



ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA EN NIÑO DE 11 AÑOS

GARCÍA PECH, MÓNICA MINERVA¹; SÁNCHEZ STONE, RICARDO²; MORALES TOQUERO, RODRIGO²

¹ HOSPITAL DE LA BENEFICENCIA ESPAÑOLA. monicaminerva.garcia@upaep.edu.mx

INTRODUCCIÓN

La encefalomiелitis diseminada aguda (EMDA) es un trastorno inflamatorio desmielinizante autoinmune del sistema nervioso central, que debuta predominantemente en la infancia [1]. Incidencia de 0.3-0.6 por 100,000 al año, con un curso clínico rápidamente progresivo, presentando déficits máximos dentro de 2-5 días del inicio agudo [1]. Su etiología no es totalmente discernida, considerándose de etiología autoinmune, con antecedente de infección o inmunización; clásicamente diagnosticada post infección (50-75%), post vacunación (5%), no obstante, el 25% de los casos, puede no hallarse un evento precedente [2].

Como sintomatología inicial, confusión, irritabilidad, fatiga, cefalea, somnolencia, que evoluciona a disartria, corea, ataxia, afasia, hemiparesia, convulsiones o estatus epiléptico [1]. Siendo rápidamente progresiva, las manifestaciones neurológicas son variadas de acuerdo a la localización y distribución de las lesiones desmielinizantes. Las alteraciones cerebelosas, se han encontrado en aproximadamente en menos de la mitad de los casos [2].

La resonancia magnética FLAIR y T2, demuestran secuencias con lesiones hiperintensas, en ocasiones bilaterales, con bordes mal definidos (diferenciándolo de esclerosis múltiple), centrífugas en la unión de materia cortical gris y subcortical de la materia blanca. Otras lesiones pueden encontrarse en ganglios basales (40%), tálamo (30%), tronco encefálico (55%), cerebelo (30%) y en la médula espinal (16%); sin embargo, existen casos donde la aparición de las lesiones no se encuentran en estadios tempranos, y fluctúan dentro de los primeros 3 meses de la patología[2]. Los estudios de laboratorio realizados, son un cimiento para identificar algún antecedente de infección, no obstante, no son componentes necesarios para establecer el diagnóstico de EMDA[2].



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La EMDA siendo una enfermedad autoinmune sin una etiología determinada, es un problema de salud tratable, con un tratamiento efectivo de bajo costo, sin embargo, el diagnóstico llega a ser exhaustivo, y la falta de conocimiento de esta, llega a provocar retraso en el tratamiento y cronicidad de la sintomatología, aumentando la mortalidad y morbilidad.

OBJETIVO GENERAL

Conocer la evolución clínica de la EMDA y su respuesta a un tratamiento efectivo y oportuno con metilprednisolona.

Reporte clínico. Paciente masculino de 11 años, originario y residente de Santa Isabel, Cholula, Puebla, sin antecedentes patológicos, quien ingresa a hospitalización debido 10 días de evolución de anorexia, desorientación y somnolencia; posteriormente presentando afasia además de crisis generalizadas motoras de difícil control; paciente es trasladado de otra unidad hospitalaria donde fue tratado por 10 días recibiendo únicamente tratamiento de encefalitis viral.

Ingresa a nuestra unidad presentando epilepsia motora generalizada y síntomas piramidales y extrapiramidales. Se solicitan pruebas rutinarias de laboratorio al ingreso, reportándose dentro de parámetros normales.

Se encuentra paciente afebril, con somnolencia alternando con irritabilidad, únicamente retira al dolor, distonías generalizadas, movimientos coreo atetósicos, nervios craneales sin alteraciones, hiperreflexia en hemicuerpo izquierdo, Babinski positivo bilateral, si-lorrea, taquicardia; como impresión diagnóstica se integra un síndrome encefálico, síndrome piramidal, síndrome extrapiramidal, epilepsia motora generalizada de etiología a determinar.

Paciente fue tratado en otra unidad hospitalaria con aciclovir, suponiéndose de una encefalitis viral; sin embargo, estudios hematológicos, electrolitos y de función hepática en rango de normalidad, serología viral y estudios bacteriológicos negativos.

Paciente encefalópata, 24 hrs posterior al ingreso, se observa empeoramiento de la con-



dición clínica del paciente, presentando crisis generalizadas motoras de larga duración (mayor a 10 minutos) por lo que se agrega a tratamiento ácido valproico.

Electroencefalograma con registro anormal, patrón desorganizado, actividad lenta delta polimorfa de gran amplitud; patrón encefalopático severo. La resonancia magnética contrastada refiere lesión en cerebelo derecha, hiperintensa en T2 y FLAIR, de bordes mal definidos en hemisferio cerebeloso derecho. Líquido cefalorraquídeo sin agente aislado, leucocitos totales de 35 cels/uL, linfocitos 95%, glucosa 73 mg/dl, proteínas 22.2 mg/dl, pH 8, procalcitonina negativa. Ido

Debido a la evolución clínica del paciente y a los hallazgos de neuroimagen se sospecha como etiología EMDA, por lo anterior se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona por 5 días con posterior reducción de dosis, y se complementa con esteroide vía oral por 14 días.

Tras 26 días de inicio del cuadro agudo, el paciente se encuentra afebril, libre de crisis generalizadas motoras en los últimos 7 días con apertura ocular y movimientos de extremidades al comando y espontáneos, remisión de distonías y movimientos coreo atetósicos, con recuperación de la coordinación velo palatina (desaparece la sialorrea) y con inicio de alimentación.

En su seguimiento al mes por consulta externa se encuentra con Glasgow de 15, nervios craneales sin alteraciones, reflejos conservados, tono trofismo y fuerza sin alteraciones, marcha y metría conservadas, sin presencia de crisis motoras.

Aspectos bioéticos. Confidencialidad de los datos.

Derecho a privacidad y consentimiento informado.

CONCLUSIONES

La encefalomiелitis diseminada aguda al ser una entidad neurológica rara con presentación polisintomática debe ser considerada en todo paciente que curse con una encefalopatía de sospecha viral con mala respuesta al tratamiento.



Palabras clave: Encefalomiелitis, metilprednisolona, autoinmune.

REFERENCIAS

- [1] Pohl D., Alper G., Van Haren K., et. al. Acute disseminated encephalomyelitis: Updates on an inflammatory CNS syndrome. American Academy of Neurology. 2016, 87 (2): 38-45.
- [2] Brenton JN. Acute disseminated encephalomyelitis: Clinical presentation, pathophysiology, diagnosis and treatment. In: Alireza Minagar, editor. Neuroinflammation. 2nd Edition. Charlottesville: Elsevier; 2018. 295-312.
- [3] Anilkumar AC., Foris LA., Tadi P. Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM) [Updated 2019 Sep 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430934/>