

Caso Clínico

Encefalomiелitis aguda diseminada de evolución bifásica

A. GÓMEZ MENÉNDEZ, J.L. HERRANZ FERNÁNDEZ, R.Mª. ARTEAGA MANJÓN-CABEZA, *Mª.S. HOLANDA PEÑA

*Neuropediatría y *Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander.*

RESUMEN

La encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) es una enfermedad desmielinizante adquirida del sistema nervioso central que ocurre con mayor frecuencia durante la infancia, generalmente después de infecciones o de vacunaciones, y que evoluciona habitualmente de forma monofásica. Se describe el caso clínico de una niña de cinco años que, tras una infección amigdalilar inespecífica, presentó un cuadro de EMAD, que evolucionó inicialmente de manera favorable, pero que recidivó unos días después con síntomas neurológicos de diferente localización, con un patrón evolutivo característico de la encefalomiелitis diseminada multifásica. Se destaca el diagnóstico diferencial, especialmente complejo en algunos casos, que como en el presente, y las alternativas terapéuticas.

Palabras clave: Encefalomiелitis aguda diseminada; Encefalomiелitis aguda multifásica.

ABSTRACT

Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is an acquired demyelinating disease of the central nervous system that occurs more frequently during childhood, generally after infections or vaccinations and that usually evolves monophasically. We describe the clinical case of a five

year old girl, who after a non-specific tonsil infection, presented a picture of ADEM, that initially evolved favorably, but that relapsed some days after with neurological symptoms having a different location, with an evolutive pattern characteristic of multiphasic disseminated encephalomyelitis. The differential diagnosis stands out, especially complex in some cases, as in the present, and the therapeutic alternatives.

Key words: Acute disseminated encephalomyelitis; Acute multiphasic encephalomyelitis.

INTRODUCCIÓN

La encefalomiелitis o encefalitis aguda diseminada (EMAD) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante de presentación aguda y curso habitualmente monofásico, que afecta generalmente a niños y adultos jóvenes^(1,2), cuya incidencia real se desconoce, porque se estima que es una entidad clínica infradiagnosticada⁽⁴⁾.

La EMAD aparece después de infecciones o de vacunaciones^(1,2), produciéndose muy probablemente por un mecanismo autoinmune, mediante el cual se condiciona una desmielinización multifocal en el sistema nervioso central (SNC). El diagnóstico puede ser complejo en las primeras fases de la enfermedad, por lo que suele establecerse de manera retrospectiva⁽⁵⁾, aunque debe considerar-

Correspondencia: Ana Gómez Menéndez. Neurofisiología Clínica. Hospital General Yagüe. Avda. del Cid. 09005 Burgos.
Correo electrónico: menendeznfc@hotmail.com
Recibido: Enero 2003. *Aceptado:* Febrero 2003

se siempre en los niños con signos clínicos de encefalitis con afectación multifocal y LCR normal o inespecífico, confirmando dicho diagnóstico mediante la resonancia magnética (RM)⁽⁶⁻⁸⁾.

Se refiere la historia clínica de una niña de cinco años diagnosticada de EMAD que evolucionó en dos etapas, denominándose por entonces encefalomielitis diseminada multifásica (EMDM). El interés de este caso clínico radica en esa evolución poco habitual, subrayándose otras alternativas del diagnóstico diferencial y la orientación terapéutica.

CASO CLÍNICO

Niña de 5 años de edad, sin antecedentes de interés, que 10 días antes tuvo una infección febril diagnosticada de amigdalitis y tratada con amoxicilina. A los 7 días tenía todavía febrícula, con irritabilidad e hipotonía progresivas, por lo que fue valorada en el Servicio de Urgencias, en donde se mantuvo en observación y pudieron constatar fluctuaciones del nivel de conciencia y, 3 horas después, una crisis convulsiva focal, con desviación de la comisura bucal a la izquierda y clonías parpebrales, siendo tratada con diazepam rectal, decidiéndose entonces el ingreso hospitalario. La exploración neurológica era normal, salvo la afectación de la conciencia en forma de estupor, objetivándose leucocitosis de 17.200/mm³ y elevación de la proteína C reactiva con 1,7 mg/dl. Durante las horas siguientes padeció otras 4 crisis convulsivas, por lo que se instauró tratamiento con valproato i.v. En las horas siguientes se produjo el deterioro progresivo del nivel de conciencia y una hemiparesia izquierda. En el LCR se detectaron 16 leucocitos (50% linfocitos, 50% polimorfonucleares), con normalidad de proteínas y de glucosa. La TAC craneal fue normal. Con sospecha diagnóstica de encefalitis viral fue trasladada a la UCI, en donde se inició tratamiento con aciclovir y ceftriaxona i.v.

Durante las siguientes 48 horas tuvo crisis convulsivas focales erráticas de muy breve duración, al mismo tiempo que se produjo un severo deterioro del nivel de conciencia, evolucionando hasta el coma y precisando intubación endotraqueal y respiración asistida. En la exploración persistía una hemiparesia izquierda con parálisis

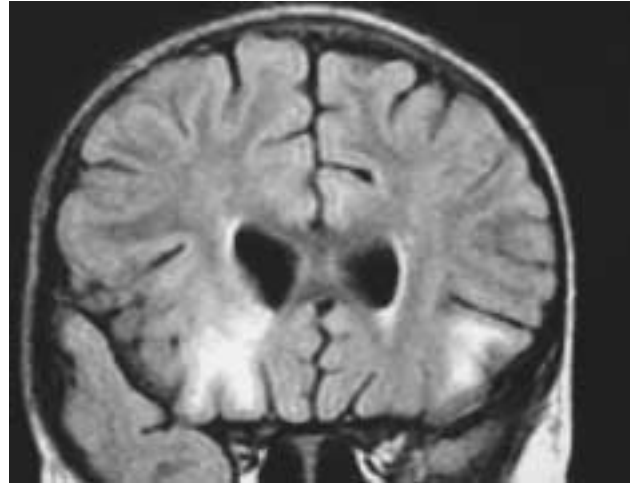


Figura 1. Secuencias T2 de la resonancia magnética cerebral, con múltiples áreas de hiperseñal córtico-subcorticales en ambos hemisferios, asimétricas, más evidentes en región frontal derecha.

facial central izquierda y desviación de los globos oculares hacia la izquierda. En los estudios complementarios fueron normales sangre y orina, coagulación, Mantoux, radiografía de tórax, microbiología de sangre, orina, heces y LCR, con coprocultivo positivo para *Salmonella enteritidis*. El EEG mostró una severa lentificación difusa de la actividad basal, más evidente en la región frontotemporal derecha y, en las secuencias T2 de la RM craneal, se objetivaron áreas múltiples de hiperseñal córtico-subcorticales, bihemisféricas, asimétricas, más marcadas en la región frontal derecha (Fig. 1). En espera del estudio anatomopatológico del LCR se asociaron antituberculostáticos al tratamiento.

Durante los días siguientes la conciencia fue normalizándose muy lenta y paulatinamente, extubándose a los 10 días, en que se repitió la punción lumbar, que fue normal y la RMN, que mostró una discreta disminución de las zonas de hiperseñal (Fig. 2). Los EEG seriados también mostraron un menor enlentecimiento de la actividad basal. Con todos estos datos se estableció el diagnóstico definitivo de encefalitis aguda diseminada, manteniendo únicamente tratamiento sintomático hasta el alta hospitalaria 7 días después, persistiendo solamente una leve hemiparesia. Una semana después la niña estaba asintomática y en un registro EEG de control se constató una actividad basal normal.

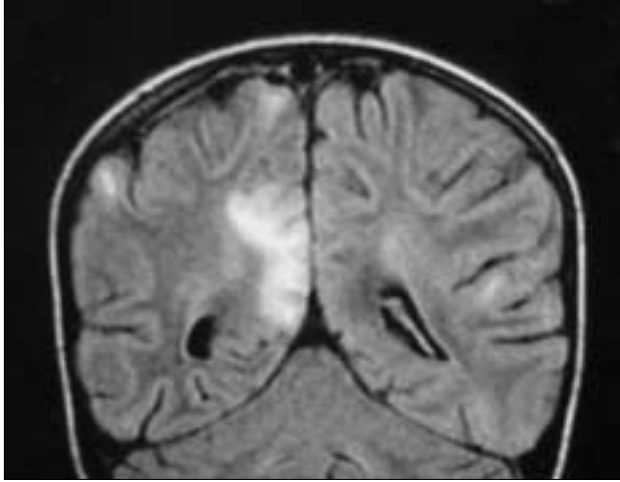


Figura 2. Disminución de la extensión de las áreas de hiperseñal en la RM cerebral.

A los cuatro días y tras estar 24 horas completamente asintomática, comenzó con astenia, anorexia, adinamia, apatía, lentificación del lenguaje y somnolencia progresivas que finalmente motivaron su reingreso, detectándose en la exploración una afectación motora de la musculatura masticatoria e intercostal así como una desviación de la comisura bucal a la derecha, que condicionaban una dificultad para toser, masticar y hablar. Además no controlaba esfínteres y presentaba un reflejo cutáneo-abdominal inferior deprimido. Los controles analíticos fueron normales y se repitieron los estudios microbiológicos en sangre y en LCR, incluyendo: cultivos habituales y para micobacterias en LCR; serología para virus del grupo herpes, enterovirus, borrelia, brucela, coxiela y micoplasma; y PCR en LCR de virus herpes y M. Tuberculosis, resultados que fueron todos ellos negativos. En un nuevo registro EEG se constató una lentificación de la actividad basal con predominio en áreas temporales derechas.

Ante la recurrencia del cuadro neurológico se inició tratamiento con esteaglatto de prednisona a dosis de 4 mg/kg/día oral y rehabilitación respiratoria, evolucionando rápidamente de forma favorable, por lo que fue dada de alta 6 días más tarde, con dosis decrecientes de corticoides. A la exploración persistía únicamente la alteración en el control de esfínteres y la debilidad del reflejo cutáneo-abdominal inferior, que se normalizaron a los 4 días, permaneciendo desde entonces asintomática.

TABLA I. ETIOLOGÍA DE LA ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

Virus exantemáticos y no exantemáticos

- Sarampión, rubéola, varicela, virus Epstein Barr, HHV-6, citomegalovirus, cosackie B, otros enterovirus, parotiditis, influenza, parainfluenza, VIH, virus de la hepatitis B y C, HTLV-1.

Bacterias

- Tétanos, estreptococo grupo A, *Mycoplasma pneumoniae*, *Salmonella typhi*, *Borrelia burgdorferi*, *Haemophilus influenzae*, *Campylobacter*, *Brucella*, *Legionella*, *Leptospira*, *Chlamydia pneumoniae*

Vacunas

- Sarampión, rubéola, parotiditis, rabia, polio, tosferina, BCG, hepatitis B.

Otras

- Hongos, protozoos, helmintos.

COMENTARIOS

La EMAD también se ha denominado encefalitis postinfecciosa, parainfecciosa, postexantemática o postvacunal, dependiendo del contexto clínico en el que acontece. Se ha relacionado con muy diversos tipos de infecciones y de vacunaciones^(2-3,6,8-9) (Tabla I), siendo las más frecuentes las infecciones del tracto respiratorio superior^(1,5), lo que explica la mayor incidencia estacional de la EMAD durante el invierno^(2,10). Sin embargo, en la mayoría de los casos, como en el referido aquí, no se logra identificar el **agente etiológico** concreto, orientándose el diagnóstico con los datos clínicos y epidemiológicos de la infección que precede a la EMAD⁽⁶⁾.

La **patogenia** de la EMAD no está completamente aclarada, sugiriéndose un mecanismo inflamatorio autoinmune, similar al de la encefalomiелitis alérgica experimental^(8,11), mediante el cual se producen anticuerpos policlonales contra el agente etiológico y contra diversas estructuras del SNC del huésped, principalmente contra estructuras mielínicas. De hecho, en los **estudios anatomopatológicos** se objetiva destrucción de la mielina e infiltrados inflamatorios perivasculares formados por linfocitos T y por macrófagos, sin afectación del axón. En los tejidos biopsiados no se han logrado aislar gérmenes⁽⁴⁾.

La EMAD se instaura siempre de forma aguda^(2,5), aproximadamente 2 a 21 días después del comienzo de la infección o de la vacunación, con **manifestaciones clínicas** muy

variables e inespecíficas, como alteración del nivel de conciencia, ataxia, déficit motor focal, cefalea, afasia, convulsiones, alteración del control de esfínteres, neuritis óptica o afectación de otros pares craneales, que traducen la afectación multifocal del SNC^(1-4,6). La enfermedad evoluciona generalmente de forma monofásica a lo largo de 2 a 4 semanas⁽³⁾, aunque se han descrito casos de recaídas durante las primeras semanas, denominados como encefalomiелitis aguda multifásica (EMDM), que cursa como dos o más episodios de síntomas neurológicos de diferente presentación^(1-2,7). Este fue el caso de nuestra niña que inicialmente presentó datos de afectación encefálica, mientras que en el segundo episodio presentó síntomas de afectación de troncal y medular más que cerebral.

El **diagnóstico** no es siempre fácil, basándose en los antecedentes de la anamnesis, la sintomatología clínica y la RM craneomedular, en la actualidad el método más sensible para detectar alteraciones en la sustancia blanca, aunque en las fases iniciales puede ser todavía normal o negativa. El resto de pruebas complementarias son normales o inespecífica⁽⁶⁾.

El LCR es normal en el 20-30% de los casos, objetivándose en los otros una ligera pleocitosis, como en nuestro caso, principalmente a expensas de los mononucleares^(2,4). Puede estar aumentada la proteína básica de la mielina, determinación poco habitual en nuestros medio^(4,18), y no se detectan las bandas oligoclonales^(1,3) propias de la esclerosis múltiple, estudio que no se realizó en la paciente porque su edad e historia clínica inicial no orientaron a dicho diagnóstico.

En el EEG se aprecia un enlentecimiento focal o difuso de la actividad basal y un incremento notable de la amplitud en la mayor parte de casos⁽¹⁾. Los potenciales evocados visuales también están alterados a consecuencia de la afectación de la sustancia blanca cerebral^(4,6), especialmente en los casos de neuritis óptica⁽²⁾.

La TAC craneal suele ser normal⁽⁵⁾, por lo que ante la sospecha de EMAD siempre debe realizarse la RM, en la que se demuestran, especialmente en secuencias T2 y FLAIR, múltiples lesiones hiperintensas supra e infratentoriales, asimétricas, que afectan principalmente a la sustancia blanca. No es infrecuente la afectación de la sustancia gris superficial y profunda, fundamentalmente del tálamo y de los núcleos de la base, pero es poco común la afectación de las regiones periventriculares, a diferencia de la esclerosis múltiple.

TABLA II. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. EN LA COLUMNA DE LA DERECHA SE REFIEREN ALGUNAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS QUE PUEDEN SER DE AYUDA

Diagnóstico diferencial	Pruebas complementarias
Infecciones agudas del SNC	
- Meningitis bacteriana	LCR, cultivo
- Mycoplasma	LCR (PCR), serología, cultivo
- Listeria	LCR, cultivo
- Encefalitis viral: grupo herpes, rubeola, sarampión, VIH	LCR (PCR), serología
- Hongos: toxoplasma	Neuroimagen
Infecciones subagudas-crónicas del SNC	
- Meningitis tuberculosa	LCR, ADA, Mantoux, Rx tórax, cultivo
- Neurosífilis	LCR, serología
- Enfermedad de Lyme	LCR, serología
- Neurobrucelosis	LCR, serología, cultivo
Síndrome de Reye	LCR, hiperamonemia
Vasculitis del SNC:	Multisistémica. Curso subagudo-crónico
- Panarteritis nodosa	ANCAp
- Churg Strauss	ANCAp
- Wegener	ANCAc
- Beçhet	HLA B5
- Lupus eritematoso sistémico	ANA
- Sjögren	Biopsia glandular
Enfermedades granulomatosas	
Sarcoidosis	Multisistémica. Curso subagudo-crónico Niveles de ECA
Esclerosis múltiple y variantes	Evolución en brotes. LCR (bandas oligoclonales). RM
Otros	
Neoplasias, abscesos, trombosis venosa profunda	Neuroimagen (RM, angioRM)

otro. Otra diferencia sustancial con esta enfermedad es que en la EMAD las lesiones están siempre en el mismo estadio evolutivo y que tienden a resolverse, reforzándose con gadolinio de forma variable y sin producir efecto masa^(2-3,12-15). El tamaño y la localización de las lesiones en la RM inicial no tiene valor pronóstico⁽¹³⁾ pero la realización de RM seriadas es útil para valorar la progresión y documentar la aparición de nuevas lesiones sugestivas de recaídas^(4,13).

El **diagnóstico diferencial** debe realizarse en las fases iniciales, con otras infecciones agudas del SNC, fundamen-

TABLA III. PRINCIPALES DIFERENCIAS ENTRE LA ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA Y LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

	Encefalomiелitis aguda diseminada	Esclerosis múltiple
Edad preferente	Niños	Adolescentes y adultos jóvenes
Antecedentes familiares	No	Sí
Antecedentes infección	Frecuente	Raro
Manifestaciones clínicas	Polisintomática	Mono o paucisintomática
Encefalopatía	Frecuente	Rara
Fiebre, meningismo	Frecuente	Raros
Neuritis óptica	Rara, bilateral	Frecuente, unilateral
Crisis epilépticas	Sí	Raras
Bandas oligoclonales	No	Sí
RM: áreas de desmielinización en sustancia blanca	En el mismo estadio evolutivo	En distintos estadios evolutivos
Afectación cortical	Sí	No
Afectación de ganglios de la base y tálamo	Sí	Raro
Afectación de áreas periventriculares	Raro	Frecuente
Normalización de las imágenes	Frecuente	No
Evolución	Monofásica, recaídas en los primeros dos meses	En brotes

talmente con la encefalitis herpética⁽⁶⁾, y con el síndrome de Reye, pero en este hay hiperamoniemia y aumento de la presión del LCR⁽¹⁵⁾. La encefalitis herpética suele ocurrir en el contexto de un síndrome febril y el LCR es anormal en la mayoría de casos, registrándose en el EEG de forma característica patrones pseudoperiódicos y, en la RM, áreas hiperintensas córtico-subcorticales, generalmente en las regiones temporales, rodeadas en ocasiones por focos de hemorragia. Además, mediante PCR de LCR, puede detectarse ADN del virus con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100%. La importancia de este diagnóstico diferencial radica en las implicaciones terapéuticas y pronósticas⁽¹⁶⁾.

El otro diagnóstico diferencial fundamental debe establecerse con otros procesos desmielinizantes adquiridos, que dan imágenes similares en la RM, como la EM. La relación de estos procesos es muy amplia, abarcando a trastornos inflamatorios como el lupus eritematoso sistémico, procesos granulomatosos como la sarcoidosis, trastornos infecciosos como la brucelosis, la enfermedad de Lyme o la panencefalitis esclerosante subaguda, alteraciones vasculares e incluso a déficits vitamínicos⁽¹¹⁾. En todos estos casos el diagnóstico diferencial se realiza por los antecedentes y la forma de presentación, y sólo ocasionalmente son necesarios otros estudios complementarios.

Con respecto a la esclerosis múltiple, en la mayor parte de los trabajos publicados sobre las EMAD se insiste en el diagnóstico diferencial entre ambas, debido a la similitud de la neuroimagen, pero existen otros datos claramente diferenciales y por lo que consideramos que sólo en casos aislados este puede ser complicado. La esclerosis múltiple raramente afecta a niños, siendo más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes. No suele existir antecedentes infecciosos, mientras que puede haber antecedentes familiares. Habitualmente se presenta de forma paucisintomática, siendo excepcionales la alteración del nivel de conciencia, la fiebre, el meningismo o las crisis epilépticas. Uno de los síntomas más frecuentes de la esclerosis múltiple es la neuritis óptica unilateral, a diferencia de la EMAD, en donde si presenta es bilateral. En el LCR de los pacientes con esclerosis múltiple se observan bandas oligoclonales. Como ya se ha comentado, existen también datos diferenciales en la RMN de ambos procesos. Además, la esclerosis múltiple evoluciona característicamente en brotes, mientras la EMAD raramente presenta recurrencias^(1-3,6,17).

En relación con el **tratamiento**, se administran habitualmente corticoides a dosis altas, que parecen acelerar la mejoría de la sintomatología y evitar las recaídas⁽⁵⁾. En casos refractarios se han utilizado inmunoglobulinas i.v.⁽¹⁸⁾ y plasmáferesis. Otra posibilidad consiste en utilizar un ciclo corto de

corticoides a dosis altas combinado con inmunoglobulinas i.v., pauta que puede ser más eficaz que los corticoides aislados y que tiene la ventaja de no deprimir al eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal^(7,19). Todas estas opciones terapéuticas son controvertidas, ya que no existen ensayos clínicos controlados en relación con las mismas, de modo que tampoco puede asegurarse que influyan en la evolución de la EMAD. En cualquier caso, es primordial establecer un tratamiento sintomático adecuado, encaminado a controlar las crisis epilépticas, a evitar la hipertensión intracraneal y a mantener un adecuado soporte nutricional, con el fin de evitar el daño cerebral y asegurar la normalización a largo plazo⁽⁹⁾.

A pesar de la gravedad del cuadro clínico de la EMAD, el pronóstico suele ser favorable, con supervivencias del 100% en algunas series^(1-6,10), siendo habituales la remisión clínica y la normalización de la neuroimagen, observándose sólo en el 11% secuelas⁽¹⁾. No obstante, se han descrito algunos casos con evolución más agresiva, especialmente en los relacionados con la varicela y mycoplasma, así como una variante necrotizante-hemorrágica con evolución fulminante^(15,20).

En nuestro caso la evolución fue favorable, tanto en el primer episodio en el que sólo recibió tratamiento sintomático, como en el segundo, en el que tras 6 días con dosis moderadas de corticoides, evolucionó rápidamente hacia la normalidad clínica. Aunque con estos datos no se pueden extraer conclusiones, consideramos como una opción terapéutica razonable establecer un tratamiento sintomático adecuado en las fases iniciales, reservando los corticoides y otras pautas para aquellos casos con una evolución tórpida o en los que se producen recaídas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tenenbaum S, Chamois N, Fejerman N. Acute disseminated encephalomyelitis: A long-term follow-up study of 84 pediatric patients. *Neurology* 2002; **59** (8): 1224-31.
2. Dale RC, de Sousa C, Chong WK, Cox TC, Harding B, Neville BG. Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children. *Brain* 2000; **123**: 2407-22.
3. Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman Lt, Shield L, Harvey AS, Kean MJ. Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology* 2001; **56** (10): 1308-12.
4. Peña JA, Montiel Nava C, Hernández F, Medrano E, Valvueda O, Cardozo J. Encefalomiелitis aguda diseminada en niños. *Rev Neurol* 2002; **34** (2): 163-8.
5. Apak RA, Kose G, Anlar B, Turanlı G, Topaloglu H, Ozdirim E. Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: report of 10 cases. *J Child Neurol* 1999; **14** (3): 198-201.
6. Guilet M, Campistol J. Encefalomiелitis aguda diseminada en la infancia: Presentación de 10 casos. *Rev Neurol* 2001; **32** (5): 409-13.
7. Gener B, Garaizar-Axpe C, Ruiz-Espinoza C, Prats-Viñas JM. ¿Puede la encefalomiелitis aguda diseminada cursar de forma diferida? *Rev Neurol* 2001; **32**(12): 1132-5.
8. Sztajn bok J, Lignani L Jr, Bresolin AU, Marotto PC, Seguro AC. Acute disseminated encephalomyelitis: an unusual cause of encephalitic syndrome in childhood. *Pediatr Emerg Care* 1998; **14** (1): 36-8.
9. Hung KL, Liao HT, Tsai ML. Postinfectious encephalomyelitis: etiological and diagnostic trends. *J Child Neurol* 2000; **15** (10): 666-70.
10. Murthy SN, Faden HS, Cohen ME, Bakshi R. Acute disseminated encephalomyelitis in children. *Pediatrics* 2002; **110** (2 Pt 1): e21.
11. Adams RD, Victor H, Ropper AH. Multiple sclerosis and allied demyelinating diseases. En: Adams RD, Victor H, Ropper AH (eds.). Principles of Neurology. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 902-27.
12. Menor F. Procesos desmielinizantes en la infancia. *Rev Neurol* 1997; **25** (142): 966-9.
13. Khong PL, Ho HK, Cheng PW, Wong VC, Goh W, Chan FL. Childhood acute disseminated encephalomyelitis: the role of brain and spinal cord MRI. *Pediatr Radiol* 2002; **32** (1): 59-66.
14. Honkaniemi J, Dastidar P, Kähärä V, Haapasalo H. Delayed MR imaging changes in acute disseminated encephalomyelitis. *Am J Neuroradiol* 2001; **22** (6): 1117-24.
15. Medina-Malo C, Castillo A, Castaño S. Enfermedades desmielinizantes postinfecciosas. *Rev Neurol* 1997; **25** (142): 906-12.
16. Arroyo HA, Bologna R. Encefalitis viral. *Rev Neurol* 1997; **25** (142): 912-9.
17. Domingo R, Martínez-Salcedo E, Climent V, Puché A, Casas C. Esclerosis múltiple: un caso de inicio precoz. *Rev Neurol* 1999; **28** (5): 488-91.
18. Nishikawa H, Ichiyama T, Hayashi T, Ouchi K, Furukawa S. Intravenous Immunoglobulin Therapy in Acute Disseminated Encephalomyelitis. *Pediatric Neurology* 1999; **21** (2): 583-6.
19. Straussberg R, Schonfeld T, Weitz R, Karmazyn B, Harel L. Improvement of atypical acute disseminated encephalomyelitis with steroids and intravenous immunoglobulins. *Pediatr Neurol* 2001; **24** (2): 139-43.
20. Ortega Aznar A, Romero Vidal FJ, Salvado J. Encefalomiелitis aguda diseminada con evolución fatal: estudio clinicopatológico. *Rev Neurol* 2000; **31** (1): 42-5.