

seguido de 300mg/24h por vía oral que se mantiene al alta. Desde el inicio del tratamiento se observa mejoría clínica progresiva. Es trasladada a un centro de media-larga estancia para continuar convalecencia y tratamiento rehabilitador. Revisada en consulta, un mes después se observa una mejoría llamativa, con lenguaje normal, sin diplopia ni alteraciones de la oculomotricidad y siendo capaz de deambular de forma autónoma.

Mostramos un caso de presentación radiológica atípica del síndrome de Wernicke, aunque los casos con afectación cerebelosa están descritos en la literatura⁵ e incluso se ha propuesto que la afectación cerebelosa podría estar presente en hasta más de la mitad de los casos en estudios necrópsicos⁶, en la práctica totalidad de los casos publicados se asocian a alteraciones de señal en las localizaciones típicas^{1,7,8}.

Este caso pone de manifiesto la ausencia de alteraciones en RM patognomónicas de esta entidad, y la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoces ante un paciente con riesgo de presentar un déficit tiamínico y una clínica sugestiva, independientemente de la localización de las alteraciones de la RM.

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses ni haber recibido fuente de financiación.

Bibliografía

1. Zucoli G, Santa Cruz D, Bertolini M, Rovira A, Gallucci M, Carollo C, et al. MR imaging findings in 56 patients with Wernicke

encephalopathy: Nonalcoholics may differ from alcoholics. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009;30:171–6.

2. Hazell AS, Todd KG, Butterworth RF. Mechanisms of neuronal cell death in Wernicke's encephalopathy. *Metab Brain Dis.* 1998;13:97–122.
3. Zucoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: Review of the literature. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192:501–8.
4. Ha ND, Weon YC, Jang JC, Kang BS, Choi SH. Spectrum of MR imaging findings in Wernicke encephalopathy: Are atypical areas of involvement only present in nonalcoholic patients. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012;33:1398–402.
5. Bae SJ, Lee HK, Lee JH, Choi CG, Suh DC. Wernicke's encephalopathy: Atypical manifestation at MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22:1480–2.
6. Victor M, Adams RD, Collins GH. The Wernicke-Korsakoff syndrome and related neurologic disorders due to alcoholism and malnutrition. En: *Contemporary Neurology series.* 2nd ed. Philadelphia: FA Davis; 1989.
7. Vargas MI, Nguyen D, Scheffler M, Dietemann JL, Delavelle J. Presentación cerebelosa atípica de la encefalopatía de Wernicke. *Rev Neurol.* 2009;49:668–9.
8. Lapergue B, Klein I, Olivot JM, Amarenco P. Diffusion weighted imaging of cerebellar lesions in Wernicke's encephalopathy. *J Neuroradiology.* 2006;33:126–8.

B. Ruiz Bajo*, M.P. Moreno García, E. Rueda Mena y G. González Chinchón

Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Álava, Vitoria-Gasteiz, Álava, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: zubli@hotmail.com (B. Ruiz Bajo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.12.014>

Otitis media aguda, ¿una enfermedad siempre banal? Complicaciones intracraneales: casos clínicos y revisión



Is acute otitis media always banal? Clinical cases and review of intracranial complications

Sr. Editor:

La otitis media aguda (OMA) es uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría. Considerada generalmente como una enfermedad benigna, puede producir serias complicaciones.

Se presentan 3 casos clínicos (tabla 1), a través de los cuales se hace una revisión de la literatura sobre las complicaciones intracraneales (CIC) secundarias a OMA.

Dichas complicaciones son el resultado de la extensión del proceso inflamatorio a estructuras adyacentes. Las más frecuentes son: absceso cerebral, meningitis, trombosis de senos venosos (TSV) y abscesos epi y/o subdural; siendo característicos en la edad pediátrica los 2 primeros. La

incidencia de las CIC ha descendido considerablemente desde la introducción de los antibióticos, situándose en el 0,13-1,97%^{1,2}.

El estudio de trombofilia del caso 1 mostró predisposición a fenómenos trombóticos. La mutación G(20210)A del factor II está asociada a incremento de actividad y niveles de protrombina en plasma, mientras que la C677T provoca una variedad termolábil de la MTHFR, dando lugar a un aumento de homocisteína en sangre, favoreciendo la trombosis y la aterosclerosis³.

Los casos 2 y 3 presentaban sendas mastoiditis. Se cree que la diseminación del foco infeccioso a través de las venas emisarias, así como la erosión craneal directa y de la duramadre están implicadas en la formación del absceso cerebral⁴.

La forma de presentación difiere según el tipo de CIC. Las manifestaciones de hipertensión intracraneal ocurren en las TSV principales (longitudinal y/o transversa)^{5,6}, mientras que las convulsiones o parestias aparecen en las trombosis profundas o corticales⁷. En los abscesos cerebrales los síntomas inespecíficos son los más frecuentes: cefalea y fiebre en un 50-80%, seguido de vómitos y alteración del nivel de conciencia⁸. La antibioterapia puede enmascarar los síntomas y signos iniciales, dificultando el diagnóstico y

Tabla 1 Descripción de casos

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Edad (años)/sexo	5/V	7/V	11/V
Antecedentes familiares	Sin interés	Sin interés	Padre con ceguera súbita sin filiar a los 18 años
Antecedentes personales	OMA bilateral 48 h antes, amoxicilina v.o.	OMA recurrentes. Fiebre 72 h de evolución, antitérmicos v.o.	OMA 2 semanas antes. Amoxicilina 7 días v.o.
Síntomas y exploración	Inestabilidad, somnolencia, mareo y vómitos. GCS: 15	Fiebre, cefalea holocraneal. Dos episodios autolimitados afasia y disartria. GCS: 15. Tímpano izquierdo hiperémico	Fiebre, cefalea hemicraneal izquierda, PF derecha y disartria. GCS: 15
TC craneal	Trombosis SS, TD, bulbo yugular derecha	Absceso-empiema frontal derecho, edema perilesional. Ocupación celdas mastoideas izquierdas	Lesión hipodensa subdural convexidad izquierda, efecto masa, capta contraste en anillo. Ocupación celdas mastoideas izquierdas
RMN craneal	Trombosis SS, TD, bulbo yugular derecha	Colección subdural 3 × 2 cm frontal anterior izquierda, edema sustancia blanca, mínimo desplazamiento línea media. Realce duramadre y aracnoides	
Tratamiento	HBPM + cefotaxima i.v.	Cefotaxima + vancomicina + metronidazol i.v.	Cefotaxima + vancomicina + metronidazol i.v.
Pruebas complementarias	Heterocigosis mutaciones G(20210)A factor II y C677T de la MTHFR. Homocisteína normal	Normales	Normales
Evolución	Seis semanas HBPM. Warfarina hasta completar 6 meses de tratamiento	Cuatro semanas AB i.v. Papiledema bilateral 10.º día. Desaparece a los 2 meses	HTIC 11.º día. TC absceso frontal y temporal izquierdos, precisa drenaje quirúrgico y lavados con gentamicina. Cuatro semanas AB i.v.
Secuelas	No	No	Episodio único convulsión generalizada. No FAE

AB: antibiótico; FAE: fármacos antiepilépticos; GCS: *Glasgow Coma Scale*; HBPM: heparina de bajo peso molecular; HTIC: hipertensión intracraneal; MTHFR: metilentetrahidrofolato reductasa; OMA: otitis media aguda; PF: parálisis facial; RMN: resonancia magnética nuclear; SS: senos sigmoides; TC: tomografía computarizada; TD: transverso derecho.

tratamiento precoces. En varias series publicadas se observó que una proporción considerable de CIC secundarias a OMA había recibido previamente antibiótico, hasta un 42,9% en la serie de Migirov et al.^{9,10}.

En ninguno de los pacientes se aisló el germen causal. En la literatura encontramos que la flora mixta formada por *Pseudomonas* spp. y *Proteus* spp. es la más habitual en las TSV. Los organismos predominantes en los abscesos son estreptococos 60-70%, anaerobios gramnegativos 20-40%, y en menor frecuencia *Enterobacteriaceae*, *S. aureus* y hongos¹¹.

En la actualidad no existe consenso en el manejo de los abscesos cerebrales y, en la mayoría de los casos, la literatura se basa en estudios de adultos. El tratamiento conservador parece estar indicado si el paciente está estable, la

lesión es cortical, bien vascularizada y de pequeño tamaño, como el caso 2. Esta estrategia requiere un seguimiento radiológico más estrecho^{8,11}.

Revisiones recientes de guías para el tratamiento de la TSV en niños recomiendan (grado 1B) heparina sódica o de bajo peso molecular (HBPM) inicialmente, y continuar con anticoagulantes orales o HBPM un mínimo de 3 meses, incluso si existiera hemorragia localizada. La cirugía quedaría reservada en caso de no respuesta al tratamiento conservador^{12,13}.

El pronóstico de las CIC es favorable. Hasta el 80% presenta recuperación completa o incapacidad mínima tras un absceso, siendo epilepsia, cefalea y hemiparesia las secuelas más frecuentes¹⁴. En el caso de las TSV, la morbimortalidad está relacionada con el valor del Glasgow

inicial. Son signos de buen pronóstico, la ausencia de daño parenquimatoso, la mayor edad del niño, la afectación del seno lateral/sigmoideo y la posibilidad de tratamiento anticoagulante¹⁵.

Las CIC son poco frecuentes en pediatría, pero presentan una elevada morbimortalidad. Por ello, la TC urgente es fundamental para establecer una correcta orientación diagnóstica y un tratamiento precoz, con el fin de evitar futuras complicaciones y secuelas. En este proceso deben estar implicadas las diferentes especialidades: neuropediatras, otorrinolaringólogos, neurocirujanos, intensivistas y microbiólogos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Osma U, Cureoglu S, Hosoglu S. The complications of chronic otitis media: Report of 93 cases. *J Laryngol Otol*. 2000;114:97–100.
 - Jiménez Moya AI, Ayala Curiel J, Gracia Remiro R, Herrera Martín M, Santana Rodríguez C, Hortelano López M, et al. Trombosis de seno sigmoideo como complicación de otitis media. *An Esp Pediatr*. 2000;53:488–91.
 - Sánchez-Marín B, Grasa JM, Latorre A, Montañés MA, García-Erce JA, Torres M, et al. Hipercoagulabilidad hereditaria y adquirida en pacientes con trombosis venosa cerebral. *Neurología*. 2002;17:405–9.
 - Brook I. Brain abscess in children: Microbiology and management. *J Child Neurol*. 1995;10:283–8.
 - García RD, Baker AS, Cunningham MJ, Weber AL. Sigmoid sinus thrombosis following mastoiditis. *Pediatr Infect Dis J*. 1995;14:617–23.
 - De Veber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al. Cerebral sinovous thrombosis in children. *N Engl J Med*. 2001;345:417–23.
 - Volcy Gómez M, Franco Ruiz CA, Uribe Uribe CS, García Jiménez FA. Trombosis de senos venosos cerebrales: descripción de las características clínicas, factores de riesgo y tratamiento en un hospital de Colombia. *Rev Neurol*. 2003;36:311–6.
 - Carpenter J, Stapleton S, Holliman R. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007;26:1–11.
 - Migirov L, Duvdevani S, Kronenberg J. Otogenic intracranial complications: A review of 28 cases. *Acta Otolaryngol*. 2005;125:819–22.
 - Kaplan DM, Kraus M, Puterman M, Niv A, Leiberman A, Fliss DM. Otogenic lateral sinus thrombosis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1999;49:177–83.
 - Sáez-Llorens X. Brain abscess in children. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2003;14:108–14.
 - Monagle P, Chalmers E, Chan A, de Veber G, Kirkham F, Massicotte P, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: American College Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest*. 2008;133:887–968.
 - Roach ES, Meredith R, Golomb MR, Adams R, Biller J, Daniels S, et al., American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Disease in the Young. Management of stroke in infants and children: A scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke*. 2008;39:2644–91.
 - Kao PT, Tseng HS, Liu CP, Su SC, Lee CM. Brain abscess: Clinical analysis of 53 cases. *J Microbiol Immunol Infect*. 2003;36:129–36.
 - Bernal-Rodríguez R, Simón de las Heras R, Mateos-Beato F, Muñoz-González A. Intracranial venous thrombosis: Reports on 11 paediatric cases. *Rev Neurol*. 2008;46:273–9 [Article in Spanish].
- I. Ruiz del Olmo Izuzquiza^a, A. de Arriba Muñoz^b, R. Romero Gil^b y J. López Pisón^{b,*}
- ^a *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza, España*
^b *Unidad de Neuropediatría, Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza, España*
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: jlopezpi@salud.aragon.es (J. López Pisón).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.12.013>

Diabetes mellitus mal controlada como desencadenante de un caso de enfermedad de Marchiafava-Bignami[☆]



Marchiafava-Bignami disease triggered by poorly controlled diabetes mellitus

El alcohol y la malnutrición son las principales causas de la enfermedad de Marchiafava-Bignami (EMB). Se describe

un caso de EMB en el que se postula la diabetes mellitus mal controlada como mecanismo etiopatogénico.

Mujer de 57 años diabética, con múltiples ingresos por descompensación hiperglucémica, sin historia previa de alcoholismo ni malnutrición. Ingresó por un cuadro de un mes de evolución consistente en pérdida de memoria, confusión, delirios y trastorno de la marcha. En la exploración se objetivó bradipsiquia, desorientación en tiempo, espacio y persona, bradicinesia y, como signo de desconexión interhemisférica, apraxia ideomotora de extremidades izquierdas a la orden verbal. La analítica mostró una glucemia de 474 mg/dl y una glicohemoglobina de 11,9%. La resonancia magnética (RM) craneal objetivó una afectación del cuerpo calloso más acentuada en su porción central en forma de hiperintensidad en secuencias T2, FLAIR (figs. 1 y 2) y difusión. Recibió tratamiento con tiamina endovenosa

[☆] Este trabajo no ha formado parte de la Reunión Anual de la SEN ni de otras reuniones o congresos.