

Encefalitis de San Luis, descripción de un caso clínico.

Primera comunicación nacional

Dres. Jorge Quián ¹, Cristina Scavone ², Alicia Fernández ³, Araní Ferre ³, Sergio Payssé ³, Raquel Baldovino ³, Mónica Guerra ³

Resumen

Se presenta un varón de 10 años procedente de una zona pobre de Montevideo, que ingresa a fines del verano por un cuadro de 6 días de evolución caracterizado al inicio por fiebre agregando, posteriormente, cefaleas muy intensas y elementos de irritación meníngea.

En la evolución: confuso, fotofobia, incapacidad de responder órdenes simples, no reconoce a los familiares ni al personal. Hipertensión arterial. Luego de 6 días de evolución mejora espontáneamente.

En la paraclínica el único elemento positivo en sangre fue IgM positiva para encefalitis de San Luis. Esta enfermedad es transmitida por picadura de mosquitos del género Culex. El virus pertenece a la familia Flaviviridae.

No hay descripciones previas de esta enfermedad en el país.

Summary

A ten year old child with 6 days of fever who later added severe headache and meningeal irritation signs is presented. He proceeded from a poor area of Montevideo, and was admitted at hospital in late summer.

During the evolution he added: mental confusion, photophobia, inability to recognize parents or medical staff, obey simple commands, and arterial hypertension. 6 days after he spontaneously improved. IgM for St. Louis encephalitis in blood test was the only positive discovery.

St. Louis encephalitis is transmitted by Culex genus mosquitoes. The virus belongs to the Flaviviridae family. No previous description of this disease was founded in the country

Palabras clave: ENCEFALITIS DE SAN LUIS
VIRUS DE LA ENCEFALITIS DE SAN LUIS
INSECTOS VECTORES
CULEX

Key words: ENCEPHALITIS, ST. LOUIS
ENCEPHALITIS VIRUS, ST. LOUIS
INSECT VECTORS
CULEX

1. Médico Jefe del Centro de Tratamiento Intensivo Pediátrico de la Asociación Española Primera de Socorros Mutuos.

2. Profesora de Neuropediatría. Asociación Española Primera de Socorros Mutuos

3. Médico Pediatra Intensivista del Centro de Tratamiento Intensivo Pediátrico de la Asociación Española Primera de Socorros Mutuos.

Fecha recibido: 30 de abril 2012.

Fecha aprobado: 14 de agosto 2012.

Introducción

Las meningoencefalitis agudas no bacterianas constituyen un capítulo importante dentro de la patología neurológica infecciosa en niños. Su etiología es variada, pudiendo tratarse de hongos (*Cryptococcus*), espiroquetas (*Treponema pallidum*, sífilis; *Leptospira*, leptospirosis), protozoarios y helmintos (*Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis; *Entamoeba histolytica*, amebiasis) y otros.

Las más frecuentes son las meningoencefalitis producidas por virus y dentro de éstos existe una amplia variedad de agentes causales.

Las infecciones por arbovirus han cobrado importancia a nivel mundial en el último decenio. Integran este grupo más de 500 virus diferentes divididos en cuatro grandes familias: *Togaviridae*, *Bunyaviridae*, *Reoviridae* y *Flaviviridae*. Dentro de éstos hay unos 20 tipos que son capaces de producir infecciones del sistema nervioso central (SNC) en humanos.

Los flaviviridae son virus ARN provistos de una envoltura proteica que les permite el acceso a las células huésped. Tienen gran importancia epidemiológica como causantes de encefalitis ⁽¹⁾.

Los flavivirus constituyen un grupo importante de virus entre los que se incluyen los virus de la fiebre amarilla, dengue, dengue hemorrágico, encefalitis japonesa, encefalitis de San Luis entre otros. El virus productor de la encefalitis de San Luis es poco reconocido en Uruguay, aunque hay estudios de seroprevalencia que demuestran su existencia ⁽²⁾. En recientes estudios nacionales sobre encefalitis víricas, las principales etiologías pertenecieron a la familia herpes y no se encontraron infecciones por arbovirus ⁽³⁾.

El hombre no forma parte del ciclo vital del virus, se lo considera huésped final y no lo transmite.

Las formas de presentación del virus de San Luis son fundamentalmente tres: cefalea febril, generalmente subdiagnosticada, meningitis aséptica y encefalitis ⁽⁴⁾.

La encefalitis de San Luis fue descrita en EE.UU. en 1933 y lleva el nombre de la ciudad en que se observó ese primer brote ⁽⁵⁾. Se puede presentar como brotes epidémicos o como casos aislados y se ha observado prácticamente en todo el continente americano ⁽⁶⁻⁸⁾.

La enfermedad es transmitida al ser humano por un género de mosquitos *Culex*, que está comprobado existen en el Uruguay ⁽⁹⁾. El mecanismo de transmisión explica además que quienes más expuestos estén a la picadura de mosquitos más probabilidad tendrán de padecer la enfermedad ⁽¹⁰⁾. El período de incubación es de 5 a 15 días y la tasa de mortalidad es de 5 a 30%, siendo la mortalidad más elevada en los adultos mayores ⁽¹¹⁾. Solamente el 1% de los infectados por el virus tienen sintomatología clínica.

Se presenta el caso de un niño de 10 años en quien se hizo diagnóstico de meningoencefalitis de San Luis; se hacen consideraciones sobre el diagnóstico y la bibliografía al respecto.

Caso clínico

Varón de 10 años procedente de un asentamiento de Montevideo (de donde no se ausentó). Contacto con animales (perros, gatos, vacas, caballos, cerdos y pulgas).

Antecedentes de neumonía en el primer año de vida, púrpura febril a los 3 años y toxoplasmosis a los 5 años de edad.

Ingresa a cuidados intensivos los últimos días de febrero. Seis días antes comienza con fiebre de hasta 41°C. Luego de varias consultas es ingresado a sala general por persistencia de la fiebre; radiografía de tórax normal.

Agrega vómitos, cefaleas intensas, estado confusional y se le constata rigidez de nuca.

Con diagnóstico de probable meningitis, se realiza punción lumbar y es derivado a cuidados intensivos.

Al ingreso a CTI presenta cefaleas intensas, persiste febril, rigidez de nuca y tronco, reflejos osteotendinosos normales y pupilas simétricas.

El resto del examen clínico no muestra otras alteraciones. Se constata que durante los picos febriles no se modifica la frecuencia cardíaca.

En días sucesivos agrava progresivamente el estado confusional, fotofobia, no responde órdenes simples, no reconoce a los familiares ni al personal. Aparecen en el examen físico elementos de compromiso extrapiramidal e hipertensión arterial (143/69 mmHg).

Seis días luego del ingreso entra en apirexia, recupera progresivamente la lucidez, se alimenta espontáneamente, sin vómitos. Se deriva a sala de cuidados mínimos desde donde a los pocos días es enviado a domicilio.

De los exámenes de laboratorio se destaca:

Líquido cefalorraquídeo:

	Ingreso	24 horas	4 días
Albúmina	0,46 g/l	0,66 g/l	0,70 g/l
Glucosa	0,63 g/l	0,49 g/l	0,50 g/l
Elementos	3 leucocitos mm ³	20 eritrocitos mm ³ ; 10 leucocitos mm ³	100 leucocitos mm ³ ; 70% PMN
Hemograma	26/2 Hb 11 g/dl; Ht 31%		
Leucocitos	11.900. Neutrófilos 84%		
Linfocitos	8, %		
Plaquetas	168.000		

PCR 23,7

Amonemia 51 µg/dl (N= 19-94)

Acido úrico 1,7 mg/dl (N 3,5-7,0)

Función renal y hepáticas normales; TGO y TGP normales.

Crisis normal.

Ecocardiograma y ecografía abdominal normales.

Estudios del LCR: cultivo estéril; investigaciones negativas para herpes simple tipo 1 y 2, Epstein Barr, Citomegalovirus, virus varicela zoster y herpes tipo 6.

En sangre:

Toxoplasmosis IgG reactivo 1/256; IgM no reactivo.

Citomegalovirus AC IgG e IgM no reactivos.

Reacción de Inmunodot para investigación de AC IgM antileptospira no reactivo.

Serología para Chagas: inmunofluorescencia indirecta y hemaglutinación indirecta negativos.

Anticuerpos anti Salmonella (Widal) negativo.

AC IgM para Hantavirus: IgG e IgM no reactivos.

AC IgM para virus de San Luis: reactivo.

Electroencefalograma (EEG) (28/2): sufrimiento cerebral difuso de moderado a severo con elementos que sugieren compromiso de estructuras subcorticales.

EEG (2/3): persisten signos de moderado sufrimiento cerebral difuso.

Imagenología. Tomografía axial computorizada y resonancia nuclear magnética de cráneo normales.

El tratamiento fue con antibióticos (ceftriaxona y vancomicina hasta tener resultados de estudios bacteriológicos) y acyclovir (hasta descartar herpes virus) y analgesia por la cefalea.

Discusión

El presente caso clínico cumple con los criterios epidemiológicos, clínicos y de laboratorio de la encefalitis de San Luis.

El diagnóstico presuntivo se basa en los aspectos clínicos, si estuvo o no de viaje en lugares epidemiológicamente relacionados con la infección y actividades realizadas.

El diagnóstico de laboratorio se realiza a través de pruebas de IgM en suero o líquido cefalorraquídeo. En caso de muerte reacciones moleculares, histopatología con inmunohistoquímica y cultivo del virus en tejidos pueden ser útiles, aunque son escasos los laboratorios equipados⁽¹¹⁾.

En la bibliografía analizada la enfermedad se presenta más frecuentemente en los meses cálidos del año, fundamentalmente a fines de verano y principios del otoño^(12,13). Este hecho estaría vinculado a la mayor actividad del mosquito *Culex* en esa época del año⁽¹⁴⁾. El paciente analizado enfermó a fines de verano.

Otra característica de la enfermedad es que afecta más a quienes están más tiempo fuera del hogar, lo que en este paciente resulta evidente, además de las condiciones de vida inadecuadas^(10,15). El otro elemento protector que es la escuela, tampoco está presente en esta época del año.

La enfermedad es más frecuente en adultos, pero existen descritos casos en niños, inclusive en recién nacidos^(6,15).

Si bien la sintomatología es común a la de otras encefalitis, la presentación de este caso concuerda con lo publicado en series que analizaron la encefalitis de San Luis. Fiebre muy elevada, varios días antes del componente neurológico y luego elementos que traducen la participación encefálica⁽¹⁶⁾. Cefaleas, confusión, letargia, fotofobia y, posteriormente, componentes extrapiramidales. Al inicio también hubo rigidez de nuca y tronco que llevaron a descartar meningitis. La ausencia de convulsiones es también un hecho destacado y tampoco se observó secreción inadecuada de hormona antidiurética que se observa hasta en un 25% de los casos.

La mejoría fue espontánea y rápidamente progresiva.

El laboratorio fue fundamental para confirmar el diagnóstico y también para la exclusión de otros cuadros que pueden tener clínica similar. Se descartaron otras enfermedades virales y parasitarias y también la fiebre tifoidea. Esta última se planteó debido a que fiebre y cefalea puede ser una forma de presentación, el dato semiológico de que la frecuencia cardiaca se mantenía estable en presencia de los picos febriles resultó otro elemento de sospecha⁽¹⁷⁾.

Probablemente tanto la bradicardia relativa como la hipertensión arterial que se constató fueran elementos secundarios a la hipertensión endocraneana⁽¹⁸⁾.

No se encontraron síntomas urinarios como está descrito en forma de urgencia miccional o disuria.

La presencia de anticuerpos IgM reactivos en suero para el virus de San Luis permitió confirmar el diagnóstico.

La imagenología no presentó modificaciones orientadoras. Según lo analizado, la tomografía es habitual que sea normal en estos pacientes. En cambio la resonancia nuclear magnética puede mostrar elementos de hipercaptación al gadoleno en T2 lo que traduciría edema de la sustancia nigra⁽¹²⁾.

El EEG fue de valor ya que mostró un patrón de moderado a intenso sufrimiento cerebral difuso, que además mejoró con la mejoría clínica del paciente⁽¹⁹⁾.

No se encontró en la bibliografía nacional consultada otra descripción de encefalitis de San Luis, por lo que los autores piensan que este es el primer caso diagnosti-

cado y publicado en el país y que la presencia del mosquito y de los antecedentes serológicos previamente comunicados deben hacer pensar en este cuadro clínico en nuestro medio.

A su vez en los países vecinos se han descrito casos aislados y brotes por lo que no tiene que ser extraño encontrarlos en el país⁽¹⁹⁻²¹⁾.

La prevención de la enfermedad es evitar las picaduras de mosquitos por lo que el uso de repelente de insectos, el uso de ropas que cubran la mayor parte del cuerpo si la temperatura ambiental lo permite.

Como importancia secundaria, el diagnosticar tempranamente esta enfermedad puede llevar a evitar epidemias combatiendo la presencia de los mosquitos en el medio ambiente.

Referencias bibliográficas

1. **Lewin S.** Encefalitis por arbovirus. En: Salamano R, Scavone C, Wajskopf S, Savio E. Neuroinfecciones en el adulto y en el niño. Montevideo : Arena, 2008: 85-92.
2. **Somma R, Bauzá C, Tosi H, Vallote E, Canto de Vallote R, Russi J.** Epidemiología de las infecciones por arbovirus en el niño. II Encuesta seroepidemiológica para arbovirus del grupo B (encefalitis de San Luis). Arch Pediatr Urug 1966; 37: 438-40.
3. **Salamano R, Scavone C, Baz M, Rey A, Gonzalez G, Perina A, et al.** Meningitis víricas en Uruguay. Rev Med Urug 2009; 25: 212-8.
4. **Vaughn D, Barrett A, Solomon T.** Flavivirus (fiebre amarilla, dengue, fiebre del dengue hemorrágica, encefalitis japonesa, encefalitis del nilo occidental, encefalitis de San Luis, encefalitis transmitida por garrapatas. En: Mandell, Douglas y Bennett Enfermedades Infecciosas : principios y práctica. 7 ed. Madrid : Elsevier, 2012: 2142-66.
5. **Bredeck J.** The story of the epidemic of encephalitis in St. Louis. Am J Public Health Nation's Health 1933; 23(11): 1135-40.
6. **Wotton S, Kaplan S, Perrotta D, Martin D, Campbell G.** St. Louis encephalitis in early infancy. Pediatr Infect Dis J 2004; 23: 951-4.
7. **Rocco I, Santos C, Bisordi I, Petrella S, Pereira L, Souza R, et al.** St Louis encephalitis virus: first isolation from a human in São Paulo state, Brazil. Rev Inst Med Trop S Paulo 2005; 47(5): 281-5.
8. **Spinsanti L, Ré V, Díaz M, Contigiani M.** Age-related seroprevalence study for St Louis encephalitis in a population from Cordoba, Argentina. Rev Inst Med trop S. Paulo 2002; 44(2): 59-62.
9. **Rossi G, Martinez M.** Mosquitos (Diptera: culicidae) del Uruguay. Entomol Vect 2003; 10(4): 469-78.
10. **Reisen W.** Epidemiology of St.Louis Encephalitis virus. Adv Virus Res 2003; 61: 139-83.
11. Centers for Disease Control and Prevention. St. Louis encephalitis. Atlanta: CDC, 2010. Disponible en: www.cdc.gov/ncidod/dvdb/sle [consulta: 5 de julio de 2012].
12. **Tsai T.** Flavivirus. In: Feigin RD, Cherry JD, Demoler-Harrison GJ. Feigin & Cherry's textbook of pediatric infectious diseases. 6 ed. Philadelphia: Elsevier, 2009: 2325-36.
13. **Southern P, Smith J, Luby J, Sanford J.** Clinical and laboratory features of epidemic St. Louis encephalitis. Ann Intern Med 1969; 71(4): 681-9.
14. **Halstead SB.** Encefalitis por arbovirus en Norteamérica Encefalitis de San Luis. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B, eds. Nelson Tratado de Pediatría. 18 ed. Madrid : Elsevier, 2009: 1405-9.
15. **Meehan P, Wells D, Buff W, Lewis A, Ruth D, Hopkins R et al.** Epidemiological features of and public health response to a St. Louis encephalitis epidemic in Florida, 1990-1991. Epidemiol Infect 2000; 125: 181-8.
16. **Kokernot R, Shinefield H, Longshore W.** The 1952 outbreak of encephalitis in California. California Med 1953; 79(2): 73-7.
17. **Negro RC, Gentile I.** Fiebre tifoidea-Fiebres paratifoideas. En: Enfermedades infecciosas. 2 ed. Montevideo : Librería Médica Editorial, 1988: 183-94.
18. **Frankel L.** Urgencias y estabilización neurológica. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B, eds. Nelson Tratado de Pediatría. 18 ed. Madrid: Elsevier, 2009: 1409-11.
19. **Seijo A, Morales A, Poustis G, Romer Y, Efron E, Vilora G, et al.** Brote de encefalitis de San Luis en el área metropolitana de Buenos Aires. Medicina (Bs.As.) 2011; 71: 211-7.
20. **Lopez H, Neira J, Morales M, Fabbri C, D'Agostino M, Zitto T.** Encefalitis por virus de San Luis en la Ciudad de Buenos Aires durante el brote de dengue. 2009 Medicina (B Aires) 2010; 70: 247-50.
21. **Mondini A, Soares I, Lázaro E, Nunes S, Moreira C, Rhal P, et al.** Saint Louis encephalitis virus. Brazil Emerg Infect Dis 2007; 13(1): 176-8.

Correspondencia: Jorge Quian. Pilcomayo 5163.
Correo electrónico: jorgeq@internet.com.uy