



Encefalitis equina del oeste: a propósito de un caso pediátrico

Paula González Pannia¹ , Leonardo De Lillo¹, Mónica Roldán¹, Laura Miño²,
Flores Pruscino³, Eliana Farias¹, Ximena Juárez⁴

RESUMEN

La encefalitis equina del oeste (EEO) es una zoonosis causada por un virus ARN del género *Alphavirus*, del cual los humanos son huéspedes accidentales. Aunque la mayoría de los pacientes no desarrollan síntomas al infectarse, los niños tienen mayor riesgo de presentar compromiso neurológico.

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino de 13 años de edad, previamente sano, residente de un área urbana de la provincia de Buenos Aires, Argentina, quien se internó con diagnóstico de meningoencefalitis. Por presentar evolución tórpida y, al no haber obtenido rescate microbiológico para los gérmenes más frecuentes, se solicitó la detección de anticuerpos IgG para el virus de EEO en sangre y en líquido cefalorraquídeo, ambos con resultado positivo.

El virus de la EEO suele ser causa subdiagnosticada de encefalitis y debe ser considerado tanto en zonas rurales como urbanas.

Palabras clave: encefalitis; encefalitis viral; encefalitis equina.

doi (español): <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2024-10392>

doi (inglés): <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2024-10392.eng>

Cómo citar: González Pannia P, De Lillo L, Roldán M, Miño L, Pruscino F, Farias E, et al. Encefalitis equina del oeste: a propósito de un caso pediátrico. Arch Argent Pediatr. 2025;123(1):e202410392.

¹ Departamento de Medicina; ² Servicio de Epidemiología; ³ Servicio de Neurología; ⁴ Servicio de Infectología; Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia para Paula González Pannia: pau.gp17@gmail.com

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 4-4-2024

Aceptado: 6-6-2024



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional. Atribución — Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra. A cambio se debe reconocer y citar al autor original. No Comercial — Esta obra no puede ser utilizada con finalidades comerciales, a menos que se obtenga el permiso. Sin Obra Derivada — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, no puede difundir el material modificado.

INTRODUCCIÓN

La encefalitis equina del oeste (EEO) es una zoonosis causada por un virus ARN del género *Alphavirus*. En el ciclo de transmisión las aves actúan como reservorio del virus y los mosquitos del género *Culex tarsalis*, como vectores. Los mosquitos pueden transmitir el virus a equinos o a humanos, quienes, por desarrollar bajos niveles de viremia, son huéspedes finales.¹⁻³

El virus está presente en gran parte del continente americano, con evidencia virológica o serológica de circulación en el oeste de Canadá, Estados Unidos, México y en regiones de América del Sur, como Ecuador, Brasil, Uruguay y Argentina.⁴

En Argentina, el Ministerio de Salud de la Nación emitió la alerta epidemiológica en noviembre de 2023 por el aumento de casos de EEO en equinos y en diciembre se reportó el primer caso en humanos desde 1988.⁵

Si bien la mayoría de los casos son asintomáticos o leves, los niños tienen mayor riesgo de padecer infecciones del sistema nervioso central (SNC).⁶

Se describe un caso clínico de meningoencefalitis por virus de EEO en un paciente residente del Área Metropolitana de Buenos Aires, Argentina.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 13 años, previamente sano, residente de la ciudad de Avellaneda, provincia de Buenos Aires, consultó en enero de 2024 por desorientación temporoespacial y episodios de agresividad asociados a fiebre, cefalea y vómitos de 72 horas de evolución. Al examen físico, se lo constató febril, vigil, reactivo, aunque confuso y desorientado, bradipsíquico. Presentaba dismetría; pupilas isocóricas y reactivas; fuerza, tono, reflejos osteotendinosos y pares craneales conservados. Se decidió su internación con diagnóstico presuntivo de meningoencefalitis.

Se solicitaron los siguientes estudios:

- Análisis de laboratorio, que presentó como dato positivo proteína C reactiva de 13 mg/dl.
- Punción lumbar (PL): aspecto turbio, color xantocrómico. glucorraquia 67 mg/dl (glucemia 113 mg/dl), proteínas totales 1,7 g/dl, ácido láctico 34,4 mg/dl, 540 elementos/mm³ (predominio polimorfonuclear).
- Cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) con desarrollo de *Microbacterium paraoxydans* (interpretado como posible contaminante),

reacción en cadena de la polimerasa (PCR) múltiple BioFire® FilmArray® meningitis-encefalitis y PCR viral para herpes 1 y 2 (HSV) y enterovirus negativos.

- Par de hemocultivos negativos.
- PCR viral en secreciones nasofaríngeas para virus de la influenza, virus sincicial respiratorio y SARS-CoV-2 negativo.
- Tomografía cerebral (TAC de SNC) sin contraste: tendencia al colapso de los ventrículos laterales, disminución de la amplitud de las cisternas silvianas y basales (peritroncales superiores) con borrado de surcos corticales.

Por considerarse probable etiología bacteriana-herpética, se inició tratamiento con ceftriaxona 100 mg/kg/día, aciclovir 30 mg/kg/día y dexametasona 0,6 mg/kg/día.

A las 72 horas del ingreso, el paciente persistía febril, con bradipsiquia y dismetría, pero sin episodios de agresividad. Por evolución tórpida, se realizó nueva PL que informó LCR de aspecto opalescente, glucorraquia 71 mg/dl, proteínas 1 g/dl, ácido láctico 18,6 mg/dl, 185 elementos/mm³ (predominio polimorfonuclear). Se decidió ampliar muestra para arbovirus y cultivo para micobacterias, que resultaron negativos, y nueva PCR para HSV también negativa. Se realizó nueva TAC de SNC con contraste, que informó como nuevo hallazgo realce difuso de leptomeninges al contraste y electroencefalograma (EEG) sin foco ni paroxismos.

Con PCR para HSV negativa, EEG normal y TAC de SNC no compatible con etiología herpética, se suspendió el tratamiento con aciclovir. Cumplió 10 días de tratamiento con ceftriaxona con diagnóstico de meningoencefalitis sin rescate de germen.

Durante la evolución, el paciente persistía febril, con bradipsiquia. Al séptimo día de internación, presentó hipertensión y disminución de fuerza a predominio derecho. El día 12 se constató sensorio alternante, mioclonías oculares, anisocoria, episodios de retroversión ocular y ausencias de corta duración.

Por tratarse de un cuadro de meningoencefalitis con evolución tórpida en el contexto de un brote de EEO en la provincia de Buenos Aires, se solicitó la detección de anticuerpos IgG para el virus de EEO en sangre y en LCR que se remitieron al centro de referencia Instituto Nacional de Enfermedades Virales Humanas Dr. Julio I. Maiztegui.

El citoquímico de LCR resultó normal, pero se recibió resultado de anticuerpo IgM para EEO en LCR y sangre, positivo por técnica de ELISA por inmunocaptura (MAC-ELISA).

Se solicitó resonancia magnética (RM) que presentó alteraciones compatibles con EEO (Figura 1a).

El día 22 de internación el paciente se encontraba vigil, letárgico, con bradipsiquia en mejoría, fuerza disminuida de miembro inferior y superior derecho, y aumento de tono de miembros a predominio derecho. Se decidió el egreso hospitalario para seguimiento ambulatorio.

Durante los controles, el paciente persistía con bradipsiquia y disminución de fuerza en el hemicuerpo derecho, aunque con mejoría paulatina. Se agregaron movimientos leves tipo coreicos de miembro superior derecho al mes del egreso hospitalario.

Al segundo mes del alta, se realizó RM de control con leve mejoría (Figura 1b).

El paciente retomó la actividad escolar y actualmente, 3 meses después del egreso, continúa en seguimiento por Kinesiología motora y Psicopedagogía, presenta leve secuela motora y cognitiva.

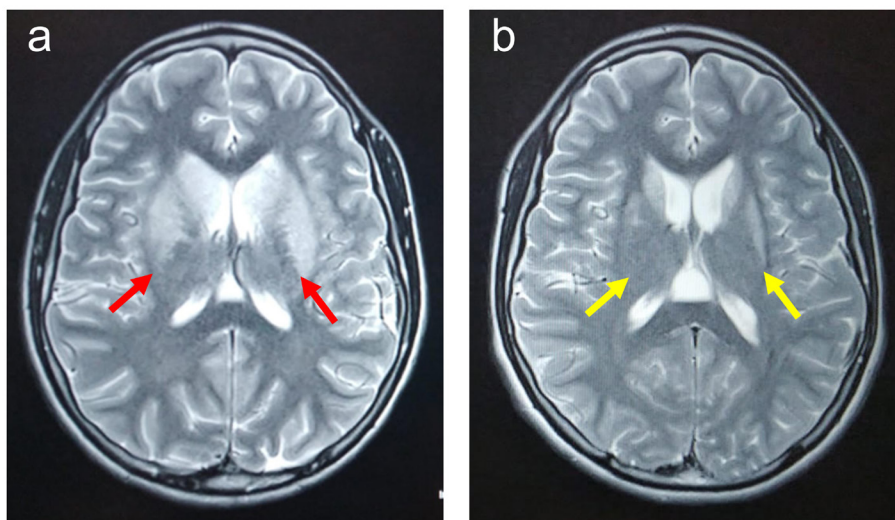
DISCUSIÓN

Desde el alerta epidemiológica emitida el 26 de noviembre de 2023 hasta el 29 de mayo de 2024, se han confirmado al Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud 107 casos de EEO en humanos, que se identificaron en 8 jurisdicciones: Ciudad Autónoma de Buenos Aires y las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Santa Fe, Entre Ríos, Santiago del Estero, La Pampa y Río Negro. Buenos Aires, jurisdicción de residencia del paciente, es la provincia con más casos confirmados desde el inicio del brote.⁷

La incidencia anual de infecciones notificadas suele ser muy variable, ya que existen períodos de inactividad y períodos de brotes. Esto guarda relación con el clima cálido y las lluvias que generan la proliferación del vector. Si bien el mosquito *Culex tarsalis* es primariamente un vector ornitófilo durante la primavera-verano, en el verano incrementa su alimentación sobre mamíferos. Justamente fue en los meses de verano cuando se notificó la mayor cantidad de casos en humanos y en equinos,⁷ coincidiendo el pico de casos de encefalitis con el pico de alimentación sobre mamíferos.⁸

Debido a la gran cantidad de casos

FIGURA 1. a. Resonancia magnética de sistema nervioso central a las 2 semanas de evolución. b. Resonancia magnética de sistema nervioso central a los 2 meses de evolución.



En a se observa alteración difusa de señal, anormalmente brillante en T2 en ambos cuerpos estriados, cápsulas internas y externas, cara medial de tálamos, pedúnculos cerebrales y dorso de la protuberancia, con signos de edema (flechas rojas). Hallazgos inespecíficos compatibles con EEO.

En b se observa incremento de la señal en T2 en cuerpos estriados, con volumen levemente reducido (flechas amarillas), francamente menor en comparación con el examen previo a.

notificados, en dichos meses se modificó la definición de caso sospechoso y se excluyó la necesidad de presentar nexo epidemiológico.⁹

Durante el brote, se identificaron casos confirmados en todos los grupos de edad con una mediana de 58 años (máximo de 81 años, mínimo de 4 meses). El 61 % de los casos confirmados fueron en pacientes entre 50 y 69 años; el 83 % corresponde a personas de sexo masculino. La mayoría de los casos suelen evolucionar sin síntomas, pero la proporción de infecciones sintomáticas y asintomáticas aumenta con la edad: 1:1 en niños <1 año; 58:1 para niños entre 1 y 4 años; y > 1000:1 en niños >14 años.⁶

En los casos sintomáticos, suele haber un período de incubación de 2 a 10 días, luego se presenta cefalea y fiebre, en algunas ocasiones acompañadas de mialgias, dolor abdominal o irritabilidad. Al igual que en el caso presentado, está descrito que el inicio de la encefalitis suele ser abrupto y de progresión rápida.¹⁰ Los síntomas más frecuentes son debilidad y temblores generalizados.¹¹

En el citoquímico del LCR de la EEO se observan, en general, proteínas elevadas y pleocitosis, al inicio con predominio de neutrófilos, pero evoluciona a linfocitos. El LCR inicial de nuestro paciente presentó dichas características, pero no se evidenció el viraje a predominio linfocítico en las sucesivas PL.

Con respecto al estudio por imágenes, es habitual encontrar hallazgos sugestivos de esta patología en la RM, como cambios inflamatorios, vasculitis o hemorragias focales en tálamo y/o ganglios de la base.¹²

Si bien la tasa de letalidad es del 3 % al 4 %, los pacientes que se recuperan de la enfermedad neurológica aguda pueden persistir durante años con fatiga, cefalea o irritabilidad. Se estima que entre el 15 % y el 30 % experimenta secuelas neurológicas graves. Las secuelas neurológicas incluyen disminución de las habilidades motoras y alteración de la marcha, discapacidad intelectual y/o de aprendizaje, parálisis facial, problemas del habla y parkinsonismo.¹⁰

Nuestro paciente persiste con alteración en la marcha, dificultad del aprendizaje y alteraciones en el habla aún, 3 meses después del cuadro clínico agudo.

No existe tratamiento específico, solo de sostén. No se requiere el aislamiento entomológico del paciente, ya que, a diferencia de otras enfermedades vectoriales, el período de viremia es corto.¹³

Presentamos el caso de un adolescente con EEO de evolución tórpida en el contexto de un brote de transmisión vectorial de la enfermedad. Es necesario considerar la EEO entre los diagnósticos diferenciales de encefalitis en épocas de aumento del vector. ■

REFERENCIAS

1. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Guía para la vigilancia, detección y respuesta para las encefalitis equinas. Washington D.C.: OPS/OMS; 2014;17. [Consulta: 6 de junio de 2024]. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/58684>
2. Cobos Marín L, Rodríguez Monterde A, Valdés Vázquez LM. Encefalitis equina del oeste. *Vet México OA*. 2019;6(3):1-11.
3. Aréchiga-Ceballos N, Aguilar-Setién A. Alphaviral equine encephalomyelitis (Eastern, Western and Venezuelan). *Rev Sci Tech*. 2015;34(2):491-501.
4. Pfeffer M, Dobler G. Emergence of zoonotic arboviruses by animal trade and migration. *Parasit Vectors*. 2010;3(1):35.
5. Resolución 1219/2023. Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria. Boletín Oficial República Argentina, Buenos Aires, 28 de noviembre de 2023. [Consulta: 6 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.boletinoficial.gob.ar/detalleAviso/primera/299495/20231130>
6. Argentina. Ministerio de Salud. Detección de casos de Encefalitis Equina del Oeste en equinos en Corrientes y Santa Fe y casos sospechosos en estudio en diversas provincias. Alerta Epidemiológica: SE48/2023. [Consulta: 6 de junio de 2024]. Disponible en: <https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2023-11/alerta-encefalitis-equina-del-oeste.pdf>
7. Argentina. Ministerio de Salud. Vigilancia de Encefalitis Equina del Oeste (EEO). *Boletín Epidemiológico Nacional*. 2024(705)SE21. [Consulta: 6 de junio de 2024]. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2024/04/ben_706_se_21_02062024.pdf
8. Berón CM, Campos RE, Gleiser RM, Díaz-Nieto LM, Salomón OD, Schweigmann N (eds). Investigaciones sobre mosquitos de Argentina. Mar del Plata: Universidad Nacional de Mar del Plata; 2016.
9. Argentina. Ministerio de Salud. Circular de vigilancia epidemiológica. Febrero 2024(1). [Consulta: 6 de junio de 2024]. Disponible en: https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2024-02/circular-de-vigilancia-febrero-2024_0.pdf
10. Baxter VK, Heise MT. Immunopathogenesis of alphaviruses. *Adv Virus Res*. 2020;107:315-82.
11. Troglia F, Biscayart C, Angeletti V, Echazarreta S. Encefalitis equina del oeste: Actualización. Sociedad Argentina de Infectología. 2023. [Consulta: 6 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.sadi.org.ar/publicaciones/item/1729-encefalitis-equina-documento>
12. Reeves WC, Hutson GA, Bellamy RE, Scrivani RP. Chronic Latent Infections of Birds with Western Equine Encephalomyelitis Virus. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1958;97(4):733-6.
13. Zacks MA, Paessler S. Encephalitic alphaviruses. *Vet Microbiol*. 2010;140(3-4):281-6.