

8. Ali A, Iliescu CA, Smalling RW. Brugada syndrome in a black man with seizure and urinary incontinence. *Tex Heart Inst J.* 2006;33:273–4.
9. Tan HL, Bink-Boelkens MT, Bezzina CR, Viswanathan PC, Beaufort-Krol GC, van Tintelen PJ, et al. A sodium channel mutation causes isolated cardiac conduction disease. *Nature.* 2001;409:1043–7.
10. Keller DI, Huang H, Zhao J, Frank R, Suarez V, Delacrétaz E, et al. A novel SCN5A mutation, F1344S, identified in a patient with Brugada syndrome and fever-induced ventricular fibrillation. *Cardiovasc Res.* 2006;70:521–9.
11. Partemi S, Cestè S, Pezzella M, Campuzano O, Paravidino R, Pascali VL, et al. Loss of function KCNH2 mutation in a family with long QT syndrome, epilepsy and sudden death. *Epilepsia.* 2013;54:e112–6.

J.L. Camacho Velásquez\*, E. Rivero Sanz, A. Velázquez Benito y J.A. Mauri Llerda

*Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España*

\* Autor para correspondencia.

*Correo electrónico: jlc2002@hotmail.com*  
(J.L. Camacho Velásquez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.03.010>  
0213-4853/

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. This article is made available under the Elsevier (<http://www.elsevier.com/open-access/user/1.0/>).

## Esclerosis concéntrica de Balo: una presentación que simula un ictus isquémico



### Balo concentric sclerosis: A presentation mimicking ischaemic stroke

*Sr. Editor:*

La esclerosis concéntrica de Balo (ECB) es un tipo infrecuente de enfermedad inflamatoria/desmielinizante, que fue caracterizada por Jozef Balo a principios del siglo XIX<sup>1</sup>. Balo describió pacientes con una clínica neurológica deficitaria y progresión fulminante, en los que la necropsia mostraba lesiones desmielinizantes estructuradas en capas de cebolla. Durante los últimos años la aparición de la resonancia magnética (RM) ha facilitado el diagnóstico y el tratamiento en una fase más precoz<sup>2</sup>. Sin embargo, hoy en día la fisiopatología de la ECB sigue siendo desconocida, y no existe consenso sobre su tratamiento en fase aguda o a largo plazo.

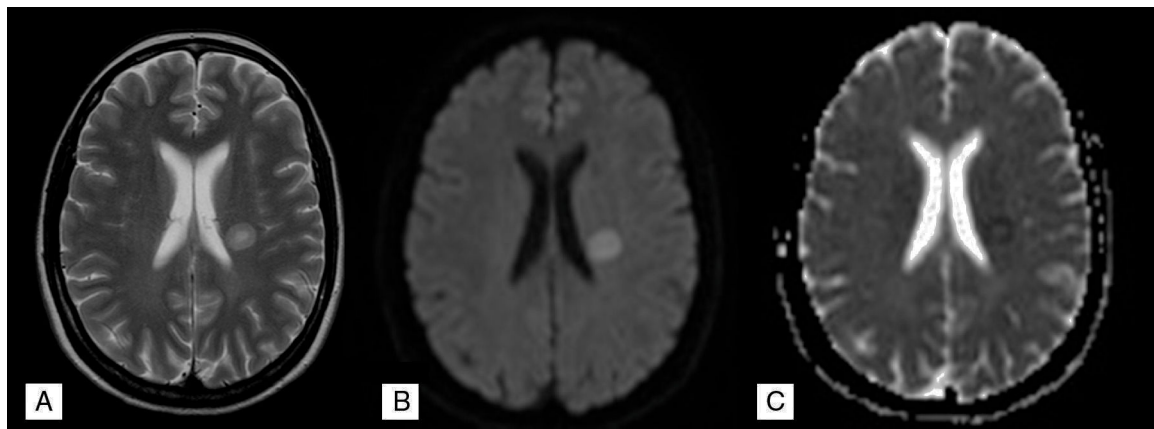
Presentamos el caso de una paciente joven con ECB orientada clínicamente como ictus isquémico, en la que el papel de la RM fue clave en el diagnóstico preciso de esta entidad.

Mujer de 42 años, que acudió a urgencias de nuestro hospital a través de la activación del sistema código ictus, por clínica de debilidad e hipoestesia en la mano derecha de 2 h de evolución. Como antecedentes destacaba hipertrigliceridemia simple, era fumadora activa de un paquete diario de tabaco. Debido a la instauración de menopausia precoz, a los 32 años realizaba tratamiento sustitutivo con anillo hormonal vaginal. No tenía ningún antecedente familiar de interés. Las constantes vitales incluyendo tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, saturación de oxígeno y glucemia eran normales a su llegada a urgencias. En la exploración neurológica inicial se objetivó una paresia de extremidad

superior derecha con reflejos preservados y una puntuación en la escala NIHSS de 2. En la tomografía craneal urgente se objetivó una lesión hipodensa en corona radiata izquierda. El estudio neurosonológico de troncos supraaórticos e intracraneal mostró ausencia de estenosis u oclusión de gran vaso. El electrocardiograma se encontraba en ritmo sinusal y la analítica sanguínea fue normal. Se orientó inicialmente como probable ictus isquémico, desestimándose tratamiento de reperfusión por escasa focalidad y lesión establecida. Por este motivo se decidió iniciar terapia con antiagregación y estatinas e ingresó en la unidad de ictus de nuestro centro.

El estudio etiológico inicial incluyó una ecocardiografía transesofágica que mostró como único hallazgo un foramen oval permeable. La analítica ampliada incluyendo estudio inmunológico, marcadores tumorales, serologías y estudio de trombofilia no objetivó hallazgos relevantes. Sin embargo, la paciente presentó una evolución clínica tórpida, llegando a un balance motor de 0/5 en brazo derecho y apareciendo una paresia facial central ipsilateral. A los 4 días de su ingreso se realizó una RM cerebral que mostraba un aspecto en capas en T2 y difusión (figs. 1A y B), con una zona periférica con restricción de los coeficientes de difusión aparentes (ADC) (fig. 1C), y otra central, con aumento de ADC (fig. 1C) que es característica de ECB. Ante la sospecha de enfermedad desmielinizante/inflamatoria, se realizó una punción lumbar que únicamente mostró positividad de bandas oligoclonales IgG. Se inició terapia con bolus diario de 1 g de metilprednisolona obteniendo una respuesta favorable a partir del tercer día. La paciente fue dada de alta asintomática tras 5 días de tratamiento.

Después de 12 meses de seguimiento la paciente persistió asintomática. Dos RM de control a los 6 meses y al año, mostraron una reducción de tamaño de la lesión, sin aspecto en capas, así como la ausencia de nuevas lesiones que indicasen diseminación. Se decidió mantener a la paciente sin tratamiento inmunomodulador y realizar controles clínico y radiológico.



**Figura 1** Resonancia magnética inicial. A) La imagen ponderada en T2 muestra una lesión con capas de diferente intensidad de señal. B) La imagen ponderada en difusión ( $b=1.000$ ) muestra la lesión fundamentalmente hiperintensa. C) El mapa de los coeficientes de difusión aparentes (ADC) muestra restricción de los mismos en el anillo periférico de la lesión.

La esclerosis concéntrica de Balo se considera una forma poco frecuente de enfermedad desmielinizante en la que la forma de presentación clínica y distribución de las lesiones pueden variar.

El ictus isquémico fue el principal diagnóstico diferencial en nuestro caso, dado el inicio brusco de la clínica y a los antecedentes personales. La concurrencia de factores de riesgo vascular, junto con el uso de anticonceptivos hormonales y la presencia de un foramen oval permeable hacían probable la posibilidad de una embolia paradójica. La RM resultó determinante en nuestro caso, dado el aspecto característico en capas de la lesión que presentaba. Esta apariencia ha sido considerada patognomónica en algunas revisiones<sup>3</sup>.

No existen muchos casos en la literatura que describan esta presentación clínica en ECB<sup>4</sup>. En una reciente revisión sobre enfermedades que simulan un ictus (*stroke mimics*) tratados con rTPA, la etiología inflamatoria/desmielinizante aparece en apenas un 5% de los casos, muy por detrás de otras enfermedades como las crisis comiciales o los trastornos conversivos<sup>5</sup>. La peculiaridad de la ECB es la presencia de lesiones hipodensas en TC craneal urgente, que pueden hallarse en un territorio de distribución vascular, simulando isquemia, a diferencia de lo que ocurre en otros *stroke mimics*. Por este motivo, la valoración neurorradiológica experta de la RM resulta crucial, dada la baja incidencia de esta enfermedad<sup>6</sup>.

Como conclusión, este caso muestra que la ECB puede presentar un debut y evolución similares a los de un ictus isquémico. Se trata de una enfermedad poco frecuente, pero que provoca lesiones extensas y de aspecto inespecífico en TC, lo que la diferencia de otros imitadores más habituales en fase aguda. Por otro lado, como la interpretación de la RM no es sencilla, la confusión puede prolongarse durante días llevando a tratamientos innecesarios de prevención secundaria. Conviene tener presentes las causas menos

frecuentes al realizar el diagnóstico diferencial, y recordar que en la RM no es un ictus todo lo que brilla.

## Bibliografía

1. Balo J. Encephalitis periaxialis concentrica. *Arch Neurol Psychiatry*. 1928;19:242–64.
2. Todd A, Hardy, David H. Miller Balo's Concentric Sclerosis *Lancet Neurol*. 2014;13:740–6.
3. Caracciolo JT, Murtagh RD, Rojiani AM, Murtagh FR. Pathognomonic MR imaging findings in Balo concentric sclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22:292–3.
4. Mowry EM, Woo JH, Ances BM. Balo's concentric sclerosis presenting as a stroke-like syndrome. *Nat Clin Pract Neurol*. 2007;3:349–54.
5. Zinkstok SM, Engelter ST, Gensicke H, Lyrer PA, Ringleb PA, Artto V, et al. Safety of thrombolysis in stroke mimics: Results from a multicenter cohort study. *Stroke*. 2013;44:1080–4.
6. Finelli PF. Diagnostic approach to restricted-diffusion patterns on MR imaging. *Neurol Clin Pract*. 2012;2:287–93.

I. Aracil-Bolaños<sup>a,\*</sup>, L. Prats-Sánchez<sup>a</sup>, B. Gómez-Ansón<sup>b</sup>, L. Querol-Gutiérrez<sup>a</sup>, F. Núñez-Marín<sup>b</sup> y J. Martí-Fàbregas<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

<sup>b</sup> Unidad de Neuroradiología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iaracil@santpau.cat (I. Aracil-Bolaños).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.03.009>  
0213-4853/

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).