos neurológicos focales, alteración del estado mental y pueden desarrollar cambios de personalidad. La presentación clínica puede sugerir si la encefalitis es focal o difusa. Por ejemplo, la encefalitis por VHS suele comenzar con crisis focales del lóbulo temporal, hemiparesia o defectos de los nervios craneales. Por

otra parte, la mayoría de los arbovirus afectan al cerebro de forma difusa con fiebre inicial, vómitos, obnubilación, y coma. Las convulsiones son generalmente un signo tardío y un factor pronóstico ominoso. Los niños con EMAD a menudo presentan signos neurológicos multifocales, anormalidades de los pares craneales y ataxia. La fiebre y la cefalea están presentes en el 50% de los niños con EMAD. La rigidez de nuca está presente en el 33% de los niños con EMAD.

Se debe prestar especial atención a los síntomas infecciosos y las exposiciones. Se describen más adelante las preguntas importantes que se deben hacer en la historia.

*Factores infantiles:*

¿Se sospecha o tiene una deficiencia inmune?

¿Hay factores de riesgo para la presencia del virus de la inmunodeficiencia humana?

¿Existe preocupación sobre el desarrollo neurológico del niño?

*Factores patógenos:*

¿Hubo una enfermedad prodrómica?

¿Es esta una enfermedad aguda o crónica?

*Factores ambientales:*

¿Cuál es la estación?

¿Existen patógenos endémicos en la comunidad del niño?



¿Hubo alguna exposición a animales, aves o insectos?

¿El niño ha sido mordido, rasguñado, lamido o estuvo en contacto con la orina/heces de animales?

¿Hubo alguna exposición profesional?

¿Hubo algún viaje reciente?

¿Hubo alguna vacuna antes del viaje?

¿El niño está vacunado?

¿Cuándo fue su última inmunización?

### **2.6.2. Examen físico**

Muy a menudo, el examen físico es normal o inespecífico. El médico de atención primaria debe evaluar rápidamente el nivel de conciencia y buscar signos de hipertensión intracraneal, incluyendo hipertensión arterial, bradicardia, respiraciones irregulares, papiledema y respuestas pupilares anormales. Un examen neurológico cuidadoso es esencial para registrar su estado basal y determinar si los déficits focales están presentes en el servicio de urgencias. La encefalitis por herpes simple puede presentarse con afasia y convulsiones focales dada la predilección del virus por los lóbulos temporales. Los niños con encefalitis pueden tener ataques sutiles que se manifiestan como una alteración paroxística de la frecuencia cardíaca, desviación ocular tónica, nistagmos o movimientos clónicos.

Debe documentarse un examen físico de la cabeza a los pies porque los hallazgos pueden apuntar a una causa específica de la encefalitis del niño. Por ejemplo, la herpangina o la enfermedad mano-pie-boca sugieren fuertemente infección por Coxsackie. La adenopatía regional sugiere enfermedad por arañazo de gato.

### **2.6.3. Evaluación diagnóstica**

La evaluación diagnóstica del niño con sospecha de encefalitis depende de la historia y el examen físico. El médico debe buscar evidencia de infecciones del SNC tratables tales como la encefalitis por VHS y la meningitis bacteriana. Las pruebas adicionales deben guiarse por la información estacional, geográfica, y la exposición. Una evaluación diagnóstica exhaustiva puede no ser práctica dado el gran número de posibles patógenos. Luego se describirán los análisis de laboratorio esenciales. Las neuroimágenes y los análisis del LCR son fundamentales para documentar la patología del SNC y para descartar causas no infecciosas de encefalopatía.

El estudio diagnóstico de los niños con sospecha de encefalitis debe incluir hemograma completo con recuento diferencial, estudios de coagulación y pruebas de función renal y hepática. Los resultados de estos estudios generalmente son inespecíficos. Los electrolitos séricos y urinarios son anormales (es decir, bajo sodio y osmolaridad sérica con aumento del sodio urinario asociado a una osmolaridad urinaria mayor que la osmolaridad sérica).

La punción lumbar se debe hacer en el servicio de urgencias si no hay contraindicaciones absolutas. Típicamente, los niños con encefalitis viral y EMAD tienen pleocitosis linfocítica, proteínas elevadas, y concentración normal de glucosa. Las bandas

oligoclonales de inmunoglobulina G se ven raramente en la EMAD y, si existen, deben alertar al médico de urgencias a diagnósticos alternativos como esclerosis múltiple. Un recuento elevado de glóbulos rojos sugiere destrucción del parénquima y puede verse en el VHS y en otras formas de encefalitis necrotizante. Los eosinófilos en el LCR pueden sugerir ciertos agentes etiológicos, incluyendo helmintos, sífilis, *M. pneumoniae*, e infección por rickettsias. La reacción en cadena de polimerasa (PCR) viral es el pilar del diagnóstico de la encefalitis aguda. La PCR viral debe ser enviada rutinariamente para VHS-1, VHS-2, enterovirus, y parechovirus. La presentación clínica determinará qué otros patógenos deben analizarse. (Tabla 3), se coloca el diagnóstico diferencial de la encefalomielitis aguda diseminada. En la columna de la derecha se refieren algunas pruebas complementarias que pueden ser de ayuda.

Diagnostico diferencial	Pruebas complementarias
<b>Infecciones agudas del SNC</b>	
Meningitis bacteriana	LCR, cultivo
<i>Mycoplasma</i>	LCR (PCR), serología, cultivo
Listeria	LCR, cultivo
Encefalitis viral: Grupo herpes, rubeola, sarampión, VIH.	LCR, (PCR), serología, neuroimagen
Hongos: toxoplasma	LCR, (PCR), serología, neuroimagen
<b>Infecciones subagudas-crónicas del SNC</b>	
Meningitis tuberculosa	LCR, ADA, Mantoux, Rx tórax, cultivo
Neurosífilis	LCR, serología

Enfermedad de Lyme	LCR, serología,
Neurobrucelosis	LCR, serología, cultivo
<b>Síndrome de Reye</b>	LCR, hiperamonemia.
<b>Vasculitis de SNC</b>	Multisistémica. Curso subagudo-crónico
Panarteritis nodosa	ANCAp
Churg Strauss	ANCAp
Wegener	ANCAc
Beçhet	HLA B5
LES	ANA
Sjögrem	Biopsia glandular
<b>Enfermedades granulomatosas</b>	Multisistémica. Curso subagudo-crónico
Sarcoidosis	Niveles de ECA
<b>Esclerosis múltiple y variantes</b>	Evolución en brotes. LCR (Bandas oligoclonales). RMN
<b>Otros: Neoplasias, absesos, trombosis venosa profunda</b>	Neuroimágenes (RMN, angioRM)

**Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD).**

Tomada de;Gómez A.,Menéndez J., Herranz, R., Arteaga, \*Ma.S. Holanda.(2003).

Aunque el diagnóstico y el tratamiento inicial de la encefalitis deberían hacerse teniendo en cuenta los hallazgos clínicos, el EEG, si está disponible, puede ser útil para evaluar la actividad convulsiva y la focalidad. La mayoría de los niños con encefalitis tienen

anormalidades no específicas en el EEG tales como enlentecimiento generalizado. El EEG es más sensible que la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética en la detección de encefalitis focal en su presentación inicial. La mayoría de los casos de encefalitis por VHS, por ejemplo, clásicamente se presentan con hallazgos de lateralización como descargas epileptiformes lateralizadas seudoperiódicas.

Las neuroimágenes se utilizan para apoyar el diagnóstico de encefalitis y no excluyen otros procesos del SNC. La resonancia magnética es más sensible que la TAC para detectar cambios agudos asociados con encefalitis y puede sugerir una etiología. Por ejemplo, el VHS a menudo se asocia con cambios en el lóbulo temporal, mientras que los arbovirus afectan la materia gris profunda. La encefalomiелitis diseminada aguda clásicamente se presenta con lesiones irregulares y de señal alta que afectan la sustancia blanca más que la materia gris. La tomografía computarizada puede excluir otros procesos de enfermedad y debe ser solicitada si la RMN no está disponible.

## **2.7. Manejo**

Los niños en el servicio de urgencias deberían ser rápidamente evaluados para las complicaciones potencialmente mortales de la encefalitis. Las dificultades de la vía aérea, la respiración y la circulación deberían ser manejadas inmediatamente. La hipertensión endocraneana debería ser identificada y tratada. Deberían chequearse la glucemia y los electrolitos séricos. Las convulsiones deben tratarse con medicamentos anticonvulsivos adecuados. Dada la falta de directrices en la literatura, es razonable comenzar con medicamentos anticonvulsivos basados en el tipo de convulsión y en las guías

institucionales individualizadas. La monitorización continua con EEG o telemetría puede ser necesaria para identificar convulsiones subclínicas. Algunos niños con sospecha de encefalitis necesitarán cuidados intensivos o consultas neurológicas.

No debe retrasarse la administración de antibióticos empíricos mientras se esperan los resultados del laboratorio. Todos los niños con sospecha de encefalitis deben recibir aciclovir parenteral para tratar la infección por VHS. Los niños menores de 12 años deben iniciar el tratamiento empíricamente con dosis de 60 mg/kg por día dividido cada 8 horas. Los adultos y niños mayores de 12 años deben iniciar el tratamiento empíricamente con dosis de 30 mg/kg por día dividido cada 8 horas. La duración del tratamiento debe ser de al menos 21 días para las encefalitis por VHS confirmadas por laboratorio. No hay consenso en la literatura en cuanto a cuando interrumpir la terapia con aciclovir si el resultado de la PCR para VHS es negativo. El resultado de la PCR para VHS puede ser negativo en las primeras 72 horas de la enfermedad, por lo que estaría justificado repetir la punción lumbar si existe una importante sospecha clínica de VHS. El aciclovir puede ser nefrotóxico, por lo que debe mantenerse una adecuada hidratación. Un estudio demostró que el 21% de los recién nacidos con aciclovir a largo plazo, desarrollará neutropenia.

Los antibióticos parenterales deben iniciarse de inmediato para el tratamiento empírico de la infección bacteriana en niños con sospecha de encefalitis (es decir, con encefalopatía y pleocitosis de LCR sin diagnóstico alternativo definitivo). La elección de los antibióticos debe basarse en cualquier clínica específica o factores epidemiológicos que puedan

presentar. Si no se determina ningún microorganismo probable o si se considera la meningitis bacteriana, una estrategia para el tratamiento empírico es el uso de ceftriaxona a 80 a 100 mg/kg/día (dosis máxima, 4 g al día) y vancomicina 60 mg/kg/día dividida cada 6 horas (dosis para adultos, 4g/día).

Todos los niños con encefalitis deben tener tratamiento de apoyo. Los niños deben ser ingresados en el hospital para los estudios de diagnóstico y el tratamiento de las complicaciones (por ejemplo, estabilización cardiorrespiratoria, líquidos para la deshidratación y/o SIADH, medicación para las convulsiones). Existen tratamientos específicos para algunos tipos de encefalitis, pero los medicamentos antivirales no alteran el curso de la enfermedad de los arbovirus y varias otras infecciones virales del SNC.

## **2.8. Terapias específicas**

Algunas causas de encefalitis se pueden tratar con terapias específicas.

El aciclovir, por ejemplo, reduce las complicaciones y mejora los resultados del desarrollo neurológico en los niños con encefalitis por herpes simple confirmada. La dosificación se proveyó anteriormente. El aciclovir es también eficaz contra la encefalitis por varicela zoster a una dosis de 10 a 15 mg/kg administrados por vía intravenosa cada 8 horas por 10 a 14 días. El ganciclovir a una dosis de 5 mg/kg administrado por vía intravenosa cada 12 horas durante 14 a 21 días puede ser eficaz contra la encefalitis por Epstein-Barr, citomegalovirus y virus del herpes humano 6, pero no hay estudios a gran escala que analicen su uso.

El tratamiento de la encefalitis por *Mycoplasma* es controversial, pero las guías actuales sugieren la terapia antibiótica empírica con doxiciclina o azitromicina.

La recomendación actual para tratar la encefalitis por influenza A o B es el oseltamivir durante 5 días.

Los esteroides y la terapia inmunomoduladora son el tratamiento de primera línea para la EMAD, aunque no se han realizado estudios a gran escala para apoyar su uso en niños o adultos. La metilprednisolona en altas dosis de 1g diario por vía intravenosa se comienza generalmente en adultos con sospecha de EMAD. El recambio plasmático debe considerarse en niños que no responden a los esteroides.

Si se sospecha EMAD, pueden ser útiles las consultas con neurología o infectología para guiar el tratamiento con esteroides, inmunoglobulinas intravenosas (Ig IV), y/o plasmaféresis.

Además de lo dicho anteriormente hay varios autores que refieren más sobre el tratamiento de EMAD. Según Sahlas et al. (2000)

La Mejoría espontánea se ha documentado en pacientes con EMAD. Sin embargo, la recuperación es incompleta en pacientes con EMAD que no reciben ningún tipo de tratamiento de modulación inmune. Ninguna terapia ha sido establecida por los ensayos controlados en EMAD. El uso de esteroides de alta dosis, la plasmaféresis y la inmunoglobulina intravenosa se basan en la analogía de la patogénesis del EMAD.



El tratamiento de la EMAD incluye: de apoyo, la metil-prednisolona a altas dosis, específicamente intravenosa, la inmunoglobulina intravenosa (IgIV), y de plasmaferesis, y la terapia física y rehabilitación.

### **2.8.1. Atención de apoyo**

La atención de apoyo incluye la protección de la vía aérea en pacientes con alteración del estado mental y la ventilación mecánica si es necesario. Los pacientes con mielitis cervical pueden requerir ventilación mecánica. Otro apoyo incluye: medicamentos anticonvulsivos en pacientes con convulsiones, la corrección de las alteraciones de líquidos y electrolitos, y la anticoagulación profiláctica para la prevención de la trombosis venosa profunda en pacientes con alto riesgo.

### **2.8.2. La inmunomodulación**

Metilprednisolona intravenosa es el fármaco de primera línea (10-30 mg / kg / día, hasta un máximo de 1 g / día) durante 3-5 días se están utilizando. Con esta modalidad de tratamiento, la recuperación completa se ha reportado en 50% -80% de los pacientes. Los pacientes tratados con metilprednisolona tuvieron significativamente mejor resultado con respecto a la condición de discapacidad en comparación con los tratados con dexametasona. El tratamiento con corticosteroides orales se continúa con la reducción gradual de más de 6 semanas para reducir el riesgo de recaídas. Sin embargo, estos regímenes no se basan en ensayos aleatorios controlados. El papel de los corticosteroides en pacientes que se presentan tardíamente en el curso de la enfermedad es cuestionable. Cualquier tipo de vacunación se debe evitar durante los primeros 6 meses después de la

recuperación.

Si altas dosis de corticosteroides fallan, el siguiente paso será el intercambio de plasma (PE) y hay pruebas de Clase I B de PE. Un curso de 4-6 sesiones de intercambio de plasma han demostrado estar asociada con moderada a marcada y sostenida mejora. Se podría eliminar un gran volumen de plasma por intercambio si no hay problemas de disfunción autonómica. Los predictores asociados con mejoras incluyen sexo masculino, reflejos conservados, y el inicio temprano del tratamiento. En los centros que no cuentan con este servicio para PE convencional, se podría modificar e improvisar para hacer un intercambio por el pequeño volumen de plasma manual de hacer una flebotomía, centrifugar la sangre, eliminar 250 a 300 ml de plasma y devolver las células. Se podría hacer esto dos veces al día durante 7-10 días.

La inmunoglobulina intravenosa (IgIV) (0,4 g / kg / día durante 5 días) es otra opción, pero hay una limitación de alto costo y la evidencia de esta modalidad de tratamiento en EMAD es la clase IV. La mejora se ve dentro de 2-3 días. En ausencia de ensayos controlados aleatorios y con la evidencia disponible, ya sea la plasmaféresis o Ig IV, podría ser el tratamiento de segunda línea, cuando los corticosteroides fallan. La elección del tratamiento de segunda línea debe ser individualizado, dependiendo de la gravedad de las enfermedades, complicaciones y comorbilidades. Por ejemplo, la disfunción autonómica e hipotensión impedirían el uso de PE. Los informes anecdóticos sugieren que la IgIV puede ser más eficaz en pacientes con afectación del sistema nervioso periférico y PE en pacientes con desmielinización tumefactiva. Metilprednisolona junto con IgIV se ha utilizado con éxito en pacientes con características atípicas y podría ser

juzgado por fulminante, agresivo, y la enfermedad atípica.

La ciclofosfamida y la hipotermia se han utilizado con éxito en pacientes con EMAD fulminante.

Sobre el pronóstico de pacientes a tratar con EMAD los doctores Weingarten et al. (2013).  
Refieren

## **2.9. Pronóstico**

Las generalizaciones sobre pronósticos son difíciles porque la mayoría de los casos de encefalitis son de causa desconocida. En el servicio de urgencias, el pronóstico debería ser reservado hasta que los resultados de laboratorio indiquen lo contrario.

Algunas de las causas de encefalitis aguda, como por enfermedad por arañazo de gato, tienen generalmente un curso breve con recuperación neurológica completa. Otros, como el VHS, tienen una incidencia mucho mayor de complicaciones neurológicas, incluso con una adecuada terapia antiviral. Sin tratamiento, la tasa de mortalidad de la encefalitis por VHS es del 70%, y aún con tratamiento, al menos el 35% al 62% de los sobrevivientes presentan secuelas a largo plazo, tales como discapacidades de aprendizaje y dificultad en el habla o la audición. La encefalitis rábica es por lo general fatal.

Las infecciones por arbovirus tienen resultados variables. La encefalitis venezolana y de La Crosse tienen los mejores pronósticos de los arbovirus, con tasas de mortalidad inferiores al 1% y pocos problemas neurológicos entre los sobrevivientes. La tasa de mortalidad para el virus de la encefalitis equina del este, por otro lado, puede ser tan alta como el 75%. Se esperan graves secuelas neurológicas entre los sobrevivientes. Las tasas

de mortalidad del virus del oeste del Nilo se estima en menos al 15%, y la mayoría de los niños logran una recuperación neurológica completa.

La mayoría de los niños con EMAD tienen a menudo una recuperación clara y completa. Al igual que con la encefalitis aguda, el pronóstico depende en gran medida del agente etiológico. La encefalomiелitis diseminada aguda después del sarampión tiene el peor pronóstico; tiene una tasa de mortalidad de 25% y el 25% al 40% de los sobrevivientes tienen graves deficiencias neurológicas. Una serie de casos encontró que 9 pacientes (29%) con encefalitis de receptor NMDA tuvo una completa recuperación; 14 (45%) se recuperaron con leves deficiencias neurológicas; y 8 (26%) quedaron con severos déficits neurológicos.

Según NEUROPEDWIKIA, Encefalomiелitis Aguda Diseminada (EMAD) en niños (<http://nuropedwikia.es/book/encefalomiелitis-aguda-diseminada-emad-en-niños>)

## **2.10. Seguimiento a largo plazo**

Es preciso un seguimiento clínico y de neuroimagen de los niños que han padecido EMAD para confirmar este diagnóstico de forma retrospectiva. Además del seguimiento clínico se recomienda la realización de, al menos, dos resonancias magnéticas nucleares craneales adicionales, después de la primera normal tras el episodio inicial, en un periodo mínimo de cinco años desde el primer episodio, para confirmar la ausencia de nuevas lesiones inflamatorias desmielinizantes.

### 3. Identificación de Puntos Críticos

Enfermedad de carácter agudo de etiología múltiple que se encuentra relacionado a infección o una reacción autoinmune y que da lugar a una disfunción neuropsicológica difusa o focal.

Al ser una enfermedad predominante en niños y adultos jóvenes, especialmente en los menores de un año, pese a que la incidencia es menor en pacientes mayores de 10 años, no deja de ser prevalente, suele ser más frecuente en el otoño e invierno pero en Ecuador al no tener estaciones climáticas no se las puede relacionar con el caso.

Aparición aguda, además de su progresión rápida y mantenida de la enfermedad presenta un grave riesgo vital en el paciente, la más importante es la herniación transtentorial por hipertensión intracraneal aguda, secundaria a edema cerebral, debe sospecharse y actuar de inmediato ante un empeoramiento del nivel de conciencia, ya que podría crear inestabilidad cardiorrespiratoria, ocasionando la muerte.

Desconocimiento de la presentación de dicha enfermedad a nivel local y la importancia de su manejo, control, seguimiento oportuno y continuo, con el fin de evitar recaídas y las secuelas del mismo como: retraso mental, sordera, trastornos visuales, epilepsia, parálisis cerebral. También se han descrito problemas de aprendizaje, memoria, comportamiento en un alto porcentaje de pacientes que han padecido encefalitis autoinmune.

Inadecuada educación para la salud del paciente y sus familiares con respecto a la medicación prescrita, cuidados, y signos de complicaciones de la enfermedad.

Dificultad con la evaluación de las garantías de salud correspondidas dentro de los beneficiarios del sistema de salud ministeriales y del seguro social.

No contar con protocolos clínicos de manejo de los pacientes con enfermedades neuronales, principalmente las de carácter autoinmune por su complejidad, progresión y costos de salud para el estado.

No contar con exámenes complementarios específicos para el diagnóstico de estas enfermedades, ni la valoración por especialistas además de UCI en casas de salud de segundo nivel de la provincia de Cotopaxi.

#### 4. Caracterización de las oportunidades de mejora

Oportunidad de mejora	Acciones de mejora	Fecha cumplimiento	Responsable	Forma de acompañamiento
Identificación oportuna del carácter Agudo de la enfermedad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnostico y tratamiento temprano de la enfermedad.</li> <li>• Controles periódicos</li> <li>• Evaluación de la progresión</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desde la fecha de recepción del paciente en atención primaria hasta derivación al especialista.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Médico de atención primaria para diagnostico y manejo inicial.</li> <li>• Medico tratante neurólogo y pediatra en evaluación de la progresión de la enfermedad.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Registro en historia clínica.</li> <li>• Registro de pacientes con enfermedades neuronales autoinmunes.</li> </ul>
Prevención de progresión y complicaciones de	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Medidas educativas a personal de salud primario para la identificación de</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desde la recepción del paciente. una vez</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Equipo multidisciplinario conformado por</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La realización de una correcta contra referencia del prestador de servicios de</li> </ul>

la enfermedad	<p>enfermedades neuronales.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enseñar a los pacientes y familiares sobre las alertas de gravedad referentes a su enfermedad.</li> <li>• Controles periódicos con el mismo tratante que conoce acerca de su cuadro clínico inicial y su evolución.</li> </ul>	<p>realizada su contra referencia al primer y segundo nivel de atención.</p>	<p>medico, general de atención primaria, pediatra, neurólogo, Trabajador social, psicólogo, familiares y paciente.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Personal de atención primaria y secundaria de salud responsables de la gestión de salud de cada distrito.</li> </ul>	<p>salud de tercer nivel al prestador que remitió y su consecución al primer nivel. Esta contra remisión del paciente se enviaría con las debidas indicaciones a seguir por parte del personal medico y familiares además de la información sobre la atención prestada al paciente en la institución receptora, y el resultado de las solicitudes de ayuda diagnóstica.</p>
Realización de Protocolos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Realización de protocolos y guías clínicas de</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A partir del año 2015 y</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Personal de salud en general,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Creación de guías clínicas basadas en una revisión</li> </ul>



<p>diagnostico terapéutico</p>	<p>enfermedades neuronales acorde con el grado de incidencia regional del sistema de salud.</p>	<p>anualmente</p>	<p>principalmente médicos de atención primaria.</p>	<p>sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos y beneficios de las diferentes alternativas, con el objetivo de optimizar la atención sanitaria a los pacientes.</p>
<p>Garantizar la calidad de atención de salud primaria y secundaria</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valoración continua por parte del MSP del Ecuador, dando la garantía de calidad de salud en cada una de las instituciones, del grupo humano que allí trabaja, de los recursos presupuestales, los equipos, las condiciones de la infraestructura física,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A partir del 2015 y anualmente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MSP, personal de salud en general.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Realización de estrategias para el logro de ese propósito discutiendo por diferentes escenarios de la actividad en los servicios, como los subcentros, centros y hospitales de salud pública.</li> </ul>

	<p>los elementos que se utilizan, el servicio oportuno y diligente que se preste, siendo este producto de una buena planeación, excelente gestión gerencial administrativa, educación consistente del personal, permanente evaluación, rigurosa retroalimentación, continua labor investigativa, motivación general, y la voluntad incondicional de hacer todas las cosas bien para un fin único que es la satisfacción del paciente.</p>			
--	---	--	--	--

## 5. Conclusiones

- Al determinar un protocolo clínico, apoyamos la decisión del médico en la elección de procedimientos y conductas que se han de seguir ante un paciente en circunstancias clínicas específicas, para mejorar la calidad de la atención médica, reducir el uso de intervenciones innecesarias, ineficaces o dañinas, facilitando el tratamiento de los pacientes con el máximo beneficio y disminuyendo al mínimo el riesgo de daño.
- Es relevante solicitar la valoración continua por parte del MSP del Ecuador, que brinde la garantía de calidad de salud de cada una de las instituciones, de los recursos humanos, físicos, presupuestarios, para proporcionar un servicio oportuno y diligente, siendo este, producto de una óptima planeación, gestión gerencial administrativa, además de una educación y evaluación consistente del personal, incentivando una continua labor investigativa con el fin único de la completa satisfacción del paciente.
- La encefalomiелitis aguda diseminada representa una entidad con afectación general e importante repercusión neurológica que muestra potenciales secuelas tanto orgánicas como psicosociales, las mismas que pueden ser: retraso mental, sordera, trastornos visuales, epilepsia además de parálisis cerebral. También se han descrito problemas de aprendizaje, memoria, y comportamiento en un alto porcentaje de pacientes que han padecido encefalitis autoinmune. Por lo que los datos clínicos analíticos así como radiológicos son relevantes para el diagnóstico inicial y seguimiento de los pacientes con EMAD.

- Si bien nuestro caso se desarrolla en dos momentos temporales diferentes el diagnóstico y la hospitalización, los patrones de conducta son diferentes ya que en su inicio los padres del paciente no respetan su voluntad por ser menor de edad, el conflicto es que toman decisiones como la de asumir que un tratamiento no es competente, mas bien buscan las opiniones de otro personal medico quienes valoran las sintomatologías del momento sin observar la evolución de cuadro clínico, al momento del diagnóstico presuntivo en el segundo nivel de atención de salud se podría decir que aceptan recibir tratamiento sin mayores cuestionamientos. Cuando se presentaron las complicaciones, familiares exigen más alternativas de tratamiento para mejora rápida de la clínica, al no contar con especialidad de neurología es llevado a otro centro de asistencia médica de mayor complejidad donde se respeta el tratamiento por ende los exámenes complementarios. Debiese ser, por lo tanto, deber del equipo de salud no solo el proporcionar la información necesaria ajustada al nivel cognitivo del paciente y familiares para que este pueda tomar decisiones, sino también explorar a fin de ayudar en el manejo de elementos de la dimensión afectiva del enfermo que puedan interferir en el proceso de adherencia al tratamiento de la enfermedad.

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- López, M., & Mellado, P., (2001). Enfermedades desmielinizantes agudas del sistema nervioso central. *Cuadernos de neurología, Vol. XXV*
- Long, S., Pickerig, L., Prober, eds. (2008). Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. *Philadelphia, Churchill Livingstone*
- Machado, J., Morales, C., (2013) Utilización de Ergotamina: ¿Saben los médicos en Colombia como prescribirla?. *Elsevier Doyma Neurología*, doi:10.1016/j.nrl.2013.06.009
- Neuropedwikia, Encefalomiелitis Aguda Diseminada (EMAD) en niños. (<http://neuropedwikia.es/book/encefalomiелitis-aguda-diseminada-emad-en-niños>)
- Sahlas, D., Miller S., Guerin M., et al. (2000) Treatment of acute disseminated encephalomyelitis with intravenous immunoglobulin. *Neurology*, 54:1370-2.
- Weingarten, L., Enarson, P., & Klassen, T., (2013) . Encefalitis en la infancia. *IntraMed, Pediatr Emer Care* 2013; 29: 235-244).

## 7. BIBLIOGRAFÍA

- Ashrafi MR; Amirkashani D; Hirbod-Mobarakeh A; Yaghmaei B; Tavassoli A; Manafi F; Rezaei N. (2013). Acute disseminated encephalomyelitis mimicking acute meningoencephalitis. Recuperado de *Acta Clin Croat*; 52(4): 523-8, MEDLINE, ID: mdl-24697005
- Caffaratti, M., Lascano, V., Vega, Briñón, (2008). Ergotamina: riesgo de isquemia cerebral y/o periférica.
- De Tiège X., De Laet C., Mazoin N., Christophe C., Mewasingh LD., Wetzburger C., Dan B., (2005). Postinfectious immune-mediated encephalitis after pediatric herpes simplex encephalitis. 27(4): 304-7, Recuperado de *Brain Dev*, MEDLINE ID: mdl-15862196
- Dominguez R., Olán R., Gutierrez j., Mena R., Reyes A., (2013;2014), Encefalomiелitis diseminada aguda postinfecciosa

- Elias M., Narula S., Chu AS., (2014). Acute disseminated encephalomyelitis following meningoencephalitis: case report and literature review. Recuperado de *Pediatr Emerg Care*; 30(4): 254-6, 2014, MEDLINE, ID: mdl-24694880
- El Ouni F., Hassayoun S., Gaha M., Mhabrech H., Mrad-Dali K., Tlili K. (2010). Acute disseminated encephalomyelitis following herpes simplex encephalitis. Recuperado de *Acta Neurol Belg*; 110(4): 340-4, MEDLINE ,ID: mdl-21305866
- Giovannoni G., Chapman MD., Thompson EJ. J. (2006). The role of antibody affinity for specific antigens in the differential diagnosis of inflammatory nervous system disorders. Recuperado de *Neuroimmunol*; 180(1-2): 29-32, MEDLINE, ID: mdl-16934336
- Gómez, a., Fernández, J., Arteaga M., \*ma.s. Holanda peña(2003).
- Gómez A., Herranz J., Arteaga R., \*Ma.S. (2003). Caso Clínico Encefalomiелitis aguda diseminada de evolución bifásica. *Neuropediatría y Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. Holanda peña bol pediatr. 43: 64-69.*
- Machado J., Morales C., (2013) Utilización de ergotamina: ¿saben los médicos en Colombia cómo prescribirla? *Neurología*. doi:10.1016/j.nrl.2013.06.009.
- Martínez M., Madruga, Manual de urgencias en pediatría hospitales universitarios virgen del rocío, ISBN: 978-84-692-1073-4.
- Reig R., Zazo C., Martín P, Feliú E., Díaz M., y L. (2012). Evolución clínica de la forma hiperaguda de la encefalomiелitis aguda desmielinizante a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España. *Plumed Martína An Pediatr (Barc)*.
- Rodríguez A., Pérez L., Fonte M., (2013). Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas. *Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Servicio de Pediatría. Hospital Lucus Augusti, Lugo. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital San Joao, Porto.*
- Ueda M., Kanamori A., Mihara T., Hara H., Mutoh T. *Rinsho Shinkeigaku*. (2009 ). A case of acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) following treatment for pneumococcal meningoencephalitis. Recuperado de MEDLINE ID: mdl-19348173

- Vila T., Menor F, Otero M., Pérez A., Téllez M., Pitarch I., (2014) Perfil clínico radiológico de la encefalomyelitis aguda diseminada en la población infantil. *Rev Neurol*; 58: 11-9.

## 8. CITAS BIBLIOGRÁFICAS BASE DE DATOS UTA

- **CENGAGE GALE:** Fujinami, Robert S, and Jane E Libbey. "Neurotropic viral infections leading to epilepsy: focus on Theiler's murine encephalomyelitis virus." *Future Virology* Nov. 2011: 1339+. *Academic OneFile*.Web. 8 June 2015.  
URL:  
[http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA271579101&v=2.1&u=uta\\_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=4d80184cab8693d018084f860dfe659](http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA271579101&v=2.1&u=uta_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=4d80184cab8693d018084f860dfe659)
- **CENGAGE GALE:** Investigators at Institute Pasteur Target Encephalomyelitis." *Obesity, Fitness & Wellness Week* 4 Feb. 2012: 802. *Academic OneFile*.Web. 8 June 2015.URL:  
[http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA292550055&v=2.1&u=uta\\_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=625418f2d27485996a8ac99f0beebf67](http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA292550055&v=2.1&u=uta_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=625418f2d27485996a8ac99f0beebf67)
- **CENGAGE GALE:** Researchers at University of Cincinnati Have Published New Data on Central Nervous System Infections." *Obesity, Fitness & Wellness Week* 16 June 2012: 1932. *Academic OneFile*.Web. 8 June 2015. URL:  
[http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA280483408&v=2.1&u=uta\\_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=9ca222ed613f2746af7d6231f554689d](http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA280483408&v=2.1&u=uta_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=9ca222ed613f2746af7d6231f554689d)
- **CENGAGE GALE:** "Scientists at University of Chicago Target Encephalomyelitis." *Obesity, Fitness & Wellness Week* 4 Feb. 2012: 5375. *Academic OneFile*.Web. 8 June 2015. URL:  
[http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA280487981&v=2.1&u=uta\\_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=bb5ad62787059ccdfea18ea64cef29a3g](http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA280487981&v=2.1&u=uta_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=bb5ad62787059ccdfea18ea64cef29a3g)

- **CENGAGE GALE:** "Studies from G.M. Sun and Co-Authors Have Provided New Information about Encephalomyelitis." *Obesity, Fitness & Wellness Week* 5 Nov. 2011: 2639. Academic OneFile. Web. 8 June 2015.

URL:

□ [http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA271098002&v=2.1&u=uta\\_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=b3df91e2c8ee149fe61e5834c95](http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA271098002&v=2.1&u=uta_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=b3df91e2c8ee149fe61e5834c95)

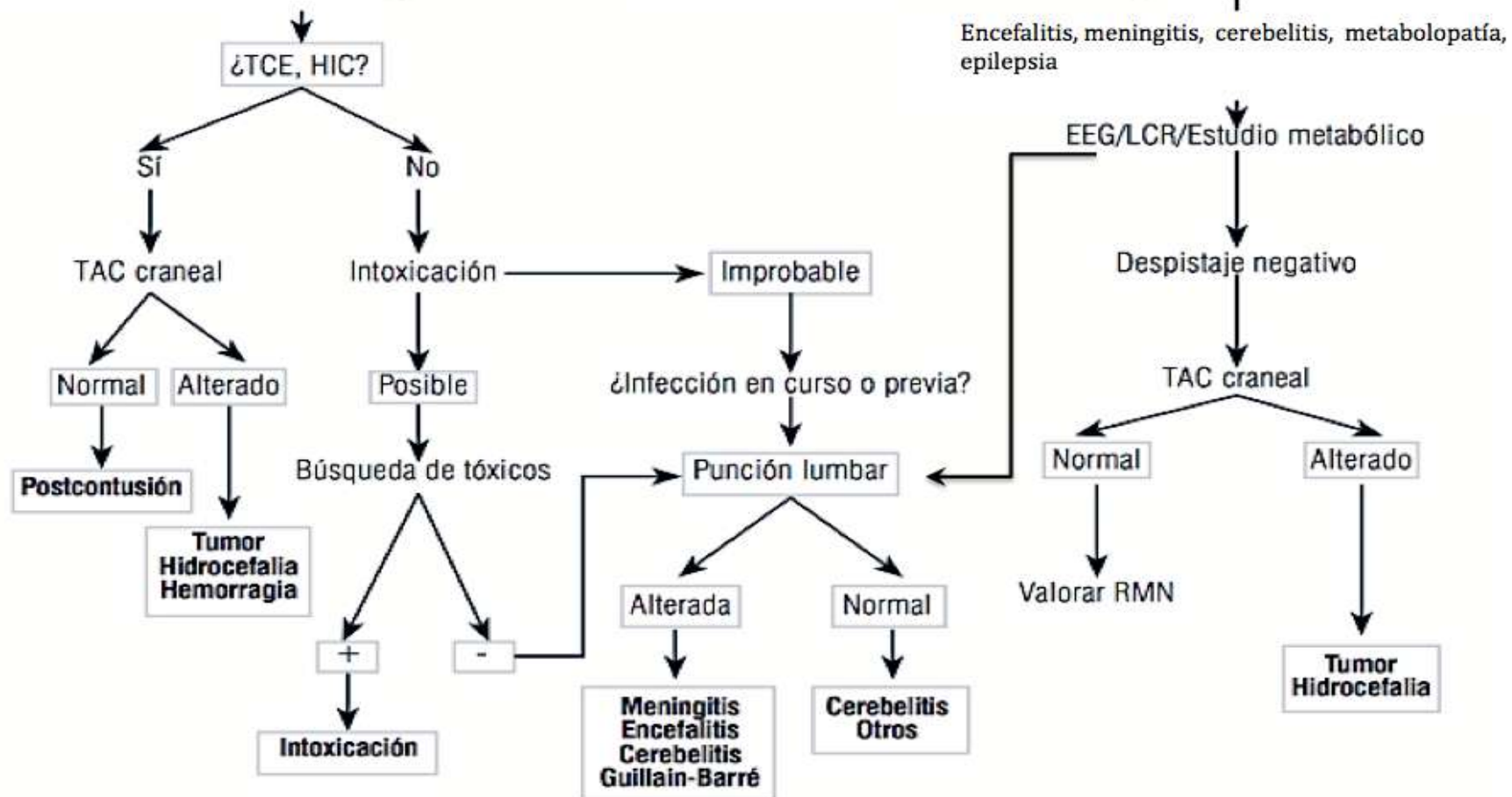


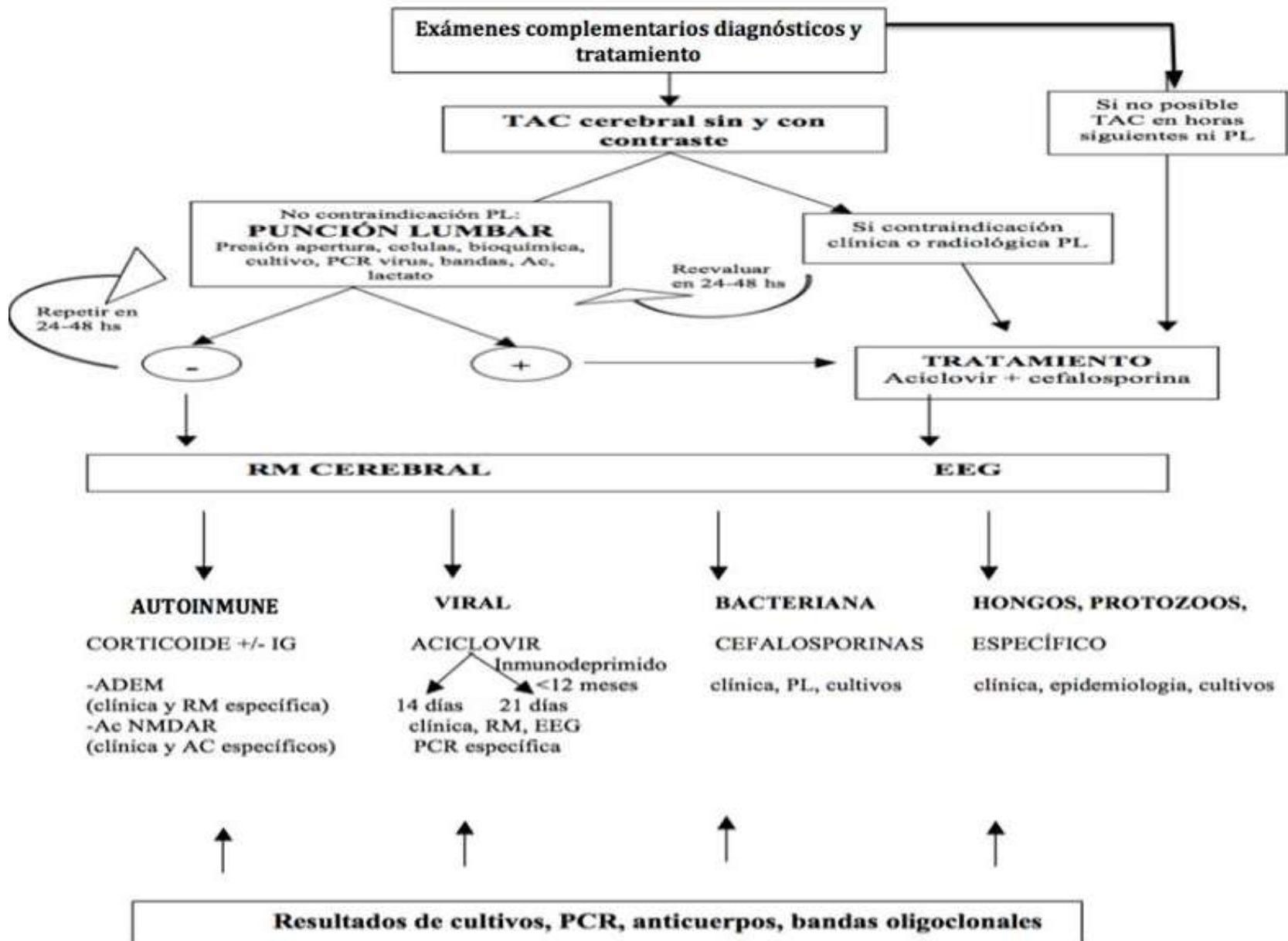
## **9. Anexos**

- Alteración del nivel de conciencia,
- Focalidad neurológica
- Cefalea
- Convulsiones
- Ataxia recurrente

## SOSPECHA CLÍNICA DE ENCEFALITIS:

- **Alteración progresiva**
- Alteración del nivel de conciencia
- Fiebre
- Focalidad neurológica
- Cefalea
- Convulsiones
- Ataxia







**CLINICA  
LABORATORIO CLINICO**

Dirección:  
Telf:

Paciente:

Fecha: 04/10/2014 1

**CITOQUIMICO DE L.C.R.**

EXAMEN	RESULTADO
COLOR	AGUA DE ROCA ✓
ASPECTO	TRANSPARENTE ✓
ASPECTO POST-CENTRIFUGACION:	TRANSPARENTE SIN BOTON HEMATICO
LEUCOCITOS/mm <sup>3</sup> : NEGATIVO	GLUCOSA mg/dl 71.7
HEMATIES/mm <sup>3</sup>	PROTEINAS mg/dl 4.44
FORMULA DIFERENCIAL:	GRAM: NEGATIVO
Polimorfos	BAAR: NEGATIVO
Mononucleares:	KOH: NEGATIVO
NO AMERITA FORMULA DIFERENCIAL	



**CLINICA  
LABORATORIO CLINICO**

Dirección:  
Telf:

Paciente:

Fecha: 05/10/2014 8:56

**INVESTIGACION DE DROGAS**

EXAMEN	RESULTADO
AMFETAMINAS	NEGATIVO
COCAINA	NEGATIVO
METAMFETAMINAS	NEGATIVO
MORFINA	NEGATIVO
MARIHUANA	NEGATIVO
BENZODIAZEPINAS	<b>POSITIVO</b>
FENOBARBITAL	NEGATIVO
EXTASIS	NEGATIVO
FENCICLIDINA	NEGATIVO
METADONA	NEGATIVO



**CLINICA  
LABORATORIO CLINICO**

Dirección:  
Telf:

Paciente:

Fecha:

07/10/2014

**CITOQUIMICO DE L.C.R.**

EXAMEN	RESULTADO
COLOR	AGUA DE ROCA
ASPECTO	TRANSPARENTE
ASPECTO POST-CENTRIFUGACION:	TRANSPARENTE SIN BOTON HEMATICO
LEUCOCITOS/mm <sup>3</sup>	NEGATIVO
HEMATIES/mm <sup>3</sup>	NEGATIVO
GLUCOSA mg/dl	71,7
PROTEINAS mg/dl	4,44
FORMULA DIFERENCIAL:	GRAM: NEGATIVO
Polimorfos	BAAR: NEGATIVO
Mononucleares:	KOH: NEGATIVO
NO AMERITA FORMULA DIFERENCIAL	



**CLINICA  
LABORATORIO CLINICO**

Dirección:  
Telf:

Paciente:

FECHA ENVÍO: 05/10/2014

Fecha: 07/10/2014

**CULTIVO DE SECRECIONES Y OTROS**

MUESTRA: LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO  
CRECIMIENTO: SIN DESARROLLO BACTERIANO EN 48 HORAS DE INCUBACION  
NO AMERITA ANTIBIOGRAMA

ANTIBIOGRAMA		
Ampicilina/Sulbactam		
Cefuroxime		
Ciprofloxacina		
Tetraciclina		
Ac. Nalidixico		
Oxacilina		
Penicilina		
Sulfatrimetoprin		
Ceftriaxone		
Vancomicina		
Piperacilina/Tazobactam		
Meropenem		
Amoxicilina+Ac. Clavulánico		
Cefepime		
Imipenem		
Amikacina		
Aztreonam		
Nitrofurantoina		
Bertazodima		



**CLINICA**  
**LABORATORIO CLINICO**

Dirección:  
Telf: ..

**Paciente:**

Fecha: 08/10/2014 .

**INMUNOLOGIA**

EXAMEN	V.NORMAL	RESULTADO
--------	----------	-----------

**PROCALCITONINA**

<0,5 ng/ml representa un bajo riesgo de sepsis severay/o shok séptico	0,1
>2,0 ng/ml representa un alto riesgo de sepsis severa y/o shok séptico	

**INTERLEUCINA 6**

0 - 50 pg/mL

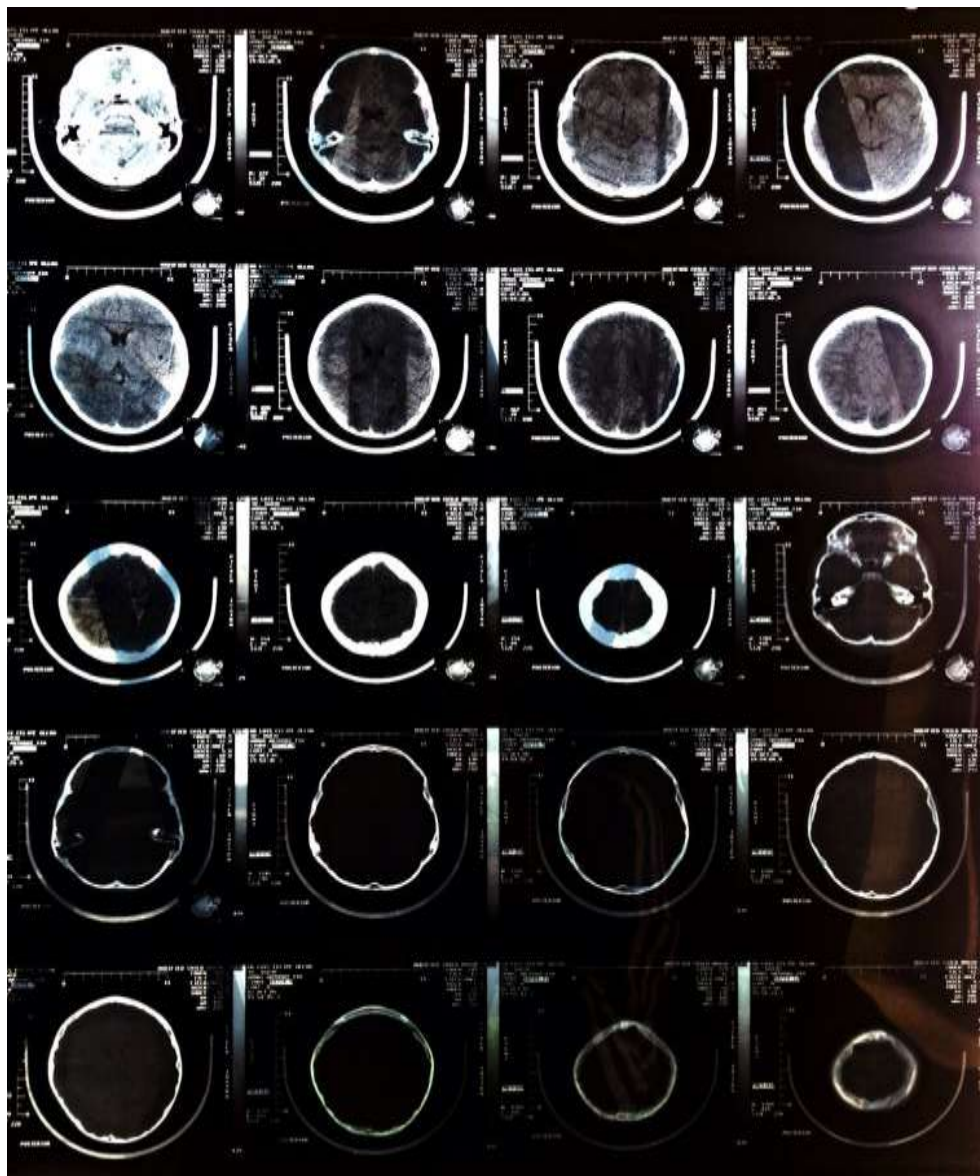
**PCR Ultrasensible**

BAJO RIESGO: HASTA 1,0 mg/L  
RIESGO MODERADO: 1,0 - 3,0 mg/L  
RIESGO ELEVADO: > 3,0 mg/L

PCR Total < 10 mg/mL

TAL

van procesos ocupativos  
base no muestran signos



PACIENTE: ANTHONY  
EDAD: 10 AÑOS  
SOLICITUD: P138168  
SOLICITA: CLINICA  
FECHA INGRESO: OCTUBRE 06, 2014

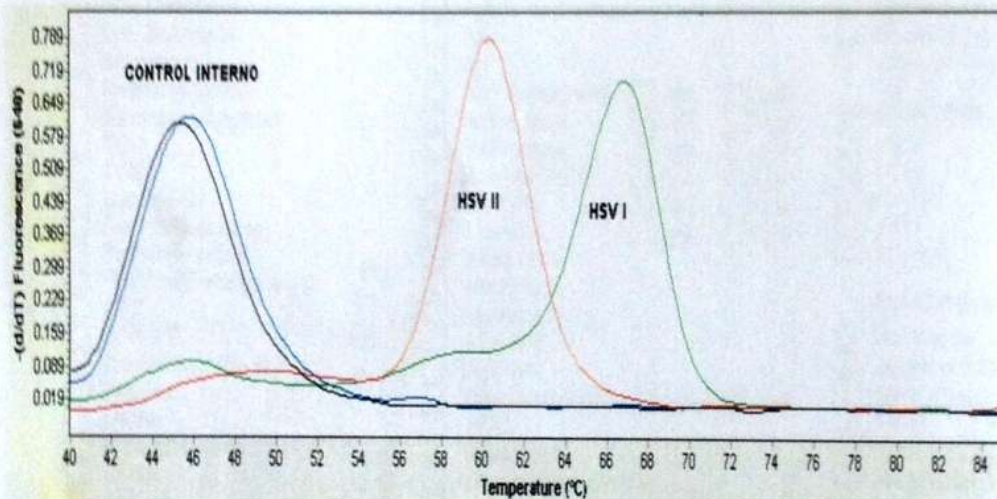
**LABORATORIO DE BIOLOGIA MOLECULAR**

**INVESTIGACION HERPES I / II**

**RESULTADO: NEGATIVO**

**MUESTRA: LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO**

**METODOLOGIA: PCR EN TIEMPO REAL**



LINEA AZUL    ■ : CONTROL NEGATIVO PARA HERPES  
LINEA VERDE   ■ : CONTROL POSITIVO PARA HERPES I  
LINEA ROJA    ■ : CONTROL POSITIVO PARA HERPES II  
LINEA NEGRA   ■ : ANTHONY



NOMBRE: **ANTHONY**  
EDAD: 11a CC:  
SOLICITUD: **P 139017**  
SOLICITA: CLINICA  
FECHA: 13-OCT-2014

**INFORME DE LABORATORIO DE INMUNOLOGIA**

**EXAMEN: ANCA (ANTICUERPOS-ANTI CITOPLASMA DEL NEUTRÓFILO)**

MUESTRA ENVIADA

**MÉTODO: ELISA AUTOMATIZADO (Alta sensibilidad)**

**RESULTADO:**

ANTICUERPOS ANTI - PROTEINASA 3 1,3 U/mL  
hs, PR3 hs (Alta sensibilidad):  
ANTICUERPOS ANTI- 1,1 U/mL  
MIELOPEROXIDASA, MPO:

**INTERVALO DE REFERENCIA:**

MPO: Negativo inferior a 5 U/mL: Positivo superior a 5 U/mL  
Anti-PR3 hs: Negativo inferior a 10 U/mL: Positivo superior a 10 U/mL

**EXAMEN: ANTICUERPOS ANTI-NUCLEARES (ANA)**

MUESTRA ENVIADA

**RESULTADO: 1:80 Nucleolar**

**SUSTRATO: Células HEp-2**

**MÉTODO: Inmunofluorescencia indirecta**

**INTERVALO DE REFERENCIA:**

Negativo inferior o igual a 1:40

**EXAMEN: ANTICUERPOS ANTI-DNA<sub>dc</sub> (ANTI-DNA DE CADENA DOBLE, NATIVO)**

MUESTRA ENVIADA

**RESULTADO: 7,62 IU/mL**

**MÉTODO: ELISA**

**INTERVALO DE REFERENCIA:**

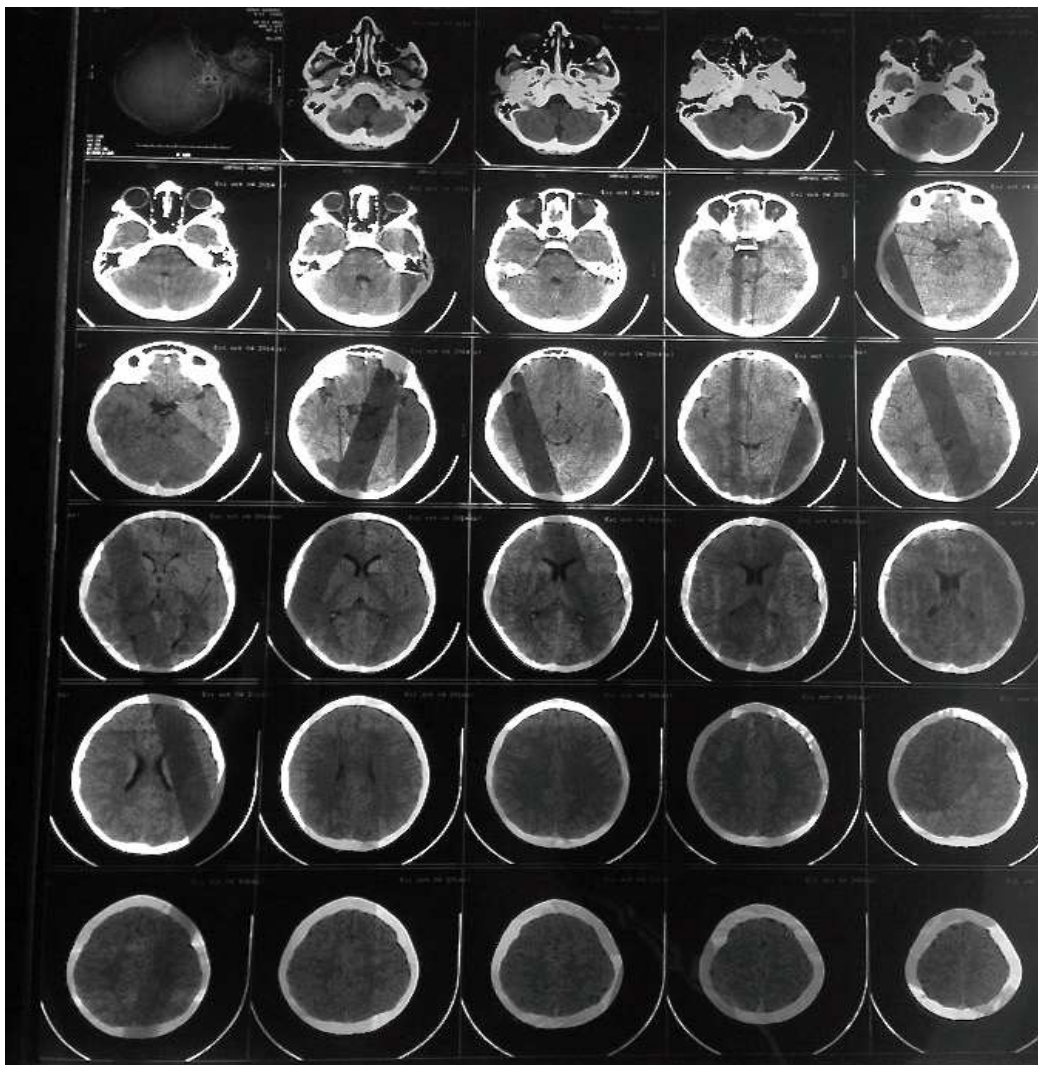
Negativo inferior a 25 IU/mL  
Positivo superior a 35 IU/mL

Nombre: ANTONI  
Médico: Dr.  
Fecha: 06-oct-2014 20:49  
Estudio: RMN DE CEREBRO SIMPLE

CI:17

**Hallazgos:**

El estudio practicado demuestra incremento intensidad localizada hacia los pedúnculos en relación a proceso inflamatorio severo versus isquémico.  
El resto parénquima cerebral no se evidencian áreas hiper o hipointensas que sugieran patología.  
El sistema ventricular de configuración habitual.  
La interfase de sustancia gris y blanca normal



**Paciente:**  
**ID:**  
**Altura:   Peso:**

**Fecha Nac.:**  
**Edad: años**  
**Sexo: Masculino**

**Médico:**  
**Médico de cabecera:**

**Técnico:**

**Fecha del Registro:** 19/10/2014   **Hora:** 15:48 Hs  
21/10/2014  
**Tiempo de Registro:** 18,1 min.

**Fecha del Informe:**

---

**Historia Clínica:**

ENCEFALITIS

**Medicación:**

**Operador del EEG:**

**Hallazgos del EEG:**

Presenta una actividad de Fondo tipo Alfa rítmica a 9 Hz, mediano voltaje, simétrica, Sincrónica, reactiva a la apertura ocular.

No se observa actividad paroxística.

**Interpretación:**

Trazo en Vigilia esta dentro de parámetros de Normalidad.

Dr.

Neurólogo

Nombre: ANTHONY \*

CI:17\*

Médico: Dr.

Fecha: 24-oct-2014 13:57

Estudio: RES.MAG. DE CEREBRO SIMP+CONTR

**PROCEDIMIENTO:**

En un magneto superconductor, Philips se realizaron cortes axiales, coronales y sagitales en secuencia T1, antes y después de la administración de medio de contraste gadolinio DTPA. Cortes axiales en secuencia T2 FLAIR y cortes coronales en secuencia T2 convencional.

**HALLAZGOS:**

El estudio practicado demuestra lesión hipo - hiperintensa en las secuencias cortas y largas respectivamente que se ubica a nivel de los pedúnculos cerebrales, a predominio izquierdo, de bordes mal definidos, que no revela franca restricción en la difusión, no se modifica en forma importante tras la administración de medio de contraste.

No hay evidencia de hipointensidades, hiperintensidades ni masas ocupando espacio en el resto del parénquima cerebral.

Interfase adecuada de las sustancias gris y blanca.

Sistema ventricular de configuración habitual

En la etapa contrastada no se aprecian impregnaciones patológicas.

**ESPECTROSCOPIA**

Se realiza estudio mono y multivoxel a nivel de las lesiones descritas.

Se le evidencia depresión del marcador neuronal NAA en relación a despoblamiento neuronal.

Picos prominentes de colina que puede deberse a astrocitosis sin descartarse la posibilidad de neoplasia.

Cho/NAA moderadamente alto corrobora esta última posibilidad.

Nombre: ANTHONY

CI:17\*

Médico: Dr.

Fecha: 24-oct-2014 13:58

Estudio: R.M. COLUMNA CERVICAL SIMPLE

**Hallazgos:**

El estudio practicado demuestra rectificación de la lordosis cervical funcional, los cuerpos vertebrales mantienen su altura, alineación e intensidad de señal.

Adecuada hidratación de los núcleos pulposos de los discos intervertebrales.

Conducto raquídeo y agujeros de conjunción preservados.

El cordón medular y el saco tecal no muestran alteraciones en su morfología y señal.

Tejidos blandos sin alteraciones.

