

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
"CAPITÁN ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"
MORÓN

**Meningoencefalomielitis en el curso de una varicela zoster. A propósito de un caso.
Meningoencephalomyelitis in the course of a varicella-zoster. A case report.**

Ignacio Martínez Rodríguez (1), Ezequiel Suárez Yanes (2), Juan Carlos Morales García (1), Liuber Forte Rodríguez (4).

RESUMEN

Cuando existe un proceso infeccioso inflamatorio a nivel del sistema nervioso central de cualquier causa, las lesiones no quedan limitadas al lugar primariamente afectado. Actualmente las meningoencefalitis se clasifican en primarias, secundarias y de etiología desconocida. En las secundarias el agente etiológico no afecta directamente el sistema nervioso central, sino que lo hace a través de un mecanismo de hipersensibilidad. La varicela es una enfermedad infecciosa contagiosa aguda que se caracteriza por un exantema vesicular generalizado. Causada por el virus varicela-zoster, esta afección puede causar complicaciones neurológicas entre las cuales las más temidas son la encefalitis de evolución fulminante y la mielitis transversa, esta última referida a un síndrome clínico en el cual hay señales de pérdida parcial o total de las funciones neurológicas por debajo de una lesión que, en cuanto a su patología, suele tener una dimensión longitudinal limitada en la médula espinal. Se conoce además que predispone a superinfecciones por *estafilococos aureus* y *estreptococos* del grupo A. Se presenta un caso clínico de meningoencefalomielitis en el curso de una varicela zoster que requirió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente de Morón "Capitán Roberto Rodríguez Fernández".

Palabras clave: VARICELA, MIELITIS TRANSVERSA, INSUFICIENCIA MULTIORGÁNICA.

1. Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Especialista de 2do Grado en Cuidados Intensivos y Emergencias. Máster en Urgencias Médicas. Profesor Instructor.
2. Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.
3. Residente 1er Año en Cuidados Intensivos y Emergencias Médicas.

INTRODUCCIÓN

Las características anatómicas de las estructuras intracraneales del Sistema Nervioso Central (SNC) condicionan que cuando existe un proceso infeccioso inflamatorio a ese nivel, cualquiera que sea la causa, las lesiones no quedan limitadas al lugar primariamente afectado, por lo que cuando la lesión inicial es meníngea, el encéfalo y la médula espinal se dañan en mayor o menor medida, de la misma manera que la participación meníngea no falta nunca en los casos diagnosticados como encefalitis. Por esta razón en la actualidad se prefiere hablar de meningoencefalomielitis (en caso de mielitis infecciosas) y no de encefalitis o meningitis como afecciones independientes.

Según el Grupo Especial de Síndromes Neurológicos de Etiología Infecciosa del MINSAP y basados en la moderna concepción de meningoencefalitis, clasifican las mismas en primarias, secundarias y de etiología desconocida. Dentro del primer grupo se encuentran las de origen bacteriano (*neumococo*, *meningococo*, *estreptococo*, *haemophilus influenzae*, *bacilo tb.*), de origen viral (arbovirus, enterovirus, mixovirus, herpes virus, rabia, mononucleosis), hongos (*histoplasma*, *coccidioides*, *torula*), espiroquetas (*leptospira*, *treponema pallidum*), protozoarios (*toxoplasma*, *plasmodium*, *endamoeba histolytica*). Entre las secundarias se encuentran: varicela, sarampión, rubéola, tos ferina, vacunaciones, toxinas, Síndrome Guillain Barré). Las del tercer grupo son las subagudas o de cuerpos de inclusión (1-2).

En las meningoencefalitis secundarias el agente etiológico no ataca directamente el SNC sino que lo hace a través de un mecanismo de hipersensibilidad. La varicela es una enfermedad infecciosa contagiosa aguda que se caracteriza por un exantema vesicular generalizado que aparece en forma de afloramientos sucesivos durante varios días. Causada por el virus varicela-zoster, miembro de la subfamilia alfa herpes virinae con una cubierta que contiene cinco glucoproteínas, algunas de las cuales guardan cierta homología con la de otros miembros del grupo de los virus herpéticos humanos, y un ADN de doble filamento. La enfermedad se disemina por contacto directo con las lesiones infectadas, aunque también se ha descrito la transmisión por contacto indirecto (a través de un tercer sujeto). Se ha demostrado también la diseminación aérea, así como la nosocomial. Se transmite desde un día antes de que se inicie el exantema hasta cinco o seis días después de aparecer la primera lesión. El período de incubación suele ser de 14 a 16 días, aunque en el 99% de los casos ocurren 10 a 20 días después de una exposición. El hombre es el único huésped natural conocido. El virus es bastante lábil y pierde su infecciosidad con rapidez en el medio externo (3-4). Esta afección puede causar complicaciones neurológicas dentro de las cuales las más temidas son la encefalitis de evolución fulminante y la mielitis transversa, esta última referida a un síndrome clínico en el cual hay señales de pérdida parcial o total de las funciones neurológicas por debajo de una lesión que en cuanto a su patología suele tener una dimensión longitudinal limitada en la médula espinal (5-6).

A continuación, se presenta un caso clínico de meningoencefalomielitis en el curso de una varicela zoster que requirió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Provincial General Docente de Morón "Capitán Roberto Rodríguez Fernández", del cual se realiza su discusión y se revisa la literatura.

REPORTE DEL CASO

Paciente YGV, 19 años de edad, blanco, masculino, procedente del municipio de Ciro Redondo. Historia de salud anterior según refieren sus familiares. Enferma el martes 5 de mayo del 2009 con fiebre $>38.5^{\circ}\text{C}$ y lesiones en piel eritemato-papulo-pustulosas que es interpretado en su área de salud como un cuadro de Varicela Zoster por lo que se le indica tratamiento sintomático y es egresado para su casa. El domingo 10 de mayo del presente año comienza con manifestaciones de obstrucción renal colocándose sonda vesical en su área y es remitido al Hospital General de Morón donde se le indican complementarios, se diagnostica urosepsis y se indica tratamiento con ciprofloxacina 2 tabletas cada 12 horas para regresar más tarde a su hogar. El lunes 11-5-09 al persistir la fiebre de $> 39^{\circ}\text{C}$, decaimiento, toma del estado general y aparecer cefalea frontal de gran intensidad acompañada de vómitos, visión borrosa y entumecimiento de manos y pies es remitido hacia Hospital General Morón donde se constatan signos meníngeos y se decide practicar punción lumbar que arroja un líquido cefalorraquídeo incoloro, transparente, con algunos hematíes, celularidad (100) a predominio de linfocitos y glucosa (2, 4). Se interpreta el cuadro como una meningoencefalitis viral por lo que recibe ingreso en sala de Medicina. El martes 12-5-09 se decide su traslado a sala de Cuidados Intensivos pues evolucionaba de forma tórpida, se encontraba adinámico, en estado de confusión mental, desorientado, no obedecía órdenes, no tenía respuesta motora, se mantenía con febrícula de 16 horas y 1 hora de hipertermia mantenida. Por lo demás se encontraba normotenso, no taquicárdico, con buen ritmo diurético (1150ml). Se le realizan complementarios:

HB- 10g/l, Leucograma- $19.8 \times 10^9/\text{l}$, Glicemia- 5.2mmol/l, Creatinina- 133.1umol/l.

Dada la severidad del cuadro se impone tratamiento con:

cerftriaxone 2g cada 12 horas, vancomicina 500mg cada 6 horas, aciclovir 500mg cada 8 horas, intaglobin 3 frascos (2.5g) en 200cc suero fisiológico diario y gentamicina crema para lesiones en piel. Miércoles 13-5-09 amanece polipneúico, alcalótico, hiponatémico, hipoclorémico, por lo que se decide intubar y ventilar. Hipertermia mantenida de 14 horas y 10 horas de febrícula, diuresis total 2180 ml, normotenso y adecuada frecuencia cardíaca. Se le practican complementarios:

HB- 15g/l, Leucograma- $14.6 \times 10^9/\text{l}$, Glicemia- 6.4mmol/l, Creatinina- 125umol/l.

Durante su estadía en sala se mantuvo con tendencia a la hipertensión arterial sistodiastólica, taquicárdico, ritmo diurético adecuado, hipertermia mantenida, trastornos hidroelectrolíticos y ácido

básico. Secreciones respiratorias y el Rx de tórax muestra atelectasia pulmonar derecha, por lo que se decide practicar traqueostomía.

Neurológicamente: apertura ocular espontánea y no respuesta motora a ningún estímulo. Glasgow 8 puntos.

Se le practica punción lumbar evolutiva que arroja líquido transparente, pandy negativo, celularidad 2x 10, hematíes no crenados.

Lunes 25-5-09: Comienza de forma súbita con disnea, se instila y se aspira, al no haber mejoría se procede hacer cambio de cánula de traqueostomía. Inmediatamente y de forma súbita comienza salida de sangre roja, rutilante, espumosa y aereada por el tubo endotraqueal.

Se inicia reanimación con fluidos.

El paciente comienza con signos de shock por hipovolemia e inmediatamente hace parada cardiorrespiratoria. Se inicia reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCPC), no hay respuesta y fallece. Su familia no autoriza la necropsia.

Se cierra certificado de defunción como: varicela zoster, meningoencefalomielitis viral, hemorragia pulmonar masiva.

DISCUSION

La varicela es una enfermedad de la infancia. Menos del 2% ocurren después del segundo decenio. Al parecer la enfermedad se trasmite con mayor facilidad en climas templados. Los casos ocurren durante todo el año, pero predominan en invierno y primavera, con un pico en el mes de marzo. Lo interesante en parte del caso radica en que precisamente el paciente se encontraba en la segunda década de la vida, enferma en el mes de mayo y lo hace en un país con clima tropical.

Después de un período de incubación ya referido sobreviene un período prodrómico de 24-48 horas caracterizado por fiebre y signos constitucionales como malestar general, mialgias, artralgia y cefalea. Rápidamente se instaura la erupción generalizada de distribución centripeta (cara, cuero cabelludo, tronco y escaso en extremidades). Las lesiones que aparecen primero comienzan como pequeñas máculas rojas y pasan rápidamente durante el transcurso de 12 a 24 horas por las fases de pápulas, vesículas, pústulas y formación de costras. Es frecuente encontrar excoriaciones, que indican la naturaleza pruriginosa de las lesiones. Las vesículas son de paredes delgadas, se encuentran en la superficie y están rodeadas de areólas rojas prominentes que desaparecen a medida que las lesiones se secan. Con mucha frecuencia afectan las mucosas de la conjuntiva y bucofaringe. Las costras se desprenden en una semana o persisten durante varias. El paciente que se presenta cumplía con los criterios clínicos diagnósticos para este tipo de afección (7-8).

La fiebre es paralela a la gravedad del exantema y persiste mientras aparezcan nuevas lesiones. La prolongación o recurrencia de la fiebre se asocia con sobreinfección bacteriana o alguna otra complicación de la enfermedad como es el caso que se presenta.

Como en muchas otras infecciones virales, la varicela es más grave en adultos que en niños, así como las complicaciones son más frecuentes. En personas inmunodeprimidas la enfermedad suele comportarse extremadamente grave, incluso el 30% de ellos sufre de una afección visceral que puede ir desde encéfalo, pulmón, riñón, hemolinfa, corazón, hígado, páncreas y articulaciones. Aunque se recoge el antecedente de salud de este paciente, al tener en cuenta su curso fulminante, es de suponer que no se trataba de un individuo inmunocompetente. Una semana después del inicio de la enfermedad con todo un cuadro dermatológico generalizado y florido, el paciente comienza a referir cefalea intensa, náuseas, vómitos y deterioro del nivel de conciencia. Al examen físico se pone de manifiesto la rigidez de nuca y el diagnóstico se establece de manera definitiva mediante el análisis del LCR (9-10).

Entre las complicaciones neurológicas descritas en el curso de una varicela zoster se encuentra una forma aguda de encefalitis caracterizada por tumefacción cerebral grave que es responsable del 90% de las complicaciones neurológicas de la enfermedad, similar a las manifestaciones encefálicas producidas por sarampión o vaccinia, llega a ser bastante grave, pues produce convulsiones y coma; a menudo tiene una evolución fulminante con mortalidad apreciable aunque su frecuencia se calcula en menos de un caso por cada 1000 pacientes. La otra complicación temida y a la vez desarrollada por el paciente fue la mielitis o mielopatía transversa, síndrome raro en la práctica médica y de

presentarse afecta por igual ambos sexos. Su etiología en este caso por supuesto es infecciosa, predominantemente viral (varicela zoster) aunque se han descrito otros agentes virales tales como: virus de la poliomielitis, Coxsackie virus, rabia, virus B. También se han descrito otros agentes no virales en el mecanismo de producción de las mielitis transversas como son el *mycobacterium Tb*, sífilis, mielitis piógena supurada, micótica, parasitaria. El diagnóstico puede sospecharse clínicamente y los síntomas referidos por el paciente que se presenta son los descritos en los textos.

El comienzo por lo general fue brusco. Los primeros síntomas fueron debilidad muscular de las extremidades inferiores (el grado de paraparesia es variable, pero se descubre debilidad de moderada a intensa de las piernas en las dos terceras partes y en los brazos en la cuarta parte de los pacientes. Le siguen en orden los trastornos sensoriales observados en las dos terceras partes de los casos publicados; y en particular en este paciente, las sensaciones de dolor y temperatura están más afectadas que las de posición y la vibratoria. Puede haber parestesias segmentarias y disestesias. Los reflejos de estiramiento suelen estar perdidos. Son frecuentes los signos de babinski. Se observan signos meníngeos hasta en la tercera parte de los pacientes y en particular en el paciente estudiado. La literatura reporta dolor de espalda y dolor radicular, todo ello con igual frecuencia. Los signos pueden ser asimétricos, pero es obligada la participación bilateral de la médula en alguna etapa de la evolución. Casi siempre hay disfunción vesical e intestinal cuando la parálisis de las extremidades y los trastornos sensoriales progresan.

Los datos de líquido céfalo raquídeo (LCR) son muy variables, incluso en la etapa aguda de la enfermedad. En algunos pacientes puede ser acelular, con sólo ligero aumento de la concentración de proteínas, pero puede haber centenares o un millar o más de leucocitos, con reacción de predominio polimorfonuclear en la etapa aguda. La concentración de proteínas suele estar aumentada hasta varios centenares de miligramos por cada 100 ml, y también la proporción de gammaglobulina. El contenido de glucosa es normal.

Aunque el diagnóstico de las mielitis puede sospecharse clínicamente debe efectuarse radiografía de raquis sin olvidar que la mielografía raquídea con tomografía axial computarizada tiene mayor poder resolutivo.

Esta afección puede causar otras complicaciones neurológicas, como Neuritis Óptica y Síndrome Guillain-Barré no desarrollados por este paciente (11-12).

Después de llevar 48 horas ingresado comienza con polipnea, alcalosis respiratoria, hiponatremia, hipocloremia, por lo que se decide su traslado a UCI con el objetivo de intubar y ventilar. Aproximadamente el 16% de los adultos presentan pruebas radiográficas de afección pulmonar durante el curso de la enfermedad. Las radiografías de tórax manifiestan opacidades nodulares extensas en ambos campos pulmonares, con tendencia a concentrarse en las bases e hilios. Sin embargo, en publicaciones recientes se ha encontrado que sólo el 6% de los adultos jóvenes con varicela desarrollan síntomas respiratorios. La infección desarrolla una neumonía de tipo intersticial difusa, con hipoxia por mala difusión de gases.

Se estima que hasta un 20% de los casos de síndrome de Reye tienen como antecedente historia de varicela. Esta afección causa otras complicaciones ausentes en este paciente, pero al menos descrita en la bibliografía revisada y tenidas en cuenta durante la estadía del mismo en UCI como son: púrpura trombocitopénica, púrpura fulminante, miocarditis, nefritis, artritis, hepatitis, pancreatitis.

La Meningoencefalomielitis causada por varicela zoster (VZ) representó una gran enfermedad que requirió una terapia agresiva, la cual se empleó según protocolo de tratamiento. Sin embargo, la enfermedad siguió su curso fulminante, al terminar el paciente sus días en Fallo Múltiple de Órganos en tan solo 14 días desde su llegada a la UCI del Hospital de Morón (13).

En los Estados Unidos se presentan anualmente 3 millones de casos de varicela, generalmente, en niños. La mayoría de los adultos tiene anticuerpos del virus, lo que indica infección previa, aún cuando no se recojan antecedentes. La infección en la gestante es muy rara, y tiene una incidencia de 0,8-5 por cada 10 000 embarazos. (14)

Se revisó un estudio descriptivo retrospectivo en un universo de 33 pacientes hospitalizados por Varicela en el "Hospital Pediátrico Universitario William Soler" que abarcó el período comprendido entre 1990 y 2004. Los datos recogidos fueron: Motivo de ingresos, síntomas asociados y tratamientos. Se destacaron como síntomas predominantes las lesiones de piel en 100% de los

pacientes y presentaron fiebre asociada el 82%. Como dato importante se puede destacar que no se recoge ninguna complicación neurológica y ningún fallecido por varicela en este período durante el tiempo estudiado en el Hospital William Soler (15).

RECOMENDACIONES

Insistir en las medidas de aislamiento para el control de la enfermedad fuera y dentro del Servicio, así como para la evolución favorable del paciente. Detección temprana de signos vitales patológicos y un tratamiento oportuno en cada caso, al tener en cuenta que son elementos básicos para la disminución de la mortalidad por varicela zoster.

ABSTRACT

When an inflammatory infectious process at level of the central nervous system of any cause exists, the injuries are not limited to the primarily affected place. Nowadays the meningoencephalitis is classified in primary, secondary and unknown aetiology. In secondary the etiologic agent does not affect the central nervous system directly but that does through a hypersensitivity mechanism. Chickenpox is an acute contagious infectious disease that is characterized by a generalized vesicular exanthema. Etiologically caused by varicella-zoster virus, this affection can cause neurological complications. The most feared complications are the encephalitis of sudden evolution and transverse myelitis, this last one referred to a clinical syndrome in which there are signals of partial or total loss of neurological functions below an injury that as far as its pathology usually has a limited longitudinal dimension in the spinal cord. It also knows that predispose to super infection by staphylococcus aureus and group A Streptococcus. A clinical case of meningoencephalomyelitis is presented in the course of a varicella zoster that it required admission in the intensive care unit from General Teaching Hospital, in Moron "Capitán Roberto Rodríguez Fernández".

Key words: CHICKENPOX; TRANSVERSE MYELITIS; MULTIPLE ORGAN FAILURE.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paz Presilla E. Infecciones del sistema nervioso central. En: Roca Goderich R. Temas de Medicina Interna. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. p. 363-382.
2. Rauf SJ, Roberts NJ. Supportive management in bacterial meningitis. *Infect Dis Clin North Am* [Internet]. 1999 [citado 16 Feb 2012]; 13(3):12-18. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891552005700994>
3. Brunell Philip A. Enfermedades Infecciosas. En: Claude Bennett J. Cecil tratado de Medicina interna. 20 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1998: p. 2033-2035.
4. Whitley RJ, Kimberling DW. Viral encephalitis. *Pediatr Rev* [Internet]. 1999 [citado 16 Feb 2012]; 20(6):2-6. <http://pedsinreview.aappublications.org/content/20/6/192.short>
5. Kibrick S. Virosis caracterizadas por lesiones cutáneas. En: Beeson PB. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 15 ed. La Habana: Pueblo y Educación; 1988. p. 304-307.
6. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2008 [citado 16 Feb 2012]; 47(3): 303-327. Disponible en: <http://cid.oxfordjournals.org/content/47/3/303.short>
7. Katzenstein DA. Infecciones por herpes virus. En: Stein JH. Medicina Interna. Ciudad de la Habana: Científico Técnica; 1987. P. 1667-1671.
8. Kaplan SL. Clinical presentations, diagnosis and prognostic factors of bacterial meningitis. *Infect Dis Clin North Am* [Internet]. 1999 [citado 16 Feb 2012]; 13(3): 579-594. Disponible en: <http://ukpmc.ac.uk/abstract/MED/10470556>
9. Michael MS, Kibrick S. Infecciones intertegumentarias. En: Hoepfich Paul D. Tratado de enfermedades infecciosas. 4 ed. La Habana: Científico-Técnica; 2006. 752-766.
10. Chowdhury MH, Tunkel AR. Antibacterial agents in Infections of the Central Nervous System. *Infectious Dis Clin North Am* [Internet]. 2000 [citado 16 Feb 2012]; 14(3):2-8. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891552005702543>

11. Dodge Philip R. Infecciones y enfermedades inflamatorias del SNC y sus cubiertas. En: Beeson PB. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 15 ed. La Habana: Pueblo y Educación; 1988. p. 971-973.
12. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. Clin Infect Dis [Internet]. 2004 [citado 16 Feb 2012]; 39(9): 1267-1284. Disponible en: <http://cid.oxfordjournals.org/content/39/9/1267.short>
13. Kim KS. Pathogenesis of bacterial meningitis: from bacteraemia to neuronal injury. Nature Rev Neurosc [Internet]. 2003 [citado 16 Feb 2012]; 4: 376-385. Disponible en: <http://www.nature.com/nrn/journal/v4/n5/abs/nrn1103.html>
14. Burchett SK. Infections. En: Cloherty JP, Stark AR. Manual of neonatal care. 4 ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2004. p. 261-264.
15. Rodríguez Pérez JL, Rowley Anderson J, Pérez Díaz JA, Ruiz Tellechea Y. Varicela neonatal. J Paediatr Child Health. 2004 Apr; 36(2):184-5.