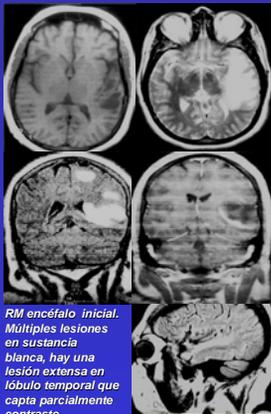


Encefalomiелitis Diseminada Recurrente y Multifásica Reporte de 2 casos

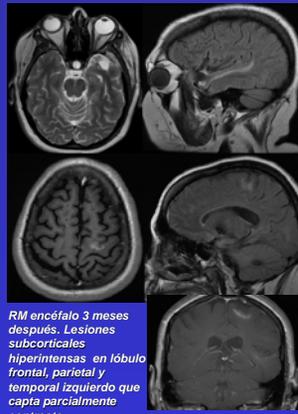
Baylor College of Medicine, Maxine Mesinger MS Clinic, Houston Tx
Dra. M. Avila, Dr. G. Suarez, Dr J. Ramirez Dr G. Hutton , Dr V. M. Rivera.

Introducción. La encefalomiелitis diseminada aguda es un padecimiento desmielinizante del sistema nervioso central (SNC). Desgraciadamente no se cuentan con guías clínicas basadas en evidencia o con marcadores biológicos para su diagnóstico. El curso es usualmente monofásico, sin embargo la recurrencia y la presentación multifásica se ha descrito con muy poca frecuencia. En el presente estudio describimos dos pacientes adultos, con Encefalomiелitis Diseminada Recurrente (EDR), ambos evaluados recientemente en nuestra institución

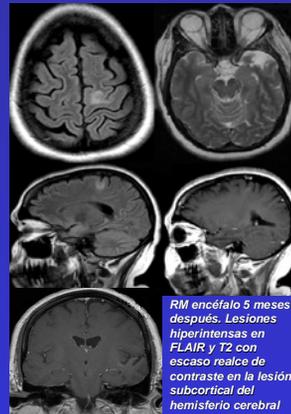
Caso 1. Mujer de 42 años, inicia con dificultad para concentrarse , cefalea ,disnomia y disgráfia. RM cerebral de inicio muestra múltiples lesiones con una extensa en lóbulo temporal, la cual se consideró poder ser tumoral. Por medio de múltiples estudios se descartó la probabilidad de etiología metastásica, autoinmune e infecciosa. LCR mostró la presencia de 2 bandas oligoclonales. La espectroscopia cerebral fue consistente con proceso desmielinizante. Se inició tratamiento con esteroides IV, con mejoría clínica. Cinco meses después, desarrolla incoordinación y disartria. Se realizó una biopsia cerebral y el resultado fue compatible con proceso desmielinizante. Debido a esta razón la paciente fue referida a nuestra clínica. Se trató nuevamente con esteroides con resolución de sus síntomas.



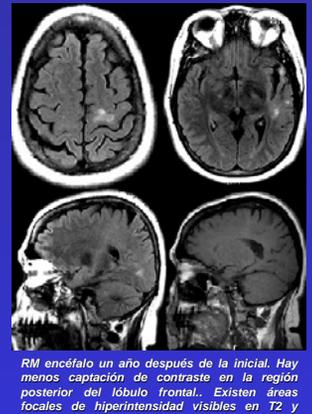
RM encéfalo inicial. Múltiples lesiones en sustancia blanca, hay una lesión extensa en lóbulo temporal que capta parcialmente contraste.



RM encéfalo 3 meses después. Lesiones subcorticales hiperintensas en lóbulo frontal, parietal y temporal izquierdo que capta parcialmente contraste.

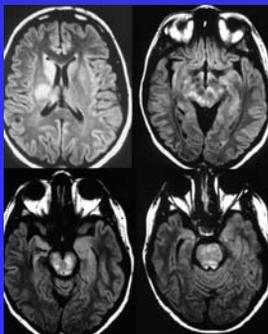


RM encéfalo 5 meses después. Lesiones hiperintensas en FLAIR y T2 con escasa realce de contraste en la lesión subcortical del hemisferio cerebral izquierdo.

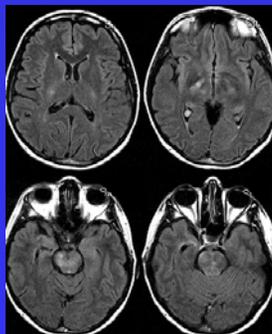


RM encéfalo un año después de la inicial. Hay menos captación de contraste en la región posterior del lóbulo frontal., Existen áreas focales de hiperintensidad visibles en T2 y FLAIR.

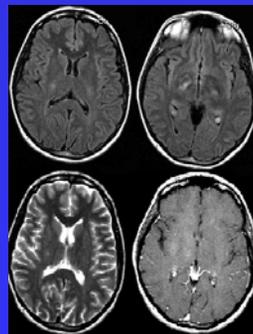
Caso 2. Mujer de 27 años de edad quien 4 meses antes de su ingreso presenta cefalea, náusea, vómitos y visión borrosa. RM cerebral de inicio muestra reforzamiento de material de contraste en ganglios basales con extensión al núcleo caudado y pedúnculo cerebral. Se trató con esteroides IV con mejoría de sus síntomas y resolución de la lesión por imagen. Permaneció asintomática hasta que 4 meses después desarrollo crisis tónico clónicas generalizadas, se trasladó al hospital donde requirió intubación por insuficiencia respiratoria. Su examen físico de ingreso reveló temblor de acción en extremidades superiores. LCR no mostró bandas. RM cerebral de seguimiento mostró lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR que involucraban ganglios basales, tálamo y bulbo raquídeo. Estas lesiones no se encontraban en el estudio previo. La paciente fue colocada en monitoreo EEG continuo el cual fue normal. Durante su hospitalización desarrollo anisocoria con dilatación de la pupila izquierda, signo que se resolvió poco después. La paciente fue tratada nuevamente con esteroides IV con pronta mejoría. Actualmente se encuentra asintomática.



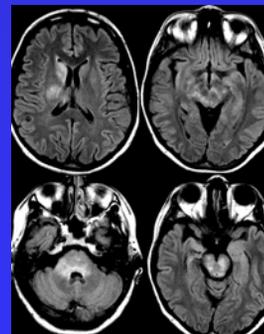
RM de encéfalo inicial que muestra lesiones hiperintensas en tálamo, ganglios basales, corona radiada, sustancia blanca periventricular, pedúnculos cerebrales, brazo posterior de capsula interna, mesencéfalo y bulbo



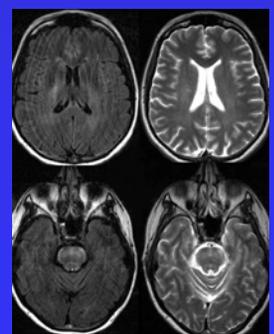
RM de encéfalo un mes después. En comparación con estudio previo muestra mejoría significativa en ganglios basales derechos, lóbulo temporal derecho y tálamo.



RM encéfalo 2 meses después del inicial. Muestra mejoría en comparación con estudio previo. Aun permanece escasa señal hiperintensa en ganglios basales izquierdos con ligera captación de contraste.



RM realizada 4 meses después del inicial. Se observan lesiones hiperintensas en FLAIR en ganglios basales , tálamo y tallo cerebral.



RM realizada 6 meses después del inicial. Se observa señal hiperintensa en puente , tallo cerebral . Con mejoría de las lesiones evidenciadas en ganglios basales.

Discusión. Se ha definido como EDR cuando 3 meses después del evento inicial o 4 semanas después de completar el tratamiento a base de esteroides el paciente desarrolla nuevamente síntomas neurológicos o lesiones por resonancia en la misma área involucrada con anterioridad. La EDM se refiere a la presencia de dos o más eventos clínicos que involucren nuevas áreas del SNC en RM. Igualmente esto debe suceder al menos 3 meses después del evento inicial o 4 semanas después del tratamiento esteroideo. Ambas variedades son poco frecuentes y representan un diagnóstico diferencial con la esclerosis múltiple. Algunas características radiológicas que pueden ayudar a distinguir entre estas dos entidades son la extensión de las lesiones, el involucro de sustancia gris y la predilección por ganglios basales y tallo cerebral. El diagnóstico temprano y el manejo oportuno mejorarán la supervivencia y calidad de vida de nuestros pacientes.

Bibliografía:

- Tenenbaum S, Chamoles N, Fejerman N. Acute disseminated encephalomyelitis: a long-term follow-up study of 84 pediatric patients. *Neurology* 2002;59:1224-1231
- Lesko JAD, Abram S, Kao AS, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: epidemiologic, clinical and laboratory features. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:756-764
- Murthy KSJ, Faden HS, Cohen ME, Bakshi R. Acute disseminated encephalomyelitis in children. *Pediatrics* 2002;110:21-28
- Marchioni E, Ravaglia S, Piccolo G, et al. Postinfectious inflammatory disorders: subgroups based on prospective follow-up. *Neurology* 2005;65:1057-1065
- Tenenbaum S, Chitnik T. Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology* 2007; 68(16 Suppl 2):S23-36
- Illi E, Huff K, Corford ME, Ili L, Poruri K, Mishkin FS. Postinfectious encephalitis. A coregistered SPECT and magnetic resonance imaging study. *Clin Nucl Med* 2002;27:129-130
- Hahn CD, Miles BS, MacGregor DL, Blaustein S, Barwell DL, Halperin GR. Neurocognitive outcome after acute disseminated encephalomyelitis. *Pediatr Neurol* 2003;29:117-123
- Mikaeloff Y, Saissa S. First episode of acute CNS inflammatory demyelination in childhood: prognostic factors for multiple sclerosis and disability. *J Pediatr* 2004; 144:245-262
- Poser CM, Brnar VV. Disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis: two different diseases—a critical review. *Acta Neurol Scand* 2007; 116: 201-206