

Encefalomiелitis aguda diseminada secundaria a varicela

(An Esp Pediatr 2002; 56: 68-69)

Sr. Editor:

La encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM) es una enfermedad inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central que aparece más habitualmente en la infancia. Su curso suele ser agudo y monofásico^{1,2}. En la patogenia de esta enfermedad se postulan cambios de la regulación inmunitaria tras la infección viral que provocan una afectación mielínica del SNC. El diagnóstico de sospecha es clínico, en el contexto de una infección viral o vacunación previa, y la confirmación se realiza por resonancia magnética (RM) que es la prueba de elección por su sensibilidad en detección de lesiones de sustancia blanca³. El tratamiento se basa en la terapia corticoide y en recientes trabajos se postula el beneficio de administración de inmunoglobulinas por vía intravenosa (IVIG)⁴⁻⁷.

Se presenta el caso de una niña de 4 años y 7 meses, sin antecedentes personales de interés, que fue remitida desde otro hospital, en el contexto de una varicela de 7 días de evolución, por cefalea y vómitos desde hacía 4 días. En las últimas 24 h presentaba ataxia, incontinencia de esfínteres e irritabilidad. En la exploración física destaca un regular estado general, sin fiebre, con lesiones cutáneas de varicela en fase costrosa. Neurológicamente presenta sensorio conservado, hipotonía axial, reflejos osteotendinosos presentes, ataxia al sentarse, habla disártrica y pares craneales normales. El resto de la exploración física fue normal.

A las pocas horas de su ingreso presentó un episodio de crisis convulsiva y desconexión ambiental que se trataron con clonacepam intravenoso, sin superar la dosis de 0,5 mg/kg/día, presentando un descenso de la escala de coma de Glasgow a 6, que requirió intubación. El hemograma mostró leucocitosis (18.000/ μ l³), la punción lumbar no fue valorable por ser traumática, la tomografía computarizada craneal objetiva una notable captación difusa de contraste aracnoidal. El electroencefalograma reveló ausencia de reactividad del trazado durante estímulos dolorosos y los potenciales evocados de tronco son anormales. La orientación diagnóstica inicial es encefalitis aguda varicelosa por la ausencia de intervalo libre entre la infección y la sintomatología neurológica; instaurándose tratamiento con aciclovir durante 10 días. Precisa ventilación mecánica durante 9 días. Ante la ausencia de mejoría tras 6 días de aciclovir, se añaden corticoides (dexametasona, 0,6 mg/kg/día). A los 10 días presenta una conexión ambiental inconstante, sin respuesta a órdenes y seguimiento visual ocasional. En la exploración motora se objetiva el hemicuerpo derecho con extremidades en flexión, espásticas e hiperrefléxicas y hemiplejía izquierda con signos piramidales. Se practica una RM craneal (fig. 1) donde se objetivan focos de desmielinización en sustancia blanca frontal, periventricular, parietal, cuerpo calloso, cápsula interna, núcleos lenticulares, tálamo y cerebelo. Ante el diagnóstico de encefalomiелitis aguda diseminada se decide administrar IVIG a 2 g/kg en 24 h. A las 3 semanas inicia la recuperación progresiva y completa de las funciones cerebrales superiores, aunque con conductas algo desinhibidas y mejoría de las motoras con cierta dificultad en la bipedestación y temblor intencional. Fue dada de alta hospitalaria a los 35 días del ingreso.

En la ADEM el desarrollo de los síntomas neurológicos se establece entre 1 y 3 semanas después del proceso infeccioso. Se presenta con una mayor incidencia en menores de 7 años². Su curso habitual es agudo y monofásico, pero se han descrito recaídas en algunos pacientes^{1,3}. El cuadro clínico inicial es muy

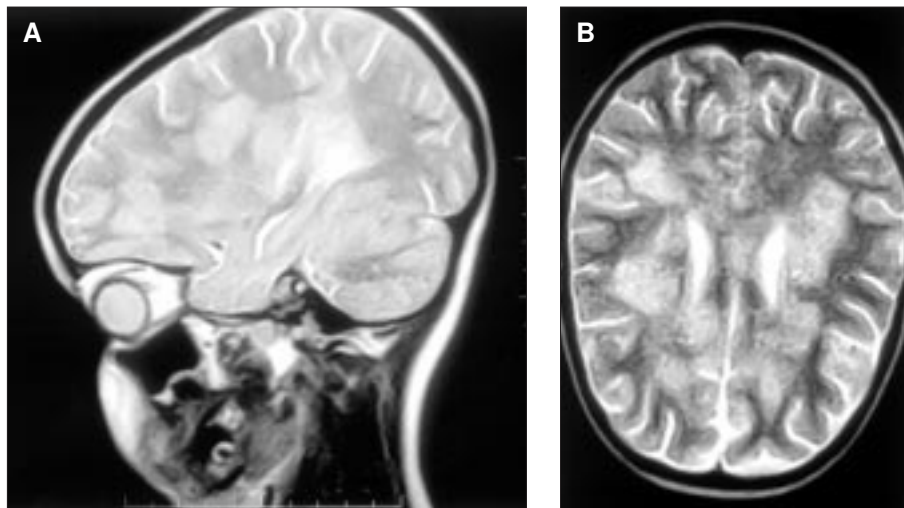


Figura 1. Imágenes transversal (A) y coronal (B) ponderadas en T2 mostrando áreas hiperintensas que orientan a encefalomiелitis aguda diseminada.

inespecífico, desde síntomas de infección aguda como fiebre, vómitos, signos meníngeos y cefalea hasta cambios de conciencia, déficit motores, crisis convulsiva, alteración de pares craneales y síntomas cerebelosos², que se van instaurando en horas o días. La sospecha de ADEM debe confirmarse con una RM; en nuestro caso, la orientación inicial de encefalitis varicelosa aguda retrasó la indicación de la prueba. El pronóstico de esta enfermedad acostumbra a ser favorable con una evolución a la resolución completa entre 1 y 3 meses.

El tratamiento se realiza con corticoides pero en recientes trabajos se postula el beneficio de las IVIG en esta enfermedad⁴⁻⁷. Estos artículos defienden que el uso de IVIG puede ser una terapia complementaria al tratamiento con corticoides; en ellos se describen diferentes pacientes que tras recibir tratamiento con inmunoglobulinas presentan una recuperación más rápida.

Nuestro paciente no inicia una mejoría hasta las 3 semanas, por lo que en nuestra opinión, las IVIG no modificaron, presumiblemente, la evolución de la enfermedad.

En conclusión, ante un cuadro clínico indicativo de ADEM se debe realizar una RM craneal, que permita orientar el diagnóstico e iniciar un tratamiento precoz con corticoides. En nuestra opinión a falta de estudios comparativos con placebo sólo deberán emplearse las IVIG en casos de evolución lenta o tórpida.

**A.I. Curcoy Barcenilla^a, M. Pons Odena^a
y A. Vernet Borib^b**

Servicios de ^aPediatría y ^bNeurología. Hospital Sant Joan de Déu. Unidad Integrada Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona.

Correspondencia: Dr. M. Pons Odena. Hospital Sant Joan de Déu. P.º de Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues de Llobregat. Barcelona. Correo electrónico: mpons@hsjdbcn.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Domingo R, Martínez-Salcedo E, Climent V, Puche A, Casas C. Esclerosis múltiple: a propósito de un caso de inicio muy precoz. *Rev Neurol* 1999; 28: 488-491.
2. Gómez-Gosálvez FA, Smeyers P, Menor F, Morant A, Carbonell J, Mulas F. Encefalomiелitis aguda diseminada en la infancia. Estudio retrospectivo de siete pacientes. *Rev Neurol* 2000; 30: 304-310.
3. Menor F. Procesos desmielinizantes en la infancia. Contribución diagnóstica de la resonancia magnética. *Rev Neurol* 1997; 25: 966-969.
4. Assa A, Waternberg N, Bujanover Y, Lerman-Sagie T. Desmyelinate Brainstem Encephalitis Responsive to Intravenous Immunoglobulin Therapy. *Pediatrics* 1999; 104: 301-304.
5. Nishikawa M, Ichiyama T, Hayashi T, Ouchi K, FuruKawa S. Intravenous immunoglobulin therapy in acute disseminated encephalomyelitis. *Pediatr Neurol* 1999; 21: 583-586.
6. Pradhan S, Gupta RP, Shashank S, Pandey N. Intravenous immunoglobulin therapy in acute disseminated encephalomyelitis. *J Neurol Sci* 1999; 165: 56-61.
7. Sahlas DJ, Miller SP, Guerin M, Veilleux M, Francis G. Treatment of acute disseminated encephalomyelitis with intravenous immunoglobulin. *Neurology* 2000; 54: 1370-1372.

Coinfección por virus de Epstein-Barr y *Mycoplasma pneumoniae* en dos niñas con neumonía comunitaria

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 69-70)

Sr. Editor:

La neumonía comunitaria en pediatría es una de las infecciones con mayor morbilidad, tanto en atención primaria como hospitalaria. En Europa se calcula una cifra de 2,5 millones de casos anuales¹. La etiología sólo se identifica entre el 40 y el 80%²⁻⁴. En la mayoría de los casos en los que se reconoce el agente, éste suele ser único, aunque no debe considerarse excepcional la posibilidad de infección mixta virus-bacteria o incluso dos bacterias al mismo tiempo⁵. Se describen 2 casos de coinfección virus-bacteria, en la que el virus implicado, el de Epstein-Barr (VEB) no suele ser uno de los causantes habituales de enfermedad de vías respiratorias bajas⁶.

Caso 1. Niña de 9 años de edad que presentaba cuadro de artromialgias, astenia y tos seca de 8 días de evolución, acompañado de fiebre en los últimos 5 días. Dos semanas antes del ingreso se le diagnosticó otitis aguda tras un día de fiebre, permaneciendo apirética a las 24 h de iniciar el tratamiento con amoxicilina-clavulánico. La exploración demuestra buen estado general, palidez, adenopatías laterocervicales y supraclaviculares de 2-3 cm, hígado de 1 cm, amígdalas enrojecidas, congestión timpánica y auscultación respiratoria normal. Exploraciones complementarias: hemocultivo negativo; proteína C reactiva, 2,2 mg/dl; velocidad de sedimentación globular, 47 mm; hemograma: hemoglobina 13 g/dl, 14.900 leucocitos/ μ l (47%, neutrófilos segmentados; 44%, linfocitos; 7%, monocitos; 1%, eosinófilos; 15%, células linfomonocitarias), plaquetas 469.000/ μ l, AST, 122 U/l; ALT, 248 U/l. Radiografía de tórax normal.

A los 3 días se apreciaba disminución del murmullo vesicular con aparición, 2 días después, de estertores subcrepitantes. La radiografía de tórax mostró neumonía alveolointersticial basal izquierda con condensación con pérdida de volumen en lóbulo superior derecho (fig. 1). Índice de IgM VEB: 4,16 (obtenido por técnica de



Figura 1. Caso 1. Patrón alveolointersticial en la zona basal del hemitórax izquierdo sin que exista participación pleural. Condensación con pérdida de volumen en lóbulo superior derecho.