

que escapan al control del médico. La demora en la consulta es un problema crítico; aún el diagnóstico rápido y un tratamiento apropiado no pueden alterar la evolución de los casos bien avanzados, como lo demostró la tasa de mortalidad del 75 % en los niños admitidos en estado de coma (especialmente en MTB). La malnutrición, presente en casi el 63 % de la población local¹¹ también se relaciona con una evolución clínica mala y con una mortalidad alta que reflejan el estado socio-económico, generalmente pobre, de los pacientes.

Una mejoría en el estandar de vida de esta población podría tener un efecto significativo en la reducción de las tasas de mortalidad a los niveles más cercanos a los que se observan en los países desarrollados. En tanto, los autores en la actualidad planean estudios epidemiológicos de las condiciones de vida locales, en un esfuerzo para identificar los factores que pueden predisponer a los pacientes a síndromes infecciosos agudos del SNC. Los hallazgos de tales estudios suministrarán armas futuras para prevenir y descubrir tempranamente estos síndromes.

SUMMARY

This study was designed to demonstrate etiology, clinical characteristics, treatment, and outcome of acute infections of the CNS in a developing country. Of the 586 Colombian children studied, 215 proved to have acute bacterial meningitis (ABM), 99 tuberculous meningitis (TBM), and 272 non-bacterial non-tuberculous meningitis (non-ABM non-TBM). Particularly striking was the delay in consultation, especially among TBM patients, and the high mortality rate (32 %) among these children from low-income urban areas. Results of therapeutic trials appear in a subsequent article in this issue.

RECONOCIMIENTOS

Desearnos agradecer a los residentes de los Departamentos de Pediatría y Patología de la Universidad del Valle su ayuda para efectuar este estudio; al Dr. Marshall Schreeder y al Dr. William Bertrand su asistencia estadística.

REFERENCIAS

1. Puffer, R. R. y Serrano, C. V. **Características de la mortalidad en la niñez.** Organización Panamericana de la Salud, Washington, D. C. Publicación Científica No. 262, 1973.
2. **Diccionario Geográfico de Colombia.** Tomo I. Instituto Geográfico Agustín Codazzi y Banco de la República. Bogotá, 1971.
3. Armitage, P. **Sequential Analysis.** In Armitage, P. (ed). **Statistical Methods in Medical Research,** pp. 415-425 Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1971.
4. Altman, G. y Richter, C. B. **Salmonellosis in a general hospital Israel J Med Sci 21: 243-251, 1962.**
5. Carpenter, R. R. y Petersdorf, R. G. **The clinical spectrum of bacterial meningitis. Amer J Med, 33: 262-265, 1962.**
6. Dueñas, A., Belsey, M. A., Escobar, J. A., Medina, P. y Sanmartín, C. **Isolation of rabies virus outside the human central nervous system. J Infect Dis, 127: 702-704, 1973.**
7. Gómez, F., Ramos-Galván, R., Frank, S., Cravioto, J. y Chávez, R. **Mortality in second and third degree of malnutrition. J Trop. Pediat, 2: 77, 1956.**
8. Escobar, J. A.: **Revisión de 494 niños con infecciones agudas del SNC, 1957-1962.** Cali (Datos sin publicar).
9. Mathies, A. W. y Wehrle, P. F. **Management of bacterial meningitis in children. Pediat Clin N Amer, 15: 185-195, 1968.**
10. Barret, F. F., Taber, L. H., Morris, C. R., Stephenson, W. B., Clark, O., y Yow, M. D. **A twelve-year review of antibiotic management of Hemophilus influenzae meningitis. J Pediat, 81: 370-377, 1972.**
11. Agualimpia, C. **Estudio de recursos humanos para la salud y la educación médica en Colombia.** ASCOFAME, Ministerio de Salud, 1969.

ESTUDIOS DE VIRUS EN SÍNDROMES INFECCIOSOS AGUDOS DEL SISTEMA NERVIOSO¹

Alvaro Dueñas, M. D., M. P. H. y T. M.², Jorge Escobar, M. D., M. P. H. y T. M.,³ Pablo Medina, M. D., M. P. H.² y Mark A. Belsey, M. D., M. P. H. y T. M.⁴

EXTRACTO

En 470 de 586 niños de Cali, Colombia, con síndromes infecciosos agudos del sistema nervioso central (SNC), inclusive en quienes se había diagnosticado una enfermedad bacteriana, se hicieron rutinariamente estudios para descubrir infecciones por virus. Los métodos para estos estudios comprendieron intentos de aislamiento, prueba de fijación de complemento y prueba de neutralización. En 272 casos de infección

no bacteriana, 65% estaban asociados con una infección por virus. La mayoría de los casos fueron encefalitis, poliomiélitis y rabia, lo cual sugiere que los padres sólo llevan los niños al hospital cuando hay un cuadro clínico severo. En 14 de 137 (10%) de casos de meningitis bacteriana aguda se encontró evidencia de infecciones mixtas por bacterias y por virus. En dos casos de encefalitis se encontró asociación con virus ECHO tipo 6', una observación que no se había informado antes.

1. Trabajo auspiciado por el Centro Internacional para Investigación Médica (ICMR), Universidad de Tulane-Universidad del Valle, Donación AI-10050 del Instituto Nacional de Alergia y Enfermedades Infecciosas, Institutos Nacionales de Salud, Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos, Bethesda, Maryland, por la Universidad del Valle y por el Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.

2. Departamento de Microbiología, División de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Departamento de Pediatría, División de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
4. Departamento de Pediatría, Universidad de Tulane, Nueva Orleans, La EE. UU.

INTRODUCCION

El papel de los virus en las enfermedades infecciosas agudas del sistema nervioso central (SNC) se ha estudiado intensamente en los países desarrollados.^{1,2,3} En los Estados Unidos y Canadá la enfermedad inflamatoria del SNC es la causa primaria de muerte en 2 a 7 por 100.000 niños de menos de 5 años de edad, mientras que en América Latina oscila entre 14 a 59 por 100.000 niños menores de 5 años.⁴ Esta última cifra indudablemente sería más alta si se informaran todas las enfermedades del SNC causadas por agentes infecciosos aún muy comunes en esta área. Sin embargo, el informe exacto es obstaculizado tanto por la falta de facilidades diagnósticas como por la falta del conocimiento de las diferentes etiologías que ocurren en diversas partes de América Latina.

El estudio se efectuó en Cali, Colombia, de 1967 a 1970, en un esfuerzo para determinar los agentes etiológicos responsables de síndromes infecciosos agudos del SNC en esta área. Se efectuaron estudios para virus de manera rutinaria en 470 de 586 niños con síndromes infecciosos agudos del SNC, inclusive en quienes se había diagnosticado por laboratorio o clínicamente, una infección bacteriana. Los hallazgos de meningitis bacteriana aguda (MBA) y de meningitis tuberculosa (MTB) se incluyeron en un estudio que se describe en otras páginas de este mismo número. El presente artículo se enfoca sobre el diagnóstico clínico y/o sobre la determinación por el laboratorio de infección viral en 272 pacientes con síndromes infecciosos agudos del SNC que no eran ni MBA ni MTB (no-MBA no-MTB); y sobre las infecciones virales asociadas en 137 pacientes MBA y en 61 pacientes MTB.

MATERIALES Y METODOS

Los casos de las infecciones por virus que se informan aquí son parte de un estudio más grande sobre síndromes infecciosos agudos del SNC.⁵ La población estudiada incluyó un total de 586 pacientes (356 niños, 230 niñas) de un mes a 14 años de edad que ingresaron al Hospital Universitario de Cali, Colombia, entre Junio de 1967 y Octubre de 1970 con cualquier enfermedad infecciosa aguda del SNC, diagnosticada con base en el cuadro clínico y/o en los hallazgos de laboratorio.

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO

El criterio para el diagnóstico fue únicamente clínico cuando en los pacientes no se obtuvieron muestras adecuadas para las pruebas de laboratorio. Este criterio se usó en cerca de una tercera parte de los casos. Pero en la mayoría, el diagnóstico fue clínico y se confirmó por el laboratorio o bien, se hizo únicamente por el laboratorio. Las pruebas de laboratorio se basaron en el aislamiento de virus y/o en el alza de anticuerpos virales.

AISLAMIENTO DE VIRUS

Se intentaron cultivos para aislamiento de virus en todos los pacientes sin tener en cuenta el diagnóstico clínico específi-

co o la confirmación de MBA o de MTB. Al ingreso del paciente al hospital se tomaron muestras para los estudios rutinarios de laboratorio y pruebas bacteriológicas.⁵ Aquí se incluyeron sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR), exudado faríngeo y muestra de heces. En todos estos materiales se intentó el aislamiento de virus. Las muestras se inocularon en células de riñón embrionario humano (REH) y en ratones lactantes (RL); luego se determinó el aislamiento de virus por la aparición de efecto citopatogénico sobre las células inoculadas o por la muerte de los animales inoculados. En los casos donde el paciente murió, y se obtuvo el permiso para hacer la autopsia, también se tomaron muestras del cerebro y de la médula espinal para inocularlas en REH o en RL. Los virus aislados se identificaron de acuerdo con procedimientos descritos previamente.⁶ Cualquier virus que se aislara de exudado faríngeo y de heces fecales se consideró como "no identificado" si se comprobó que no era un adenovirus (según la prueba de fijación de complemento) y si no era neutralizado por ninguno de los antisueros para polio 1, 2, 3; ECHO 1-9 (incluyendo ECHO 6'), 11-27, 29-31, 33 y Toluca 1, Coxsackie B1-B6; o Coxsackie A9, 11, 13, 15, 18, 20, 20a, 21 y 24. El aislamiento por sí solo de un virus en materias fecales o exudado faríngeo no se consideró como criterio diagnóstico.

ESTUDIOS SEROLOGICOS

Se obtuvieron muestras de sangre agudas y convalescientes (2-3 semanas más tarde) para determinaciones serológicas. En cada par de muestras se hicieron rutinariamente pruebas de fijación de complemento para paperas (antígenos V y S), herpes y adenovirus lo mismo que pruebas de neutralización de los virus aislados con los sueros del paciente. Se consideró como significativa una elevación de 4 veces o mayor del título de anticuerpos entre las muestras aguda y convalesciente, tanto para la prueba de fijación de complemento como para la prueba de neutralización.

La confirmación por el laboratorio del diagnóstico clínico en una entidad viral específica, consistió en el aislamiento del virus específico ya fuese a partir de una muestra de tejido del SNC en la autopsia, o de cualquiera de las muestras colectadas siempre y cuando se demostrara una elevación del título de anticuerpos para ese virus. El aislamiento de virus a partir del LCR, con la correspondiente elevación en el título de anticuerpos, se consideró como demostrativo de asociación etiológica directa entre el virus aislado y el síndrome del paciente. En ausencia de aislamiento de virus, una elevación del título de anticuerpos para uno de los antígenos en la prueba, se consideró como confirmatorio del diagnóstico cuando las características correspondientes clínicas y/o epidemiológicas se presentaban claramente en el enfermo; en algunos casos ésta fue la única base para el diagnóstico. En pacientes con diagnóstico de una enfermedad específica bacteriana o por virus, se consideró que una elevación paralela del título de anticuerpos para herpes, paperas o adenovirus correspondía a una infección simultánea (mixta) o a una respuesta inmunológica asociada. En los casos de sobrevivencia en los cuales se aisló un virus, sólo se consideraron para este análisis aquellos con una elevación significativa del título de anticuerpos para ese virus.

Cuadro 1. Infecciones Virales Asociadas a Algunos de los Síndromes del Sistema Nervioso Central Estudiados

Infección viral	Síndrome								
	Encefalitis				Meningo-Meningitis				Total
	V*	M	V	M	V	M	V	M	
Paperas	12	1	6		3		21	1	
Sarampión	8	1		1			8	2	
Herpes	6	1	4		1		11	1	
Encefalitis equina venezolana	9						9		
Vaccinia (post vacunal)	1						1		
Varicela	2	2					2	2	
Echo 6'	2						2		
Polio 2			2				2		
Adenovirus	2		1				3		
Virus sin identificar			1				1		
Total	42	5	14	1	4		60	6	

* V = Vivo; M = Muerto

RESULTADOS

En los 272 síndromes agudos del SNC, no-MBA y no-MTB, se hicieron los siguientes diagnósticos: encefalitis 91, poliomiélitis 73, rabia 37, meningoencefalitis 33, síndrome Guillain-Barré 29, meningitis aséptica 7 y síndromes indeterminados 2.

De los 131 casos de encefalitis, meningoencefalitis y meningitis aséptica, 18 fueron fatales: encefalitis 11 y meningoencefalitis 7. El diagnóstico se había hecho con bases clínicas, antes de la muerte en 5 de los 18 fallecidos. Se pudo determinar una infección viral asociada en 60 de los 113 sobrevivientes (Cuadro 1). No se pudo establecer ninguna enfermedad o infección por virus en los otros 53 casos, que incluyen 37 en los cuales se hicieron pruebas de serología e intentos de aislamiento de virus.

El Cuadro 1 muestra los agentes virales asociados con encefalitis, meningoencefalitis o meningitis aséptica. En 22 pacientes con síndromes asociados con paperas, 16 tenían una historia de parotiditis o exposición a la enfermedad y se obtuvo confirmación serológica en 10 de 12 niños. En 6 personas, sin historia o exposición, la asociación se descubrió únicamente gracias a pruebas de laboratorio. El sarampión se diagnosticó con base en la historia típica y en los hallazgos clínicos en 10 casos y se confirmó por serología en 2 de 3 enfermos. La encefalitis equina venezolana (EEV) se determinó en 9 casos por aislamiento de virus y/o serología. Todos los casos de vaccinia y varicela se diagnosticaron clínicamente. En las heces de un paciente y en el LCR de otro, fue posible aislar virus de tipo echo 6'. En ambos se demostró una elevación significativa en el título de anticuerpos.

De los 73 casos de poliomiélitis, 67 (92%) ocurrieron en niños menores de 5 años y 8 (11%) murieron. Únicamente 3 habían recibido el curso adecuado (2 dosis) de vacuna de virus vivo de polio, de acuerdo a su historia clínica. En

21 de los 73 enfermos hubo confirmación por hallazgos de laboratorio; el virus de polio tipo 1 se encontró en 13 niños y el tipo 2 en 8 enfermos. En uno de los casos fatales se aisló el virus de polio tipo 2 en tallo cerebral, protuberancia y médula espinal de las regiones cervical, dorsal y lumbar. En un caso no fatal se aisló el virus de polio tipo 2 en la muestra de sangre tomada en la fase aguda. Prácticamente en todo el resto de casos de poliomiélitis clínica se aisló un poliovirus (en la mayoría de tipo 1) a partir de materia fecal. Sin embargo, la elevación correspondiente en el título de anticuerpos no se pudo demostrar por falta de la muestra de sangre convalescente.

La infección por rabia se confirmó en la muestra de SNC, por autopsia, en todos los 36 de los 37 casos en los cuales se hicieron estudios de laboratorio. La exposición al virus se pudo rastrear hasta la mordedura por un perro en 20 casos y hasta el simple contacto con un perro enfermo en un niño; sólo 3 de estos enfermos habían recibido tratamiento con vacuna contra rabia, después de la exposición al virus. En los 16 casos restantes los padres negaron que hubiese habido una mordedura animal o una exposición a animales enfermos. El virus de rabia también se aisló de tejido extra-neural en 15 de 17 casos.⁷ Con excepción de los casos de rabia y de un caso de poliomiélitis, en las muestras de las autopsias no se aisló ningún otro virus.

En tanto que los síndromes que se acaban de mencionar estaban asociados con frecuencia a infecciones por virus, la mayoría de los casos diagnosticados como síndromes de Guillain-Barré dieron resultados negativos en las pruebas para virus. De los 29 casos (todos se presentaron en niños mayores de 1 año de edad), 6 pacientes (20%) murieron. En 19 de los sobrevivientes se llevaron a cabo estudios de virología. En 5 pacientes se encontraron infecciones por virus, descubiertas por una elevación significativa en el título de anticuerpos: 2 casos de paperas (antígeno V), 2 de her-

Cuadro 2. Elevación Concomitante del Título de Anticuerpos para Virus en los Síndromes Agudos del SNC Virales y no Virales

Diagnóstico clínico y/o por laboratorio	No. casos examinados.	Elevación Concomitante		
		Paperas	Herpes	Adeno
Viral				
Poliomiélitis	47	2*	6	1
Sarampión				
encefalitis	7	No	3	1
Paperas				
encefalitis o meningoencefalitis	11	(9)+	1	1
Vaccinia	5	(4)	1	No
encefalitis	1	No	1	No
Encefalitis equina venezolana	8	No	No	1
Bacteriana				
Meningitis bacteriana aguda	137	10	17	1
Meningitis tuberculosa	61	2*	16	1

* En estos casos hubo elevación para paperas y herpes y de nuevo se incluyen en herpes.

+ Los números en paréntesis indican alza homóloga.

pes y 1 de virus no identificado (que se aisló a partir de heces fecales). En 2 pacientes con síndromes de Guillain-Barré examinados después de la muerte, no se pudo aislar ningún virus.

Se observó una elevación en el título de anticuerpos para uno o dos de los tres antígenos virales examinados de rutina (paperas, herpes, adenovirus) en 23 de 102 casos de enfermedades específicas por virus o en síndromes del SNC asociados con virus. En 16 de los 23, tal como se observa en el Cuadro 2, esta elevación fue alta (4 a 128 veces). En los 6 casos restantes se observó una elevación baja (aumento de 2 veces), todos para herpes: en 4 de 11 casos de paperas con parejas de sueros, en uno de 3 casos de sarampión y en uno de 4 casos de EEV. Además, se encontró en un caso de varicela una elevación baja del título de anticuerpos para adenovirus.

En 28 de 137 enfermos con MBA y en 17 de 61 pacientes MTB (Cuadro 2), se observó una elevación alta del título de anticuerpos (4 a 128 veces) en las pruebas contra antígenos de sarampión, herpes y adenovirus. Los 17 casos de MBA con elevación para herpes, incluyeron 2 que también habían tenido una elevación para antígeno de paperas, uno para adenovirus y 3 con infecciones mixtas por virus y MBA. De los 16 casos de MTB que tuvieron una elevación del título de anticuerpos para herpes, también 2 tenían elevación para paperas.

Retrospectivamente se observó que 24 de los casos de MTB habían sido tratados con dosis altas de esteroides (prednisona inicial 10 mg/kg/día, que se redujo gradualmente en 30 días) y sólo 4 de ellos (17%) mostraron elevación de anticuerpos para herpes. Por el contrario, 5 (36%) de 14 que habían recibido dosis bajas de esteroides (prednisona 1 mg/kg/día) y 7 (30%) de 16 que no fueron tratados con esteroides, mostraron una elevación de anticuerpos para herpes. Sin embargo, estas cifras no son lo suficientemente grandes como para demostrar diferencias estadísticamente significantes.

Infecciones Mixtas por Bacterias y Virus

En 14 de 137 casos de MBA y en uno de 61 casos de MTB se encontró infección simultánea con un virus, como lo demuestra el aislamiento de virus y la elevación del título de anticuerpos para el virus aislado. En 8 casos de MBA en los cuales se aisló un agente bacteriano en el LCR también se aisló un virus no identificado a partir de heces y/o de exudado faríngeo; un caso con *Hemophilus influenzae* mostró elevación del título de anticuerpos para el virus de herpes. En 5 casos con cultivos negativos para bacterias, pero con hallazgos clínicos y de laboratorio sugestivos de MBA (es decir, examen citoquímico de LCR, cuadro hemático, típicos), se aisló virus Coxsackie B1 a partir de heces en 2 casos, virus Coxsackie A-20b a partir de exudado faríngeo y de heces en un caso y un virus sin identificar a partir de heces en 2 casos. En 3 de estos 5 enfermos hubo elevaciones simultáneas en el título para el virus de herpes.

DISCUSION

Un 40% de los síndromes infecciosos agudos no bacterianos del SNC que se informan en este estudio eran poliomielitis (27%) o rabia (13%), enfermedades para las cuales hay disponibles medidas de control. De hecho, desde cuando terminó este estudio, una campaña masiva de vacunación en los perros del área de Cali ha reducido la incidencia de la rabia humana a cero durante los 3 años precedentes.⁸ Esto indica que el reservorio más importante de la rabia en Cali, sino el único, es el perro. La falta de evidencia de mordedura por perros en 16 casos de este estudio obedece quizás a que debido a su corta edad (2-8 años) estos niños no son conscientes del riesgo que corren al ser mordidos por un perro y no comunican, o tal vez olvidan comunicar el incidente a sus padres. También podría tratarse en algunos casos de contactos simples, que pasan desapercibidos, de niños de muy corta edad con perros rabiosos. Se sabe que los niños menores de 5 años son especialmente susceptibles a la penetración del virus a través de la piel sin necesidad de mordeduras. Las campañas de vacunación contra poliomielitis, por otro lado, no han tenido un nivel efectivo de protección dentro de la comunidad. El porcentaje de niños vacunados en Cali ha subido de 25-30% en la época de este estudio (1967-1970) hasta un nivel de 85% en 1971-1973.⁹ Sin embargo, la incidencia de poliomielitis en Cali, no se ha reducido de manera notable.¹⁰

La encefalitis, meningoencefalitis y meningitis aséptica, representan un 48% adicional de los síndromes informados. De las infecciones por virus que ocurrieron en estos 66 casos, más de la mitad fueron paperas, sarampión o infecciones por virus de polio tipo 2. Si la recientemente iniciada campaña contra sarampión se continúa sistemáticamente, la incidencia de síndromes del SNC asociados con sarampión debe disminuir en el curso de los próximos años. Si persisten los síndromes virales del SNC, debe recomendarse la vacunación contra paperas.

Los síndromes restantes no son susceptibles de control, pero afortunadamente no representan un riesgo muy grande para la comunidad. Todos los 9 casos de EEV corresponden a una epidemia que tuvo lugar durante 1967 en un área rural cercana a Cali, sin que la enfermedad ocurra comúnmente en el área de Cali.¹¹ La combinación de varicela con síndrome del SNC no fue frecuente pero dio un cuadro muy grave; de hecho, 2 de los 4 pacientes murieron. Las otras combinaciones como vaccinia (post-vacunal), virus tipo echo 6', adenovirus y virus sin identificar, también se encontraron relativamente con poca frecuencia en comparación con los otros síndromes.

En estudios previos sobre la etiología por virus de síndromes agudos del SNC, se determinaron agentes infecciosos en 53% a 73% de los casos.^{1,3} En este estudio ha sido posible descubrir un agente viral etiológico o asociado en una proporción semejante de casos: 76 de 113 (67%) en sobrevivientes de encefalitis, meningoencefalitis o meningitis aséptica, en quienes se hicieron de rutina pruebas para virus.

Se ha informado que los virus de tipo Coxsackie y echo se

encuentran como agentes virales asociados o etiológicos en 16% a 19 % de las infecciones agudas del SNC en estudios de Estados Unidos y de Europa.^{1,3} El presente estudio muestra solamente 4 casos de infecciones asociadas con enterovirus diferentes de la poliomiélitis paralítica. Esta proporción mucho más baja (1% de todos los casos), se puede explicar por la observación de que los enterovirus están asociados más frecuentemente con meningitis aséptica que con encefalitis o meningoencefalitis, y que pocos niños (solamente 7) en este estudio fueron admitidos con diagnósticos de meningitis aséptica. Esto no significa necesariamente que la meningitis aséptica no sea común en esta área; más bien quiere decir que los padres no llevan sus niños al hospital a menos que se presente una condición seria, tal como la encefalitis.

Los 11 casos no fatales de encefalitis herpética, meningoencefalitis y meningitis aséptica, se diagnosticaron con base en una elevación significativa del título de anticuerpos para virus, por la prueba de fijación de complemento¹² sin hacer aislamiento de virus a partir de LCR. Por consiguiente, estos casos sólo se pueden considerar como "probables" encefalitis herpética; en cada caso éste fue el único hallazgo virológico positivo. La elevación concomitante del título de anticuerpos para herpes no fue rara en los casos con otras infecciones demostradas y ocurrió más frecuentemente que las elevaciones para adenovirus o paperas. Se podría preguntar si la elevación del título de anticuerpos para herpes en algunos de nuestros 11 casos y en otros estudios^{12,13} puedan no representar, bien sea una infección herpética reactivadora latente o concomitante en pacientes con infecciones sin descubrir de otro origen. En consecuencia, es importante efectuar una búsqueda exhaustiva de otros agentes infecciosos antes de basar un diagnóstico de encefalitis herpética sobre una elevación del título de anticuerpos para este virus.

La elevación del título de anticuerpos para herpes en una proporción considerable (26%) de los pacientes con MTB, llama la atención hacia un problema potencial. En un determinado punto en el curso de los síndromes, la encefalitis herpética y la MTB, clínicamente pueden ser difíciles de distinguir a causa de los signos neurológicos que tienen en común. La terapia con esteroides, recomendada para el tratamiento de la MTB¹⁴ puede ser peligrosa y aún fatal en el caso de infecciones herpéticas concomitantes. Por consiguiente, los resultados de este estudio muestran que los esteroides reprimieron la elevación de anticuerpos para herpes entre los pacientes con MTB. En vista de la posibilidad de confusión y de la gravedad de las consecuencias debe hacerse toda clase de esfuerzos para descubrir la infección herpética concomitante antes de que se inicie el tratamiento con esteroides.

Los casos de infecciones mixtas bacterianas-virales sólo se informan esporádicamente en la literatura.^{15,16} Debido principalmente al hecho de que en este estudio a los pacientes con MBA y con MTB se les hicieron de manera rutinaria pruebas para virus, la frecuencia de las infecciones mixtas por bacterias y virus fue de 10%. Esta cifra representa los casos en los cuales se aislaron virus y donde se demostró una elevación específica en el título de anticuerpos. Si los casos

sin aislamiento de virus pero con elevación subsiguiente del título de anticuerpos para uno de los 3 antígenos, también se hubiesen contado como infecciones mixtas, la frecuencia hubiera sido aún más alta.

El diseño de este estudio no permite sacar conclusiones definitivas sobre la evolución en los casos con infecciones mixtas vs. infecciones simples. Sin embargo, un análisis crudo de los datos no mostró diferencias en la evolución para los dos grupos.

Finalmente el hallazgo de 2 casos de encefalitis asociada con virus echo 6' es de importancia particular. En ambos casos se aisló el virus y se demostró una elevación específica del título de anticuerpos. Hasta donde se sabe la observación de esta variante del virus echo 6 (6') asociada con un síndrome del SNC no se había informado previamente.

SUMMARY

Studies to detect viral infections were routinely performed on 470 of 586 children from Cali, Colombia, with acute infectious syndromes of the CNS, including those for whom a diagnosis of a bacterial disease had been established. Methods used for the viral studies included viral isolation, complement fixation test and neutralization test. Of 272 cases found to be non-bacterial, 65% were associated with a viral infection. The majority of cases were encephalitis, poliomyelitis, and rabies, suggesting that parents only bring their children to the hospital for severe illness. Evidence of bacterial-viral infections were found in 14 of 137 (10%) of acute bacterial meningitis cases. ECHO 6' was associated with 2 cases of encephalitis, and observation not previously reported.

AGRADECIMIENTOS

Reconocemos nuestra gratitud al Dr. Carlos Sanmartín por las pruebas de laboratorio para EEV; a Marcelino Ossa, José Piamba, y Victoria Eugenia Sanclemente, por su asistencia técnica en el trabajo del laboratorio de virus.

REFERENCIAS

1. Meyer, H. M., Johnson, R. T., Crawford, I. P., Dascomb, H. E. y Rogers, N. G.: Central nervous system syndromes of "viral" etiology. *Amer J Med*, 29: 334-347, 1960.
2. Lennette, E. H., Magoffin, R. L. y Knouf, E. G.: Viral central nervous system disease. *J A M A*, 179: 687-695, 1962.
3. Skoldenberg, B.: On the role of viruses in acute infectious diseases of the central nervous system. *Scand J Infect. Dis*, 3 Supp. 3: 1-96, 1972.
4. Puffer, R. R., y Serrano, C. V.: Características de la mortalidad en la niñez. Washington, D. C. Organización Panamericana de la Salud: *Publicación Científica*: No. 262, 1973, pp. 391-447.
5. Escobar M., J.A., Belsey, M.A., Dueñas, A., y Medina, P.: Infecciones agudas del sistema nervioso central en niños de Cali, Colombia. *Acta Méd Valle* 7: 1-7, 1976.
6. Lennette, E. H.: General principles underlying laboratory diagnosis of viral and rickettsial infections. In E. H. Lennette (ed.): *Diagnostic Procedures for Viral and Rickettsial Diseases*, pp. 1-65,

- New York: American Public Health Association, 1969.
7. Dueñas, A., Belsey, M.A., Escobar M., J.A., Medina, P. y Sanmartín, C.: Isolation of rabies virus outside the human central nervous system. *J Infect Dis*, 127: 702-704, 1973.
 8. Evaluación del Programa Piloto de Control de Rabia en el Valle Geográfico del Río Cauca, 1971-1973. Informe Especial del Servicio Seccional de Salud Pública del Departamento del Valle, Colombia, 1973.
 9. Gallewski, R. Comunicación personal, 1974.
 10. Dueñas, A.: Poliomiélitis en Cali, 1970-1973. Datos inéditos.
 11. Sanmartín, C., Mackenzie, R.B., Trapido, H., Barreto, P., Mullenax, C.H., Gutiérrez, E., y Lesmes, C.: Encefalitis equina venezolana en Colombia, 1967. *Bol Ofic Sanit Panamer*, 74: 108-136, 1973.
 12. Leider, W., Magoffin, R.L., Lennette, E.H. y Leonards, L.N.R.: Herpes simplex-virus encephalitis; its possible association with reactivated latent infection. *New Eng J Med*, 273: 341-347, 1965.
 13. Ross, C.A.C. y Stevenson, J.: Herpes-simplex meningoencephalitis. *Lancet* 2: 682-685, 1961.
 14. Escobar M. J. A., Belsey, M. A., Dueñas, A. y Medina, P.: Mortality from tuberculous meningitis reduced by seteroid therapy. *Pediatrics* 56: 1050-1055, 1975.
 15. Wright, H.T., McAllister, R.M., y Ward, R.: "Mixed" meningitis, report of a case with isolation of *Hemophilus influenzae* type B and ECHO virus type 9 from the cerebrospinal fluid. *New England J. Med.*, 267: 142-145, 1962.
 16. Levitt, L.P., Bond, J.O., Hall, I.E., Dame, G.M., Buff, E.E., Marston, C., y Prather, E.C.: Meningococcal and ECHO 9 meningitis - Report of and outbreak. *Neurology*, 20: 45-51, 1970

CONTAMINACION DEL SUELO CON HUEVOS DE ASCARIS EN LA CIUDAD DE CALI¹

Alberto Mejía Rengifo,² Henry Ordóñez² y Stephen Ayala.³

EXTRACTO

Se examinaron 120 muestras de las vías públicas en 12 barrios de Cali. Cada muestra contenía aproximadamente 30 gramos de suelo tamizado. En 18 de 60 muestras de 6 barrios sin alcantarillado hubo de 1 a 5 huevos de áscaris. Sólo una de las 60 muestras de 6 barrios con alcantarillado fue positiva. En el primer grupo de barrios 25 de 30 muestras recogidas dentro de las viviendas resultaron positivas, comparadas con 3 de las 30 muestras en barrios con alcantarillado. Los sectores sin alcantarillado parecen constituir reservorios de infección para toda la ciudad.

INTRODUCCION

La prevalencia global de *Ascaris lumbricoides* que en Colombia es de 54%, afecta especialmente áreas de inadecuadas condiciones sanitarias de vivienda donde se manifiesta en personas de recursos económicos escasos y en escolares.¹ En los distintos sectores de la población, es más notorio el contraste en la intensidad de las infecciones.¹⁻³ La intensidad baja en las zonas de mejor aspecto sanitario, hace pensar que en ellas la infección puede ser accidental y de poca importancia en el ciclo de transmisión de los parásitos en la ciudad. Pero, en verdad, las vías de adquisición de áscaris y de otros parásitos intestinales aún no se conocen por completo.⁴

Entre Julio de 1974 y Febrero de 1975, en 12 barrios de Cali se evaluaron los grados de contaminación fecal de las vías públicas y de los pisos de algunas viviendas. Como indi-

ce se eligieron los huevos de *A. lumbricoides* porque en las heces humanas abundan más que los de otros helmintos y también porque se identifican con facilidad. Los huevos o quistes de otros parásitos se pueden confundir con los de varios parásitos de animales domiciliarios. Los cerdos, que albergan áscaris con huevos indistinguibles del *A. lumbricoides*, no son frecuentes en el área metropolitana de Cali.

MATERIALES Y METODOS

Barrios del muestreo. Para escoger los barrios con diferentes combinaciones de servicios públicos que aparecen en el Cuadro, se utilizaron los mapas de renovación urbana de 1969 de la Oficina de Planeación Municipal de Cali.⁵

Colección de las muestras. En las vías públicas de esos barrios, al azar, se tomaron 120 muestras de la tierra que se acumula en los costados de la calle, contra el andén. En las viviendas se obtuvieron muestras similares barriéndolo los pisos, ya fuesen de tierra, embaldosados o de cemento.

Análisis de las muestras. Para separar y concentrar las muestras de suelo, las recomendaciones de varios autores⁶⁻⁸ se adaptaron al siguiente procedimiento: 1) Se tamiza la tierra (aproximadamente 100 gr.) 2) De la muestra tamizada se separan 30 gr. (aproximadamente 2 cucharadas, Figura 1). 3) Para disolver las grasas agregar durante 1 hora 150 ml. de solución detergente (hipoclorito de sodio al 5%) y agitar de vez en cuando. 4) Se añaden 500 ml. de agua y se mezcla energicamente, dejando sedimentar el material pesado durante 30 segundos. 5) Pasar el sobrenadante a otra vasija donde se deja sedimentar por 1 hora. 6) Descartar con todo cuidado el sobrenadante. 7) Pasar el sedimento a un tubo de ensayo de 50 ml. 8) Centrifugar durante 3 minutos a 2.500 r. p. m. para concentrar los huevos de áscaris. 9) Eliminar el sobrenadante y agregar al sedimento solución de sulfato de zinc con peso específico de 1.180. 10) Centrifugar durante 3 minutos para que floten los huevos de áscaris por su menor peso específico. 11)

1. Parte de una tesis de grado presentada al Departamento de Ingeniería Sanitaria, Universidad del Valle, 1975.
2. Departamento de Ingeniería Sanitaria.
3. Departamento de Microbiología.