

# FIEBRE, TOS Y HEMIPARESIA EN UNA PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

Brigitte Alarcón, Rafael Ramírez, Enrique Martín, Jaume Farré, Osvaldo J. Troiano, Patricia Moreno  
Hospital de Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona

Nom autor: Brigitte Alarcón Lloc de treball: Hospital Sant Pau i Santa Tecla

Data recepció: 12.10.2015 Data acceptació: 26.10.2015

Mail: briyit.saj@gmail.com

Forma de citació: Alarcón B, Ramirez R, Martín E, Farré J, Troiano O, Moreno P. *Fiebre, tos y hemiparesia en una paciente inmunocompetente*. ReMUE.c@t 2017;4(1):11-13

## Motivo de consulta

Pérdida de fuerza en extremidades izquierdas, tos y febrícula.

## Antecedentes personales

Anemia ferropénica secundaria a hipermenorrea. 2 cesáreas. En tratamiento con: Hierro sustitutivo.

## Enfermedad actual

Mujer de 41 años, que acude a Urgencias por paresia en miembro inferior izquierdo de 24 horas de evolución, añadiéndose parestesias en miembro superior izquierdo el día de la consulta. Desde aproximadamente un mes presentaba tos con expectoración amarillenta escasa y en los últimos dos días febrícula, por lo que acudió al médico de cabecera, que le pautó n-acetilcisteína.

## Exploración física

T°: 37,1°C; TA: 142/89 mmHg; FC: 130Lpm; FV: 16Rpm, SATO<sub>2</sub>: 99%. Buen estado general, consciente y orientada, buena coloración e hidratación, eupneica en reposo. Auscultaciones cardíaca y pulmonar normales. Abdomen blando, anodino. No edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Fuerza muscular 4/5 en extremidad inferior izquierda, con sensibilidad conservada. Reflejos osteotendinosos conservados y cutáneo plantar flexor bilateral. No signos meníngeos ni otras focalidades neurológicas.

## Pruebas complementarias en Urgencias

Hemograma: Hemoglobina 11,6g/dl, neutrofilia relativa 85,1%, resto normal. Bioquímica: Proteína C reactiva 108,2mg/L, función renal, hepática e iones normales.

Orina: detección de antígenos de Legionella y Pneumococo negativos. Electrocardiograma:

Taquicardia sinusal. Radiografía de tórax: Aumento de densidad en cisura de lóbulo superior derecho (LSD) (Imagen 1) TAC cráneo: Zona hipodensa a nivel frontoparietal altas derechas, sin evidenciarse lesión focal. Se aconseja completar estudio con resonancia magnética.

## Diagnostico diferencial en urgencias

- Neumonía comunitaria con enfermedad cerebrovascular.
- Proceso neofornativo pulmonar y cerebral (primario/secundario).
- Neumonía comunitaria acompañado y enfermedad desmielinizante

## Evolución clínica y pruebas complementarias fuera de urgencias

La paciente ingresa en el servicio de Medicina Interna, donde se realizan: TAC toracoabdominal: Área de condensación/atelectasia en LSD, más sugestivo de proceso infeccioso que tumoral, a valorar mediante broncoscopia. Broncoscopia: Mucosidad no purulenta a nivel de bronquios de LSD que se aspira sin observarse masas ni estenosis endobronquiales. Citología del broncoaspirado (BAS): células inflamatorias, sin células tumorales. Cultivo del BAS flora orofaríngea, tinción de Ziehl-Neelsen, y cultivo en medio de Lowenstein-Jensen negativos. Resonancia Magnética Nuclear (RMN): Lesión de sustancia blanca subcortical y profunda frontoparietal bilateral de predominio derecho, hiperintensa en secuencia de difusión T2 y Flair e hipointensa en T1, realce periférico con la administración de contraste. A descartar proceso neofornativo, encefalopatía multifocal progresiva o encefalitis (Imagen 2).

Punción lumbar: proteínas 55 mg/dl (10-45), Leucocitos 10/mm<sup>3</sup>, predominio linfocitario, glucosa 53mg/dl, bandas oligoclonales negativas y ADA normal. Citología de Líquido cefalorraquídeo (LCR): negativo para células malignas. Índice de Tibbling: 0,41 (0,34 - 0,85). Estudio molecular de enfermedades infecciosas: negativo para Virus Herpes 1 y 2, Citomegalovirus; PCR para micobacterias y Virus JC negativo. Cultivo negativo. Tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo en medio de Lowenstein-Jensen negativos.

Análítica sanguínea: Marcadores tumorales (enolasa neuronal específica, Antígeno de células escamosas, alfafetoproteína, B-HCG, CA 125, 19.9, 15.3, CEA y S-100) negativos. Proteinograma normal. Serologías para neumonías atípicas (*Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetti*, *Clamydia* y *Legionella*) negativas, Ag sVHB, Ig G VHC, RPR y ELISA para HIV negativas. Ausencia de ácidos largos de cadena muy larga. Se inició Levofloxacino y antiagregación con AAS 100 mg, desapareciendo tos y febrícula pero sin confirmación etiológica del agente infeccioso. La radiografía de tórax de control confirmó la resolución del cuadro neumónico (Imagen 1). No obstante, ante la persistencia de la hemiparesia izquierda y la constatación de la enfermedad de sustancia blanca se planteó la posibilidad de una Encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM) secundaria al proceso infeccioso versus proceso neofornativo cerebral (y con mucha menos probabilidad leucodistrofias genéticas). Se realizó una RMN espectrométrica con contraste paramagnético, que objetivó: Extensa alteración de señal subcortical en hemisferio derecho, y también en hemisferio izquierdo (más leve y menos intensa), correspondiente a edema, sin distorsión de estructuras. El estudio de difusión no demuestra restricción, el estudio contrastado no revela realces y los estudios de perfusión y espectroscopia no muestran aumentos de vascularización ni patrón metabólico específico. Ante los hallazgos y teniendo en cuenta el contexto clínico (cuadro de infección respiratoria), pensamos que podría tratarse de una encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM). Se inició bolus de Metilprednisolona 1gr/24 horas durante 3 días, mejorando la paresia 4/5 con recuperación ad integrum. El control de RMN a los 3 meses del alta mostró desaparición de las

lesiones (Imagen 2).

**Diagnóstico final**  
**Encefalomiелitis diseminada aguda secundaria a neumonía atípica.**

### Discusión

La ADEM, también llamada encefalomiелitis post-infecciosa, es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) de origen autoinmunitario, que podría deberse a una reacción cruzada entre antígenos que comparten la mielina y el patógeno. Su incidencia parece ser inferior a 1 caso por cada 100.000 habitantes y año, con una edad de presentación entre la tercera o cuarta década de la vida<sup>1</sup>, similar a la del caso que presentamos. En el 50 a 75 % de los casos aparece después de una inmunización o de una infección viral o bacteriana previa. Este cuadro infeccioso que precede al desarrollo de la ADEM suele ser de origen gastrointestinal, si bien también puede ser una neumonía atípica<sup>2,3,4</sup>.

La presentación es, como indica su nombre, aguda y frecuentemente con deterioro clínico rápidamente progresivo. La clínica neurológica puede ser muy variada con déficits motores o sensitivos y ocasionalmente disminución del nivel de consciencia. En la RMN, se observan lesiones bilaterales asimétricas, en sustancia blanca profunda y subcortical, hiperintensas en T2 y FLAIR, e hipointensas en T1. La punción lumbar puede revelar proteinorraquia, como el caso que nos ocupa. El pilar de tratamiento son los glucocorticoides intravenosos a altas dosis, con inmunoglobulinas y/o plasmaferesis si no hay respuesta. El pronóstico en adultos suele ser más desfavorable, alcanzándose la recuperación completa en menos de la mitad de los casos y con una tasa de mortalidad de un 4-12%<sup>1,5</sup>.

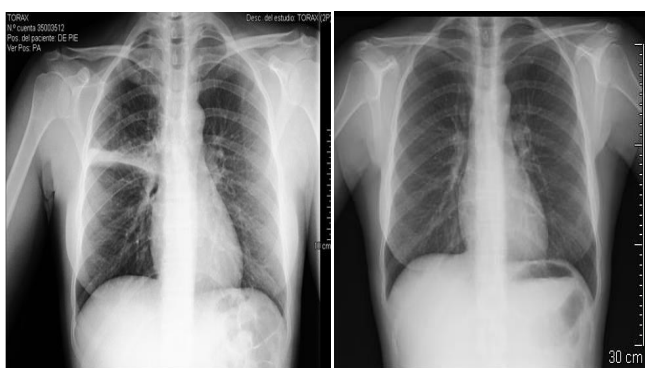
En conclusión, debemos tener presente la ADEM en los servicios de urgencias ante el reto diagnóstico que supone un paciente joven con una focalidad neurológica aguda tras un proceso infeccioso previo, dado que se trata de una patología rápidamente progresiva, con secuelas severas y potencialmente mortal, por lo tanto un diagnóstico y tratamiento precoz pueden mejorar el pronóstico.

### Bibliografía

- 1) Acute disseminated encephalomyelitis in adults. A. T. Waldman, D. Jacobs, www.uptodate.com
- 2) Neuroinvasion by Mycoplasma pneumonia in Acute Disseminated Encephalomyelitis. B. Stamm, M. Moschopulos, H. Hungerbuehler. Emerging Infectious Diseases. www.cdc.gov/eid. Vol. 14, No. 4, April 2008.
- 3) Acute Disseminated Encephalomyelitis Developed after Mycoplasma Pneumoniae Infection Complicating Subclinical Measles Infection. H. Hagiwara, S. Sakamoto, T. Katsumata. Inter Med 48: 479-483, 2009.
- 4) Encefalomiélitis aguda diseminada tras infección por el virus de la gripe A (H1N1). I. Novo-Veleiroa, M.E. Perianes-Díaza, J.C. Morán, S.G. Ojeda. Rev Clin Esp. 2011, 11. 008.
- 5) Acute disseminated encephalomyelitis presenting as fever of unknown origin: case report. M. Di Costanzo, M. Camarca, M. Colella. BMC Pediatrics 2011, 11:103.

### Iconografía

1.- Radiografía de tórax al ingreso (izquierda) y control 2 meses después (derecha).



2.- RMN cerebral al ingreso (izquierda) y control a los 3 meses (derecha).

