

Bibliografía

1. Marchiafava E, Bignami A. Sopra un alterazione del corpo calloso osservata in soggetti alcoolisti. Riv Patol Nerv. 1903;8:544–9.
2. Heinrich A, Runge U, Khaw AV. Clinico-radiologic subtypes of Marchiafava-Bignami disease. J Neurol. 2004;251:1050–9.
3. Navarro JF, Noriega S. Enfermedad de Marchiafava-Bignami. Rev Neurol. 1999;28:519–20.
4. Vázquez C, Salamano R, Legnani C, Cardinal P. Marchiafava-Bignami disease in Uruguay. Neurologia. 2008;23:322–8.
5. Murthy SB, Jawaid A, Bock JE, Qureshi SU, Schulz PE. Marchiafava-Bignami disease (MBD) in a non alcoholic patient: A case report. Can J Neurol Sci. 2010;37:138–40.
6. Suzuki Y, Oishi M, Ogawa K, Kamei S. A patient with Marchiafava-Bignami disease as a complication of diabetes mellitus treated effectively with cortico steroid. J Clin Neurosci. 2012;19:761–2.
7. Yadala S, Luo JJ. Marchiafava-Bignami disease in a nonalcoholic diabetic patient. Case Rep Neurol Med. 2013;2013:979383.
8. Mestrinelli-Carrilho PE, Benigno-Marques dos Santos M, Pia-secki L, Cezar Jorge A. Marchiafava-Bignami disease: A rare entity with a poor outcome. Rev Bras Ter Intensiva. 2013;25:68–72.
9. Más-Sesé G, González-Caballero G, Martínez-Ortiz MJ, Sáez-Castán J. Enfermedad de Marchiafava-Bignami en un paciente no alcohólico. Rev Neurol. 2006;42:637–8.
10. León-Hernández A, Sánchez-Jiménez R, García-Villalba Navaridas B. Enfermedad de Marchiafava-Bignami. Rev Neurol. 2014;58:516–7.
11. Gimeno-Peribáñez MJ, Lasiera-Díaz R, Pina Leita JI. Enfermedad de Marchiafava-Bignami. A propósito de cuatro casos. Rev Neurol. 2002;35:596–8.
12. Namekawa M, Nakamura Y, Nakano I. Cortical involvement in Marchiafava-Bignami disease can be a predictor of a poor prognosis: A case report and review of the literatura. Intern Med. 2013;52:811–3.

A.I. Pérez Álvarez*, C. Ramón Carbajo,
G. Morís de la Tassa y J. Pascual Gómez

Servicio de Neurología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angelperez@telecable.es

(A.I. Pérez Álvarez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.01.001>

Diagnóstico diferencial de parálisis flácida en pediatría



Differential diagnosis of flaccid paralysis in paediatric medicine

Sr. Editor:

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía aguda inflamatoria, que en la actualidad se considera la causa más común de parálisis flácida en niños¹. Se caracteriza por una parálisis aguda arrefléctica con disociación albúmino-citológica licuoral y se considera una urgencia neurológica²⁻⁴. El diagnóstico diferencial del SGB es amplio, siendo las entidades más importantes que se deben descartar: compresión del canal medular, mielitis transversa, botulismo y ataxia cerebelosa¹. La evolución clínica y los exámenes complementarios serán elementos clave para el diagnóstico definitivo.

Presentamos el caso de un niño de 8 años, previamente sano, con un cuadro de dolor abdominal con irradiación lumbar, que posteriormente asocia debilidad en extremidades inferiores, remitido por sospecha de SGB. El paciente niega infecciones recientes y fiebre. Al ingreso se describe un cuadro de 20 h de evolución, de debilidad muscular ascendente, parestias, dolor en extremidades inferiores y alteración de la sensación vesical. Al examen físico se encontraba afebril, con parámetros ventilatorios estables, índice de Glasgow 15, pares craneales normales, fuerza simétricamente disminuida en extremidades superiores 4/5 y con fuerza 2/5 en extremidad inferior derecha y 1/5 en extremidad inferior izquierda. Asociaba dolor importante a la movilización de las extremidades inferiores, reflejo

cutáneo-plantar flexor bilateral, hiporreflexia rotuliana y aquilea 1/4, sensibilidad poco valorable por pobre colaboración del paciente, no se consiguió evocar reflejo cutáneo-abdominal ni reflejo cremastérico. No presentaba tremor, dismetría ni ataxia truncal.

Se realizaron los siguientes exámenes complementarios iniciales: hemograma e ionograma normales, analítica de líquido cefalorraquídeo (LCR): proteínas 281 mg/dl, glucosa 61 mg/dl, hematíes 10 mm³ y leucocitos 0 mm. Luego se solicitó valoración por neurología, y ante la posibilidad de un síndrome de compresión medular se solicitó una resonancia magnética (RM) medular urgente. La RM craneomedular con contraste objetivó una tumoración intramedular centrada en D5-D9 con siringomielia de morfología arrosariada proximal a la tumoración y una alteración de señal centromedular prácticamente holocordal compatible con edema. El componente sólido de la tumoración era hipercaptante (fig. 1). El diagnóstico diferencial por imagen es deependimoma versus glioma. La RM cerebral fue normal. El paciente fue sometido a una intervención quirúrgica de urgencia donde se logró resección parcial de la masa, que posteriormente se clasificó según histología como endimoma anaplásico. En los días siguientes, el paciente presentó mejoría de la fuerza y movilidad en extremidades superiores e inferiores, y actualmente logra bipedestación con apoyo y está recibiendo quimioterapia.

Ante la sospecha del SGB existen diversas entidades que se deben excluir, una de las más importantes es la compresión del canal medular, que también puede producir una parálisis flácida simétrica de inicio súbito acompañada de arreflexia en la fase inicial de shock medular, pero que posteriormente se podría presentar con normo o hiperreflexia, y que requiere un tratamiento quirúrgico descompresivo urgente.



Figura 1 Resonancia magnética craneomedular, corte sagital T2 precontraste donde se objetiva una tumoración intramedular centrada en D5-D9, con siringomielia proximal a la tumoración.

La presencia de dolor lumbar, parálisis asimétrica, nivel sensitivo, disfunción vesical o intestinal persistente son hallazgos que obligan a plantear otras etiologías fuera del SGB^{5,6}. Resaltamos que ante una parálisis flácida abrupta y con las características previamente descritas se debe realizar una RM medular que ayude a descartar enfermedades compresivas de la médula espinal tales como, lesión traumática, hemorragia, absceso intramedular, tumor y mielitis transversa^{1,5-7}. En nuestro caso la presencia de dolor abdominal irradiado a zona lumbar al inicio del cuadro, los síntomas vesicales, el patrón asimétrico de la debilidad, la ausencia de reflejo cremastérico y cutáneo abdominal plantearon dudas acerca del diagnóstico del SGB, y permitieron

el diagnóstico y abordaje correctos. Además, en nuestro paciente el elevado valor de proteinorraquia nos generó duda, consideramos que dicho hallazgo es sugestivo de una entidad diferente al SGB, sin embargo no encontramos en la literatura referencias a un valor de hiperproteinorraquia máxima en el SGB, y creemos que es un valor al que se le debe prestar atención.

Conflicto de intereses

Este trabajo no ha sido presentado en la Reunión Anual de la SEN ni en otras reuniones o congresos y no ha recibido financiación (por un organismo público, entidad privada u otros). Los autores niegan la existencia de conflictos de intereses.

Bibliografía

- Ortez C, Díaz A. Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *An Pediatr Contin*. 2013;11:98–103.
- Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366:2294–304.
- Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014;10:469–82.
- González-Suárez I, Sanz-Gallego I, Rodríguez de Rivera FJ, Arpa J. Guillain-Barré syndrome: Natural history and prognostic factors: A retrospective review of 106 cases. *BMC Neurol*. 2013;13:95.
- Wilner S, Walker D. Spine and spinal cord tumours: A diagnostic and therapeutic challenge to healthcare systems. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2010;95:47–54.
- Arroyo HA. Mielopatías agudas no traumáticas en niños y adolescentes. *Rev Neurol*. 2013;57(Supl 1):S129–38.
- Bloch SA, Akhavan M, Avarello J. Weakness and the inability to ambulate in 14-month-old female: A case report and concise review of Guillain-Barre syndrome. *Case Rep Emerg Med*. 2013;1–5, 953612.

P. Molina-Giraldo, A. Ulate-Campos*, J. Petanàs-Argemí, M. Rebollo Polo y V. González-Álvarez

Servicio de Neurología Pediátrica, Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: adrianaulate@hotmail.com (A. Ulate-Campos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.12.012>

Isquemia medular tras reparación endovascular de aneurisma torácico

Spinal cord ischaemia after endovascular thoracic aneurysm repair



Sr. Editor:

La complicación postoperatoria más temida en la reparación de aneurismas toracoabdominales es la isquemia medular, evento de presentación significativa y alta morbimortalidad. Se describe una incidencia del 2,7-9,5%¹, con una clínica variable y aparición precoz o tardía. La recuperación puede