

E. Martos Fernández¹, M.L. García Gestoso¹,
J. Marín Pérez¹, R. Jiménez Alés¹, M. Catalán Muñoz¹,
J. Romero Cachaza¹, A. Alejo García-Mauricio¹,
M.V. Borobio Enciso², J. González Hachero¹

An Esp Pediatr 1996;44:512-514

Introducción

La encefalitis aguda es un síndrome de disfunción cerebral causado por diversos agentes infecciosos, preferentemente virales⁽¹⁾.

Existen pocos estudios acerca de la etiología de las encefalitis infantiles. La mayoría de las revisiones señalan un predominio de casos de etiología desconocida y, entre los filiados, los virus de la parotiditis, sarampión, varicela y herpes simple parecen ser los principales responsables^(2,3). En ninguna de las series revisadas se menciona al virus de la coriomeningitis linfocitaria (virus CML) como agente causal.

Observación clínica

Niña de 8 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés que, estando previamente bien, comienza una semana antes de su ingreso con astenia, dolorimiento abdominal y vómitos esporádicos. Tres días más tarde aparece fiebre elevada que se mantiene hasta la consulta. El día de su ingreso, los padres la encuentran rígida, hablando lentamente y con dificultad, y con un intenso temblor de manos. Había realizado tratamiento con amoxicilina durante cuatro días.

A la exploración denota aspecto de enfermedad neurológica. Está febril (38°C de temperatura axilar), con facies inexpressiva, adinámica y levemente estuporosa. Presenta espasticidad de nuca, marcha tambaleante, hipertonía de dorso y extremidades inferiores y temblor grueso de manos.

Exámenes complementarios

- Hemograma: recuento leucocitario de 8.700/mm³ (segmentados 42%, linfocitos 41%, monocitos 15%); Hb: 14,5 g/dl; Hcto: 43,6%; plaquetas: 242 x 10³/mm³.

- LCR al ingreso: claro y normotenso. Glucosa: 0,59 g/L; albúmina: 0,13 g/L; cloruros: 125 mEq/L; reacción de Pandy: negativa y pleocitosis de 59 células/mm³ (80% de polimorfonucleares). Cultivo: negativo.

- LCR, 48 horas más tarde: iguales características macroscópicas que el anterior, con 110 leucocitos/mm³ (63% de poli-

Encefalitis por el virus de la coriomeningitis linfocitaria

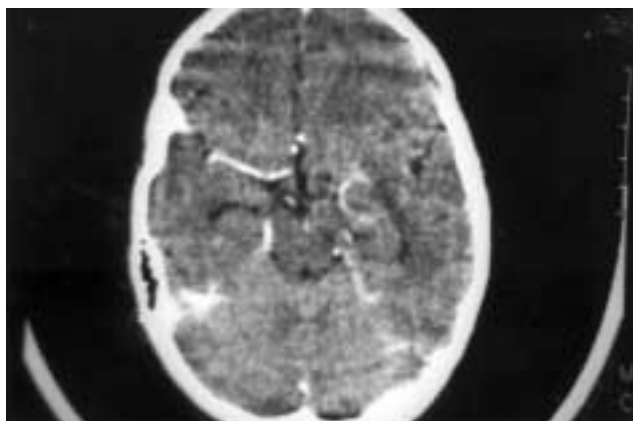


Figura 1. TC craneal con contraste. Se observa efecto masa sobre la arteria silviana que aparece distorsionada.

morfonucleares) y con parámetros bioquímicos normales. Cultivo: negativo.

- Serología para citomegalovirus, herpes, parotiditis y varicela: negativa.

- Serología para virus CML: positiva. Elevación del título de anticuerpos específicos determinado por fijación de complemento en muestras obtenidas con dos semanas de intervalo (de 1/16 a 1/512).

- EEG: actividad fundamental enlentecida. Control tras un mes: actividad fundamental normal con ondas lentas temporales izquierdas.

- TC craneal: normal.

- TC craneal con contraste 15 días más tarde: aumento de volumen del lóbulo temporal izquierdo y de los ganglios basales izquierdos con áreas hipodensas con realce heterogéneo. Efecto masa sobre la cisterna supraselar y la arteria silviana izquierda (Fig. 1).

- RM craneal practicada 15 días tras su ingreso: imágenes hiperintensas en región temporal izquierda y en los ganglios de la base, sobre todo del lado izquierdo (Figs. 2 y 3). En la RM realizada un mes y medio después se aprecian imágenes similares (Fig. 4).

Empíricamente se realiza tratamiento con aciclovir intravenoso hasta demostrar la seroconversión al virus CML. Posteriormente, se continúa sólo con tratamiento sintomático.

En cuanto a la evolución, a las 48 horas del ingreso se ob-

¹Departamento de Pediatría. ²Departamento de Microbiología.

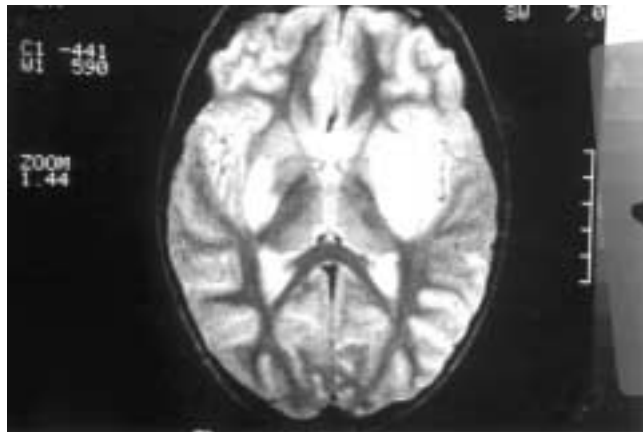
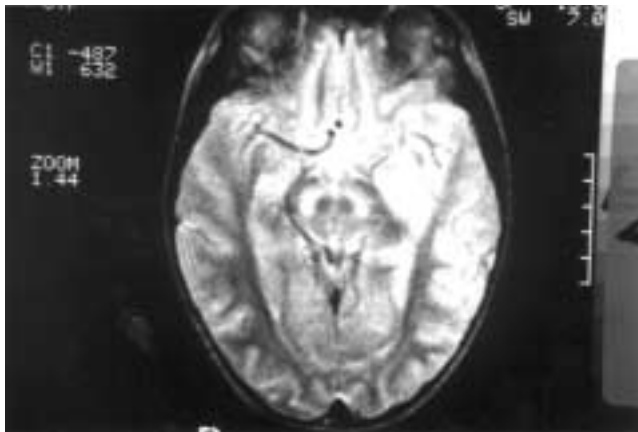
Hospital Universitario «Virgen Macarena». Sevilla.

Correspondencia: Ester Martos Fernández.

Avda. Eduardo Dato 45, 2º B. 41018 Sevilla.

Recibido: Diciembre 1994

Aceptado: Septiembre 1995



Figuras 2 y 3. RM craneal (15 días tras ingreso). La región temporal izquierda y los ganglios basales izquierdos se evidencian hiperintensos.

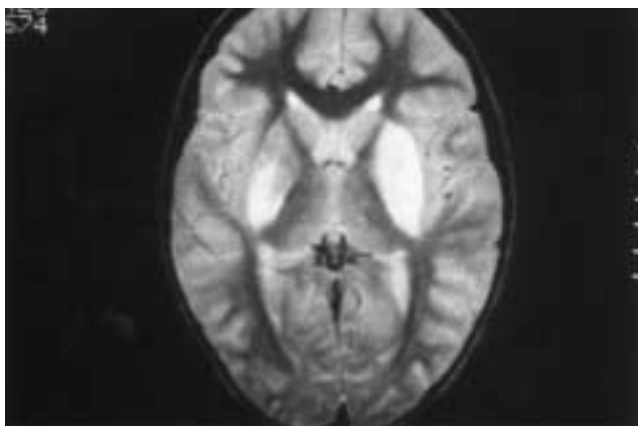


Figura 4. RM craneal (45 días tras ingreso). Las lesiones observadas previamente permanecen invariables.

serva espasticidad muscular generalizada, escasa motilidad espontánea, reflejos osteotendinosos vivos y Babinski bilateral. El lenguaje está ausente aunque parece comprenderlo. Como secuelas, después de 2 meses, se aprecian: tetraparesia espástica con déficit motor, postura en flexión de miembros inferiores con tendencia al equinovaro y afasia motora.

Discusión

El virus CML es un arnavirus que infecta accidentalmente al hombre, ya que su reservorio natural lo constituyen roedores como el ratón doméstico o el hámster sirio⁽⁴⁻⁷⁾. Estos animales transmiten la infección al hombre a través de sus excretas por cualquiera de estas tres vías: aérea, cutánea o digestiva^(4,8). La mayoría de los casos suceden durante el invierno y se afectan preferentemente personas jóvenes^(9,10).

La enfermedad tiene un período de incubación de 5 a 10 días⁽¹⁰⁾ y puede cursar como: una infección asintomática (aproximadamente el 35% de los casos), un cuadro gripal (lo más frecuente) o bien, como una enfermedad difásica en la que, tras el cuadro pseudogripal, aparecen otras manifestaciones que van

desde una meningitis aséptica hasta una encefalitis grave pasando por cuadros como artritis, parotiditis, orquitis y otros⁽⁸⁻¹³⁾.

En nuestro caso, no pudimos demostrar el contacto con un posible reservorio, aunque el medio rural en el que vivía la paciente pudiera haberlo facilitado. Otros datos epidemiológicos como la edad y época del año sí fueron coincidentes.

El tratamiento se instauró de manera empírica, ya que el diagnóstico serológico es tardío y, ni la clínica, ni las llamativas lesiones encontradas en los estudios radiológicos, permitieron sospechar una entidad por lo demás poco frecuente.

El pronóstico de la infección por virus CML es generalmente bueno⁽⁴⁾ y las secuelas neurológicas, a diferencia de nuestro caso, inusuales⁽¹⁴⁾.

Para concluir, destacamos del caso que tanto sus caracteres epidemiológicos como la severidad de sus secuelas clínicas y radiológicas se apartan de lo publicado con anterioridad y, sobre todo, que podría tratarse de la primera encefalitis infantil por virus CML descrita, ya que en la literatura revisada no hemos hallado otra de la misma etiología.

Bibliografía

- 1 López-Linares M, Sandiumenge J, Serrano B. Encefalitis víricas. MDP. *Monografías de Pediatría* 1984;**18**:23-42.
- 2 Rantala H, Unari M. Occurrence of childhood encephalitis: a population based study. *Pediatr Infect Dis J* 1989;**8**:426-430.
- 3 Holm EB, Sorensen TT, Nielsen JP. Akut non-suppurativ encephalitis hos born. *Ugeskr-Laeger* 1990;**152**:1369-1371.
- 4 Liu Ch. Enfermedades producidas por arbovirus y arnavirus. En: Wedgwood R, David SD, Ray CG, Kelley VC (eds). *Patología Infecciosa Pediátrica*. Barcelona. Ediciones Doyma 1984;921-930.
- 5 Armstrong D, Forther JG, Rowe WP, Parker JC. Meningitis due to Lymphocytic Choriomeningitis Virus. Endemic in a Hamster Colony. *JAMA* 1969;**209**:265-267.
- 6 Deibel R, Woodall JP, Decher WJ, Schryver GD. Lymphocytic Choriomeningitis Virus in Man. *JAMA* 1975;**232**:501-504.
- 7 Baum SG, Lewis AM, Rowe WP, Huebner RJ. Epidemic nonmeningitic lymphocytic-choriomeningitis-virus infection. *N Engl J Med* 1966;**274**:934-936.

- 8 Report of the Committee on Infectious Diseases. The 1991 Red Book. 22^a ed. Evanston IL. *American Academy of Pediatrics* 1991:140.
- 9 Tsau TF, Monath TP. Viral diseases in North America Transmitted by arthropods or from vertebrate reservoirs. En: Feigin RD, Cherry JD (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Philadelphia-London-Toronto-Sydney-Tokyo-Hong Kong. WB Saunders Co. 1987;1454-1455.
- 10 Johnson KM. Lymphocytic Choriomeningitis virus, Lassa virus (Lassa fever), and other arenaviruses. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. New York, Edinburgh, London, Melbourne. Churchill Livingstone Inc. 1990;1329-1336.
- 11 Lewis JM, USNR, Utz JP. Orchitis, parotitis and meningencephalitis due to lymphocytic-choriomeningitis virus. *N Engl J Med* 1961;**19**:776-780.
- 12 Hirsch MS: Infecciones virales agudas del sistema nervioso central. En: Rubinstein E, Federman DD (eds). *Scientific American Medicine*. Madrid. *Pharmarket S.A.* 1987;**XXV**:1-7.
- 13 Vanzee BE, Douglas RG, Betts RF, Baunman AW, Fraser DW, Hinman AR. Lymphocytic Choriomeningitis in University Hospital Personnel. *Am J Med* 1975;**58**:803-809.
- 14 Meyer HM, Johnson RT, Crawford IP, Dascomb HE, Rogers NG. Central nervous system syndromes of «viral» etiology. *Am J Med* 1960;**29**:334-337.