

Mielinólisis central pontina tras trasplante hepático

Sr. Director:

La mielinólisis central pontina (MCP) es una complicación neurológica infrecuente, de etiología desconocida¹, que puede suceder tras trasplante hepático (TH)¹⁻³. Presentamos 2 casos.

Caso 1. Mujer de 64 años, afectada de cirrosis criptogenética, B7, MELD 13. Presentó episodios de encefalopatía grado I pretrasplante. Se realizó TH con transfusión de 2 concentrados de hemáties y 500 ml de plasma. En el postoperatorio se corrigió hiponatremia lentamente. En el octavo día postoperatorio la paciente presenta deterioro progresivo de la función respiratoria y neurológica que obligan a la reintubación, fracaso renal e hiponatremia. La paciente abre los ojos, pero no responde a la llamada ni a estímulos nociceptivos, ni tiene reflejo de amenaza. En el electroencefalograma (EEG) se observa un trazado difusamente enlentecido, sin potenciales evocados en el hemisferio izquierdo, y de baja amplitud e incrementados en su latencia (20) en el derecho. La tomografía computarizada (TC) craneal fue normal. En la resonancia magnética (RM) se detecta desmielinización troncoencefálica compatible con MCP (fig. 1). Se establece coma vígil con hipotonía y reflejos de tronco conservados pero débiles, compatible con síndrome seudobulbar, y tetraparesia flácida. Posteriormente presenta una infección respiratoria por *Acinetobacter* y citomegalovirus. A los 69 días postrasplante la paciente falleció.

Caso 2. Varón de 55 años, afectado de cirrosis por el virus de la hepatitis C y hepatocarcinoma, B8, MELD 18, sin episodios de encefalopatía pretrasplante. Se realizó TH con requerimientos transfusionales elevados. En el postoperatorio inmediato no precisó corrección de sodio.

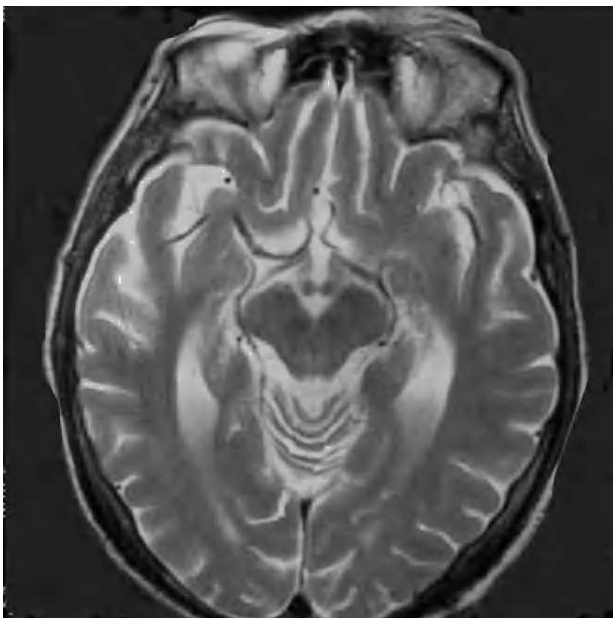


Fig. 1. Resonancia magnética cerebral en la que se muestra triángulo en el centropontino.

En el noveno día inició agitación nocturna, desorientación temporoespacial, trastorno del lenguaje, bradipsiquia y bradicinesia. Se realizó RM craneal y se detectó desmielinización troncoencefálica compatible con MCP. El EEG descartó encefalopatía metabólica. El cuadro progresa con disfagia, paraparesia e hiperreflexia. Se inicia tratamiento rehabilitador y nutrición por sonda enteral. Se observa mejoría progresiva de la disartria y de la movilidad, pero sin recuperación neurológica completa a los 6 meses postrasplante.

La MCP puede presentarse tras la realización de TH^{1,4}. Se caracteriza por la pérdida simétrica de mielina del centro del puente^{2,4}. Algunos pacientes con MCP se recuperan, lo que implica edema neuronal e intramielínico, más que desmielinización³. La incidencia de MCP en autopsias es superior (5-15%) a la diagnosticada clínicamente (1,3-3,5%)¹⁻⁵, posiblemente por existir MCP paucisintomáticas.

Su etiología es desconocida. Se postula que puede deberse a correcciones bruscas del sodio o a la osmolaridad sérica. Otros factores implicados son: hipercolesterolemia, altos valores de anticalcineurínicos, hipomagnesemia, etc.¹⁻⁴. La MCP también afecta a alcohólicos malnutridos no trasplantados³.

Los pacientes trasplantados de hígado son más susceptibles a MCP por: a) deficiencia en mioinositol cerebral, protector cerebral ante cambios séricos rápidos⁶; b) carencia de aminoácidos precursores de taurina y creatina¹, y c) hiponatremia crónica corregida bruscamente durante la cirugía si hay politransfusión. Todo ello produce deshidratación del cerebro edematizado, lesión endotelial y liberación de factores mielino-tóxicos⁴.

La MCP suele ocurrir en los primeros 15 días postrasplante¹. La sintomatología más frecuente es alteración del estado de conciencia, aunque también podemos observar: disartria, disfagia, parálisis seudobulbar, oftalmoplejia o tetraparesia flácida, y síntomas por afectación extrapontina (temblor, catatonía, ataxia, mutismo, mioclonías, etc.)^{3,4}. De difícil diagnóstico, frecuentemente la TC cerebral es normal⁴ y se requiere una RM (T2) que detecta un típico tridente o hiperintensidad pontina^{2,3}. El diagnóstico diferencial incluye la oclusión aguda de la arteria basilar³.

No existe tratamiento para la MCP, sólo medidas preventivas: evitar cambios bruscos del sodio, corregir la hipomagnesemia, evitar sangrados intraoperatorios, no usar *bypass* venovenoso, y realizar un seguimiento de los anticalcineurínicos⁴. La recuperación puede ser completa, pero un tercio de los pacientes presentan problemas neurológicos persistentes³. La MCP no es causa directa de fallecimiento, pero sí las complicaciones que se derivan³.

**José M. Ramia^a, Jesús Villar^a, José Castaño^b,
Flor Nogueras^c, Alfonso Mansilla^a, Rafael Martín-Vivaldi^a,
Daniel Garrote^a y José A. Ferron^a**

^aUnidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. España.

^bUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. España.

^cSección de Hepatología. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. España.

Bibliografía

1. Buis CI, Wijdicks EFM. Serial magnetic resonance imaging of central pontine myelinolysis. *Liver Transplantation*. 2002;7:643-5.
2. Bronster DJ, Emre S, Boccagno P, Sheiner PA, Schwartz ME, Miller CM. Central nervous system complications in liver transplant recipients – incidence, timing and long term follow up. *Clin Transplantation*. 2000;14:1-7.
3. Lui CC, Chen CL, Chang YF, Lee TY, Chuang YC, Hau SP. Subclinical central pontine myelinolysis after liver transplantation. *Trans Proc*. 2000;32:2215-6.
4. Yu J, Zheng SS, Liang TB, Shen Y, Wang WL, Ke QH. Possible causes of central pontine myelinolysis after liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2004;10:2540-3.
5. Wijdicks EFM, Blue PR, Steers JI, Wiesner RH. Central pontine myelinolysis with stupor alone after orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl Surg*. 1996;2:14-5.
6. Haussinger D, Laubenberger J, VomDahl S, Ernst T, Bayer S, Langer M, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy studies on human brain myo-inositol in hyposmolarity and hepatic encephalopathy. *Gastroenterology*. 1994;107:1475-7.