

ancianos se requiere un 40% de menor dosis para alcanzar la misma concentración sérica, y que tienen mayor riesgo de efectos secundarios incluso a los mismos niveles séricos en comparación con los sujetos jóvenes⁶.

Por tanto, con este caso queremos ilustrar que en el paciente anciano previa prescripción de levetiracetam es prioritario el cálculo del aclaramiento renal y el escalonamiento de dosis para prevenir acontecimientos adversos^{6,10}, así como el control electrocardiográfico tras instaurar un tratamiento *de novo* en aquellos pacientes con riesgo de desarrollar un alargamiento del QT.

Bibliografía

- Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:982–91.
- Muñoz Castellano J. Síndrome de QT largo y Torsade de Pointes. *Emergencias.* 2004;16:85–92.
- Perales Fraile I, Moya Mir MS. Actuación en urgencias ante una crisis convulsiva en adultos. *Emergencias.* 2005;17: S83–9.
- Yusta A. Crisis convulsiva. Concepto, Clasificación y Etiología. *Emergencias.* 2005;17:S68–73.
- French J. Use of levetiracetam in special populations. *Epilepsia.* 2001;42 Suppl 4:40–3.
- Hirsch LJ, Arif H, Buchsbaum R, Weintraub D, Lee J, Chang JT, et al. Effect of age and comedication on levetiracetam pharmacokinetics and tolerability. *Epilepsia.* 2007;48:1351–9.
- Hulhoven R, Rosillon D, Bridson WE, Meeus MA, Salas E, Stockis A. Effect of levetiracetam on cardiac repolarization in healthy subjects: a single-dose, randomized, placebo- and active-controlled, four-way crossover study. *Clin Ther.* 2008;30:260–70.
- Letsas KP, Efremidis M, Kounas SP, Pappas LK, Gavrielatos G, Alexanian IP, et al. Clinical characteristics of patients with drug-induced QT interval prolongation and torsade de pointes: identification of risk factors. *Clin Res Cardiol.* 2009;98:208–12.
- Roden DM. Taking the “idio” out of “idiosyncratic”: predicting torsade de pointes. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21: 1029–34.
- Abajo del Alamo C, García Rodicio S, Casado Pérez J, Ausín Pérez ML, Catalá Pindado MA. Prevention of adverse events through renal dosage adjustment in institutionalized elders. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2009;44:34–7.
- B. Rojano Martín, M. Maroto Rubio, N. Bilbao Ornazabal, F.J. Martín-Sánchez*

Servicio de Urgencias, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(F.J. Martín-Sánchez\).](mailto:fjjms@hotmail.com)

doi:10.1016/j.nrl.2010.07.031

Esclerosis concéntrica de Baló

Balo's concentric sclerosis

Sr. Editor:

La esclerosis concéntrica de Baló es una enfermedad desmienlizante descrita por primera vez por Jozsef Baló en 1928 como “esclerosis periaxial concéntrica”¹.

La presentación clínica clásica es una encefalopatía subaguda fulminante y mortal, pero en los últimos años se han publicado casos con curso relativamente benigno e incluso remisión total de la enfermedad².

Históricamente, el diagnóstico se ha hecho *post mortem*, por la anatomía patológica característica con lesiones consistentes en anillos concéntricos de desmielinización alternados con sustancia blanca normal. Pero las revisiones más recientes apoyan el papel de la resonancia magnética cerebral para el diagnóstico precoz y definitivo, lo que ha influido drásticamente en el pronóstico de la enfermedad, mejorando la morbilidad que conlleva.

Presentamos una paciente con cuadro subagudo de focalidad neurológica y resonancia magnética cerebral compatible con esclerosis concéntrica de Baló.

Mujer de 27 años sin antecedente de interés, que ingresa en nuestro hospital por un cuadro progresivo de debilidad en

el hemicuerpo derecho, dificultad para la coordinación de la extremidad superior derecha y alteración de la marcha, de 3 meses de evolución.

La exploración general es normal y en la exploración neurológica destaca una hemiparesia derecha con signos de piramidalismo y espasticidad de las extremidades inferiores, acompañados de temblor postural y cinético del brazo derecho. En la tomografía computarizada craneal hecha en urgencias se observan tres áreas hipodensas difusas, en la sustancia blanca subcortical, redondeadas, con captación de contraste en anillo.

Se realiza resonancia magnética (RM) cerebral y medular completa donde se evidencian varias lesiones en la sustancia blanca subcortical supratentorial, la mayor de 4 cm, que muestran una estructura en capas de cebolla, con anillos concéntricos hipointensos en secuencias T1 (**fig. 1**) e hipointensos en T2 (**fig. 2**), que alternan con capas isointensas y, tras la inyección de contraste paramagnético, presentan realce en anillo (**fig. 3**). Dichas imágenes no asocian edema perilesional ni aumento del volumen sanguíneo relativo en secuencias de perfusión. En el estudio de espectroscopia se identifica aumento del pico de colina a 3,2 ppm y presencia de lactato a 1,3 ppm (**fig. 4**). No se evidencian lesiones infratentoriales.

El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) descarta la presencia de bandas oligoclonales de IgG y células malignas.



Figura 1 Imagen de resonancia magnética corte axial potenciada en T1. Se observan tres áreas hipointensas, una de ellas redondeada, con anillos concéntricos hipointensos.

Tras los resultados de las pruebas complementarias y con la sospecha diagnóstica de enfermedad desmielinizante tipo esclerosis concéntrica de Baló, se inicia tratamiento con bolos intravenosos de 1 g de metilprednisolona durante 5 días, con mejora progresiva del cuadro. En las revisiones posteriores la paciente permanece asintomática, con buena evolución.

La esclerosis concéntrica de Baló (ECB) es una enfermedad desmielinizante poco frecuente, aunque se desconoce sus verdaderas incidencia y prevalencia ya que la gran mayoría de los casos se han diagnosticado *post mortem*. Hasta la fecha hay descritos 70 casos en la literatura científica^{3,4}.



Figura 2 Imagen de resonancia magnética corte axial potenciada en T2. Se observan tres áreas de hiperseñal en la sustancia blanca subcortical, sin efecto masa. Dos de ellas, frontoparietales derechas, redondeadas, con anillos concéntricos hiperintensos que alternan con bandas iso-intensas.



Figura 3 Imagen de resonancia magnética corte axial potenciada en T1, tras la administración de contraste intravenoso. Se observa realce en anillo de las lesiones con la imagen típica "en capas de cebolla".

La etiopatogenia de la enfermedad es desconocida, comparte características clínicopatológicas con la esclerosis múltiple y la encefalitis aguda diseminada, lo que indica su posible origen autoinmunitario.

Clínicamente, se manifiesta como una encefalopatía sub-aguda con signos de disfunción neurológica focal. El curso clínico es monofásico en la mayor parte de los pacientes, con evolución rápida hacia la mortalidad semanas a meses después de su inicio; no obstante, en los últimos años se han notificado casos de curso relativamente benigno e incluso remisión total de la enfermedad⁵.

Clásicamente el diagnóstico se ha hecho mediante la anatomía patológica específica, donde encontramos lesiones formadas por anillos concéntricos de sustancia blanca desmielinizada y normal de forma alternada⁶.

La aparición de la RM ha permitido la descripción de hallazgos que se consideran patognomónicos, lo que permite el diagnóstico y el tratamiento precoces. En la RM encontramos la imagen típica en "capas de cebolla", de anillos concéntricos hipointensos en secuencias T1 e hiperintensos en T2, alternando con sustancia blanca normal iso-intensa; tras la inyección de gadolinio las capas desmielinizadas muestran un realce en anillo. En la espectroscopia se observa un incremento del pico de colina con un descenso de N-acetilaspartato, un hallazgo no específico de la ECB, que representa un incremento del recambio membranoso y el daño neuronal⁷⁻⁹.

El análisis del LCR no muestra características específicas de la ECB, y se puede encontrar un incremento del índice de IgG y bandas oligoclonales.

Dada su baja prevalencia, no hay estudios aleatorizados y controlados con placebo que demuestren la eficacia de ningún agente terapéutico específico para la ECB. Debido a las similitudes con la esclerosis múltiple, algunos autores apoyan tratar los episodios agudos de disfunción neurológica con dosis altas de corticosteroides y, en caso de mala respuesta, plasmáferesis¹⁰. No hay evidencia sobre el tratamiento con inmunosupresores a largo plazo.

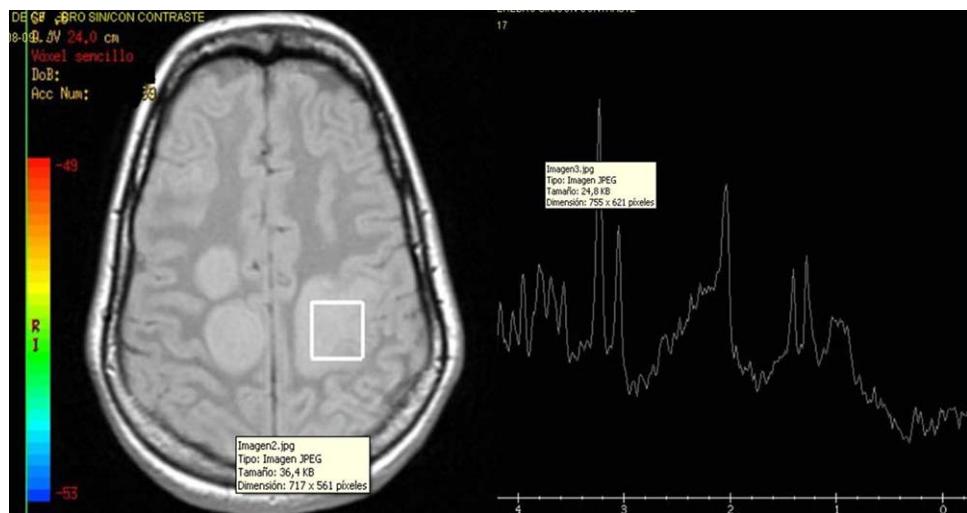


Figura 4 Estudio de espectroscopía. Se observa aumento del pico de colina y disminución de N-acetilaspartato en la lesiones, lo que representa un aumento del recambio membranoso y daño neuronal.

Nuestro caso clínico apoya las revisiones más recientes de que la esclerosis concéntrica de Baló puede ser una enfermedad autolimitada, de curso relativamente benigno, y la importancia que ha adquirido la RM cerebral como método no invasivo que permite el diagnóstico temprano de la enfermedad de cara a instaurar un tratamiento precoz con corticosteroides.

Bibliografía

1. Balo J. Encephalitis periaxialis concentrica. Arch Neurol Psychiatry. 1928;19:242–64.
2. Karaarslan E, Altintas A, Senol U, et al. Balo's concentric sclerosis: clinical and radiologic features of five cases. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22:1362–7.
3. Pearce JMS. Baló's encephalitis periaxialis concentric. Eur Neurol. 2007;57:59–61.
4. Pelzers E, Van Goethem JW, Van den Hauwe L, et al. Baló's concentric sclerosis. JBR-BTR. 2008; 91:108–9.
5. Moore GRW, Berry K, Oger JJF, et al. Balo's concentric sclerosis: Surviving normal myelin in a patient with a relapsing-remitting clinical course. Mult Scler. 2001;7:375–82.
6. Moore GR, Neumann PE, Suzuki K, et al. Balo's concentric sclerosis: new observations on lesion development. Ann Neurol. 1985;17:604–11.
7. Caracciolo JT, Murtagh RD, Rojiani AM, et al. Pathognomonic MR imaging findings in Balo concentric sclerosis. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22:292–3.
8. Chen CJ, Ro LS, Wang LJ, Wong YC. Balo's concentric sclerosis: MRI. Neuroradiology. 1996;38:322–4.
9. Kastrup O, Stude P, Limmroth V, et al. Balo's concentric sclerosis demonstrated by contrast MRI. Neurology. 2001;57:1610.
10. Weinshenker BG, O'Brien PC, Petterson TM, et al. A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. Ann Neurol. 1999;46: 878–86.
- R. Hernández-Clares*, D. Di Capua, M. Bartolomé, V. de las Heras, R. Arroyo
- Unidad de Enfermedades Desmielinizantes, Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: rociohclares@hotmail.com
(R. Hernández-Clares).

doi:10.1016/j.nrl.2010.07.023