

Médica Sur

Volumen
Volume 9

Número
Number 3

Julio-Septiembre
July-September 2002

Artículo:

Resonancia magnética Médica Sur

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Caso Quiz.

Resonancia magnética Médica Sur

MT Facha García,* R Corona Cedillo,* M Martínez López,* G González García,** G Téllez Trevilla,** J Vázquez Lamadrid,* I Vivas Bonilla,* AM Dardón Aguilar,* A Meave González,* G García Ramos***

Resumen

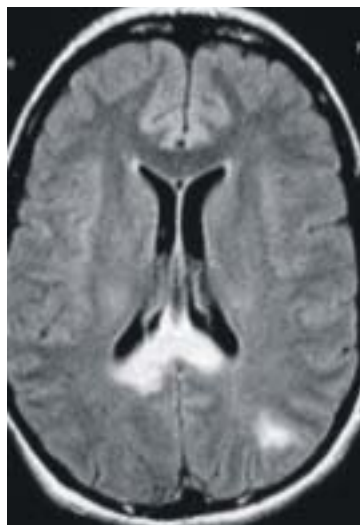
Historia clínica. Paciente femenino de 26 años de edad que inicia su padecimiento actual 24 horas antes de su ingreso caracterizado por: disminución de la fuerza muscular de miembros pélvicos progresiva, desviación de la comisura labial a la derecha y disfunción vesical. La paciente tiene como antecedentes de importancia esclerosis múltiple e infección de vías aéreas superiores reciente. LCR inflamatorio con predominio de polimorfonucleares, proteínas de 25 glucosa de 136/50 eritrocitos de 29.

Palabras clave: Esclerosis múltiple, infección de vías aéreas, fiebre, debilidad de miembros inferiores.

Abstract

Clinical History. Twenty-six year old female who presented, 24 hours before admission, with progressive lower extremities weakness, mouth deviation to the right and bladder dysfunction. The patient had known history of multiple sclerosis and a recent event of upper way infection. CSF demonstrated inflammatory changes.

Key words: Multiple sclerosis, superior airway infection, and lower extremities weakness.



* Departamento de Imagen por Resonancia Magnética
** Departamento de Medicina Interna
*** Departamento de Neurología Clínica
Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

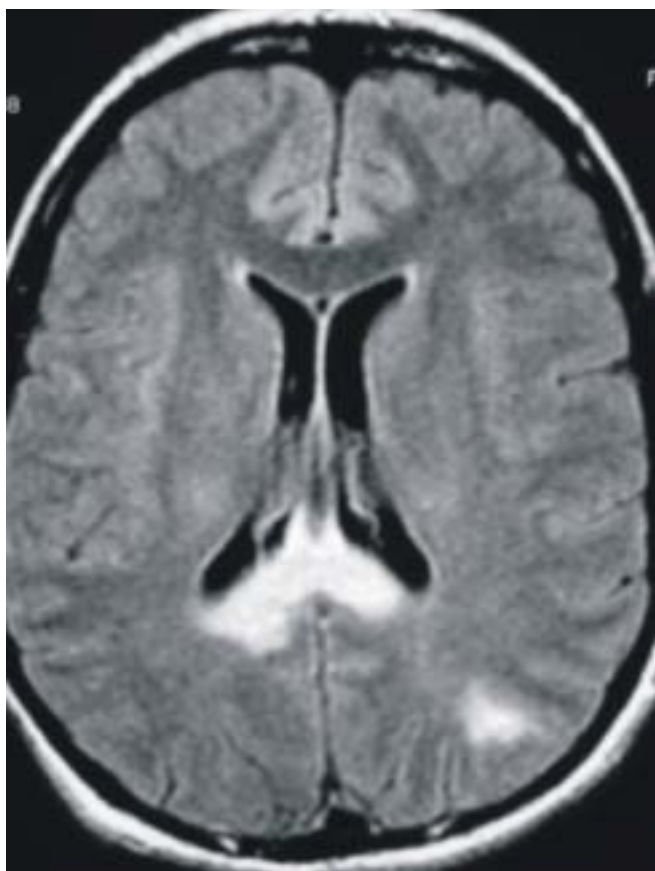


Figura 1a.

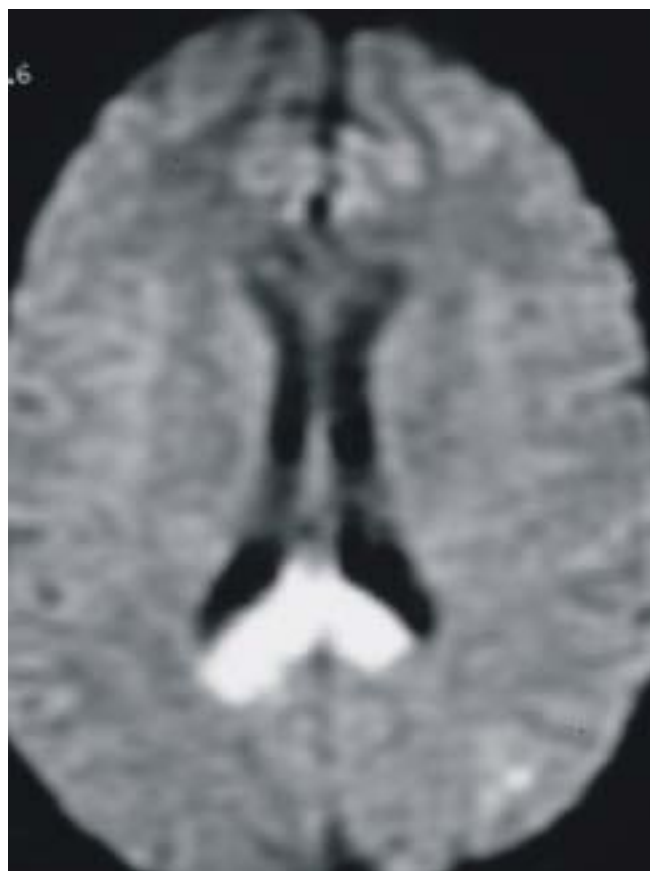


Figura 1b.

Figuras 1a y 1b. Corte axial secuencia flair y de difusión con hiperintensidad difusa periventricular del esplenio del cuerpo calloso y parietal izquierda.



Figura 2a.



Figura 2b.

Figuras 2a y 2b. Secuencia T2 axial, muestra ensanchamiento del cordón medular e hiperintensidad difusa.

Caso Quiz

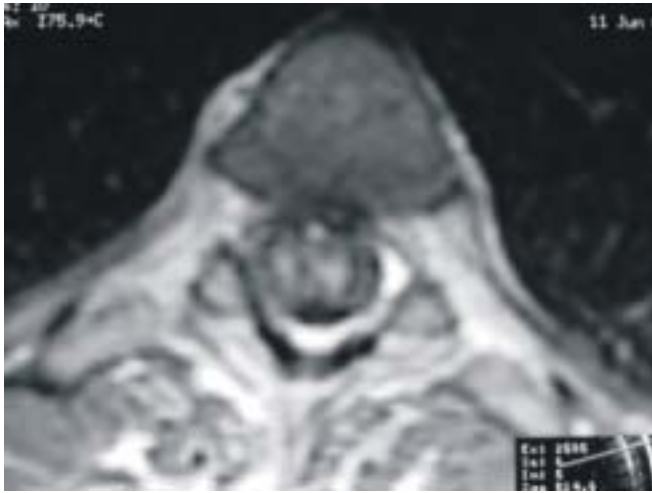


Figura 3a.



Figura 3b.

Figuras 3a y 3b. Secuencia T1 en el plano axial con gadolinio, se observa reforzamiento heterogéneo del cordón medular.



Figura 4a.



Figura 4b.

Figura 4a. Secuencia T1 sagital con gadolinio que muestra tenue reforzamiento aislado, y figura 4b. Secuencia T2 sagital con hiperintensidad central y aumento de volumen difuso del cordón medular cervical y dorsal.

¿Cuál es su diagnóstico?

Diagnóstico

Encefalomiелitis viral

Discusión

Introducción. La encefalomiелitis aguda diseminada es una respuesta inmune precedida por una infección viral.

Puede presentarse después de un cuadro específico como varicela o sarampión, posterior a un cuadro inespecífico de infección de vías aéreas superiores, secundario a la aplicación de una vacuna como tétanos, influenza, difteria, entre otras o bien de forma espontánea.¹

Incidencia. Se desconoce y aunque puede afectar a cualquier edad, se observa con mayor frecuencia en niños y en adultos jóvenes.

Fisiopatología. Se conocen dos vías de diseminación: la hematogena que es la vía más común y la neural que se limita a ciertos tipos de virus como el herpes y la rabia. La replicación inicial se realiza en el tracto respiratorio o gastrointestinal para posteriormente atravesar la barrera hematoencefálica. La viremia primaria se lleva a cabo en el sistema reticuloendotelial; si la replicación persiste ocurre una viremia secundaria responsable de la infección al sistema nervioso central.²

Etiología. Los agentes responsables más frecuentes son los enterovirus (80%) que incluyen *echo virus*, *coxsackie virus A y B*, *polio virus*, *entero virus 70 y 71*. Otros agentes causales son: *Herpes simplex 1 y 2*, *varicela zoster*, *adenovirus*, *influenza A, B y HIV*, entre otros.^{3,4}

Cuadro clínico. Los síntomas neurológicos característicamente se presentan de una a tres semanas después de la infección viral inicial. Los primeros síntomas suelen ser inespecíficos, caracterizados por fiebre, cefalea y letargo. El curso de la enfermedad suele ser rápido y el cuadro clínico presenta un amplio espectro, se puede encontrar crisis convulsivas, déficit neurológico focal, alteraciones en el patrón de conducta, hasta el coma y la muerte. En algunos casos se ha descrito un síndrome de desmielinización irreversible. Las manifestaciones predominantes en el cuadro dependerán del grado de involucro y la localización de lesiones del parénquima cerebral o la médula espinal.^{1,2,4}

Hallazgos de laboratorio. Los datos de laboratorio que apoyan el diagnóstico de primera instancia son la BH que muestra leucocitosis con predominio de linfocitos, el LCR que manifiesta pleocitosis de

polimorfonucleares en las primeras 24-48 horas, seguido por linfocitosis y monocitosis. Existen cambios específicos en los valores de los distintos componentes del LCR que pueden orientar a la etiología de una entidad específica; sin embargo, del 3 al 5% de los pacientes puede tener un LCR normal.^{4,5}

Los estudios complementarios como cultivos en heces, sangre y orina pueden ser de utilidad para ciertos agentes etiológicos. El PCR puede ser útil en la sospecha de VHS1, VHS2 y *Coxsackie*.⁵

Hallazgos por imagen. Es bien sabido que la resonancia magnética, es más útil que la tomografía computada. Se identifican lesiones hiperintensas en secuencias ponderadas en T2, multifocales, bilaterales y generalmente asimétricas de predominio córtico-subcortical (*Figuras 1A y 1B*); sin embargo, también puede afectar la sustancia blanca, los ganglios basales, el tallo y el cerebelo, sólo algunas lesiones refuerzan con la administración de contraste (*Figuras 3a, 3b y 4a*).⁶ Los cambios de intensidad de señal medular en la región espinal son los propios de un proceso inflamatorio, observando zonas focales o difusas de afección medular hiperintensas en las secuencias potenciadas en T2 (*Figuras 2a, 2b y 4b*).⁷

Diagnóstico diferencial. Incluye meningitis bacterianas parcialmente tratadas, neoplasias, enfermedades inflamatorias del tipo de la sarcoidosis, enfermedad de Lyme, entre otras.^{1,8}

Tratamiento. Busca erradicar el agente causal con antivirales cuando éste se logra aislar, resolver el proceso inflamatorio con esteroides como la metilprednisolona por vía IV y mejorar los síntomas.^{4,8}

Referencias

1. Whitley RJ. Viral encephalitis. *N Engl J Med* 323: 242-250.
2. Jonson RT, Mims CA. Pathogenesis of viral infections of the nervous system. *N Engl J Med*. 1968; 278: 23-30, 84-92.
3. Rothbar HA. Enteroviral infections of the central nervous system. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 971.
4. Modlin JF. *Coxsackievirus, echovirus and newer enteroviruses*. Principles and practice of infectious diseases. New York, NY; 1990: 1367-1383.
5. Lakeman FD, Whitley RJ. Diagnosis of herpes simplex encephalitis. Application of polymerase chain reaction to CSF from brain-biopsied patients and correlation with disease. *J Infect Dis* 1995; 171: 857.
6. Jordan J, Ezmann DR. Encephalitis. *Neuroimaging Clin N Amer* 1991; 1: 17-38.
7. Post MJD, Sze G, Quencer RM et al. Gadolinium-enhanced MRI in spinal infection. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 721.
8. Sayer MH. Enterovirus infections diagnosis and treatment. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18(12): 1033-1039.