



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

212/2520 - DOCTOR ¡NO SIENTO LAS PIERNAS!

A. Casal Calvo^a, A. Aldama Martín^a, A. Asturias Saiz^a, J.L. Cepeda Blanco^b, N. Otero Cabanillas^c, A. Grasun^d, E. Grasun^e, J.J. Parra Jordán^f, R. López Sánchez^g y A. Azagra Calero^f

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria. ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria. ^dMédico de Familia. Urgencias Hospitalarias. Hospital Sierrallana. Torrelavega. ^eMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castilla Hermida. Santander. ^fMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Cantabria. ^gMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 19 años que acude por déficit neurológico progresivo. Sin AP de interés. Una semana antes consulta por odinofagia y fiebre de 39 °C, diagnosticándose faringoamigdalitis e iniciándose tratamiento con amoxicilina-clavulánico. 72 horas después regresa, pues remite la fiebre pero presenta vómitos y malestar general; se pauta metoclopramida i.m. y continuar con antibioterapia. Cuatro días después consulta en Urgencias por fiebre y vómitos, asociando en las últimas 24 horas dificultad para movilizar EEII, disfagia y disartria.

Exploración y pruebas complementarias: Hemodinámicamente estable, T^a 37,8 °C. ACP rítmica sin soplos, MVC, abdomen anodino. Vesículas peribucales, orofaringe hiperémica. Dudosa rigidez de nuca. Exploración neurológica destaca paraplejía (0/5), nivel sensitivo T6, ROT abolidos en EEII, hipo, diplopía, disfagia para sólidos y disartria. Analítica: 16.000 leucocitos. Bioquímica de LCR inespecífica. Serología suero: IgG/IgM positivas para VHS. AP LCR: frotis inflamatorio de predominio linfocitario. RMN: Lesiones desmielinizantes de distribución parcheada en médula y región bulbopontina; afectación difusa cerebral, de localización cortical y subcortical en ambos hemisferios.

Juicio clínico: Encefalomiелitis diseminada aguda postinfección herpética.

Diagnóstico diferencial: Primer brote esclerosis múltiple. Meningoencefalitis infecciosa, sarcoidosis, vasculitis, leucoencefalitis multifocal progresiva.

Comentario final: Esta enfermedad autoinmune desmielinizante del SNC es infrecuente, común en niños y sospechosa en pacientes con síntomas neurológicos agudos multifocales sin AP de patología neurológica, sobre todo si están precedidos por cuadro infeccioso o antecedente de vacunación. Su diagnóstico radica en el hallazgo de lesiones desmielinizantes supra e infratentoriales en RMN. La inmunosupresión con altas dosis de glucocorticoides es la base del tratamiento, pudiendo asociarse inmunoglobulinas o ciclofosfamida si la respuesta es insuficiente. Si se presentan síntomas de encefalitis debe iniciarse tratamiento empírico con aciclovir. La mayoría de los pacientes mejoran,

aunque la recuperación completa ocurre solo en 10-46% de los casos. Mortalidad de 4-12%. Aunque infrecuentes, pueden darse recurrencias y en ocasiones progresar a esclerosis múltiple. En nuestro paciente persiste paraplejia en EEII y nivel sensitivo T6 a pesar de tratamiento con aciclovir y glucocorticoides e inmunoglobulinas a dosis plenas. Tras 28 días de ingreso se decide traslado a una Unidad de lesiones Medulares para continuar rehabilitación.

Bibliografía

1. Waldman A, Jacobs D. Acute disseminated encephalomyelitis in adults. Uptodate. 2016.

Palabras clave: *Encefalomiелitis. VHS. Faringoamigdalitis.*