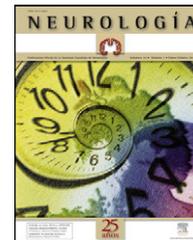


NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTAS AL EDITOR

Mioquimias palpebrales unilaterales como forma de presentación de una esclerosis múltiple[☆]

Unilateral eyelid myokymia as a form of presentation of multiple sclerosis

Sr. Editor:

Las mioquimias son contracciones involuntarias, finas y de carácter ondulante o vermicular que se propagan a través del músculo estriado afectado^{1–3}. Se producen por activaciones simultáneas o secuenciales de una, dos o múltiples unidades motoras de un músculo. El registro electromiográfico muestra una actividad muscular espontánea con las distintas unidades motoras produciendo breves descargas repetitivas de potenciales de acción que se repiten de forma rítmica o semirrítmica. Tras ello, se produce un corto intervalo de silencio eléctrico frecuentemente irregular de 0,5 a 3 segundos antes de iniciarse la siguiente descarga mioquímica^{4,5}.

Cuando afectan a la cara, el músculo más comúnmente afectado es el orbicular del ojo, traduciéndose externamente en pequeñas contracciones visibles de una parte del párpado, habitualmente en el inferior. Las mioquimias palpebrales (MP) suelen ser transitorias autolimitándose en unos pocos días y presentarse en jóvenes sanos sin ninguna patología asociada^{3,6,7}. Describimos una paciente en la que la presencia de MP continuas llevó al diagnóstico de una esclerosis múltiple (EM).

Mujer de 34 años, sin hábitos tóxicos, ni antecedentes de interés, que consultó por movimientos anormales compatibles con mioquimias en párpado inferior derecho de dos meses de evolución. Inicialmente se presentaban de manera ocasional durante el día en episodios que duraban desde minutos hasta una hora pero en las semanas siguientes habían ido aumentando de frecuencia e intensidad hasta hacerse continuas durante todo el día. La exploración neurológica inicial reveló una hiperreflexia generalizada, siendo el resto normal.

Debido a la intensidad de las mioquimias, se inició tratamiento con carbamacepina (800 mg/d), que tuvo que ser retirado rápidamente debido a la aparición de un rash cutáneo máculo-papular y elevación de las transaminasas.

La clínica finalmente remitió de manera espontánea a las nueve semanas de su inicio. Una semana después al haber persistido las MP de manera continua durante todo este periodo, se realizó una RMN craneal que mostró la presencia de múltiples lesiones en sustancia blanca supratentorial de localización bihemisférica, en centros semiovais, yuxtaventriculares y una frontal posterior derecha (fig. 1). Una analítica completa con serologías y marcadores de autoinmunidad fue normal. El análisis del LCR reveló la existencia de bandas oligoclonales, estando ausentes en suero. Se repitió la RMN craneal a los cuatro meses evidenciándose nuevas lesiones, algunas de las cuales captaban gadolinio (fig. 2), por lo que fue finalmente diagnosticada de esclerosis múltiple.

Las mioquimias faciales que se presentan de una manera continua afectando a toda la musculatura de una hemicara se han descrito frecuentemente asociadas a lesiones de diferente naturaleza del tegmentum protuberancial ipsilateral^{1–6,9}, especialmente tumores (gliomas o metástasis)^{1,5}, cisticercosis⁸, o en la EM, en la que pueden presentarse tanto a lo largo del curso de la enfermedad^{2,9,10}, como ser la forma de presentación⁶. Otras patologías a las que se han asociado de manera menos habitual son hemorragias subaracnoideas¹¹, atrofia multisistémica o al síndrome de Guillain-Barré^{2,3,5}. En el caso de la EM las mioquimias faciales se suelen autolimitar en unas pocas semanas^{5,10,12} (típicamente entre dos semanas y seis meses), y raramente sobrepasan el año⁹, mientras que si son secundarias a tumores malignos tienden a persistir durante varios años, mejorando tras el tratamiento de la neoplasia^{1,5,10}.

A diferencia de las anteriores, las mioquimias exclusivamente palpebrales suelen producirse en jóvenes sanos y estar asociadas a estados de estrés, fatiga, ejercicio o exceso de cafeína^{3,7,12}. Raramente se asocian a patologías subyacentes o progresan extendiéndose a otros músculos de la cara. Habitualmente son unilaterales y transitorias presentándose en episodios de varios minutos de duración durante pocos días o semanas. Es muy infrecuente que persistan de manera continua durante meses y, aún en este caso, se considera que son de naturaleza benigna^{3,7}. No obstante, la evidencia existente es escasa. Solamente hay un estudio que ha evaluado las MP persistentes a largo plazo³, encontrando que de 15 pacientes incluidos únicamente

[☆] Este trabajo ha sido presentado parcialmente en la XV Reunión Anual de la Sociedad Catalana de Neurología como póster.

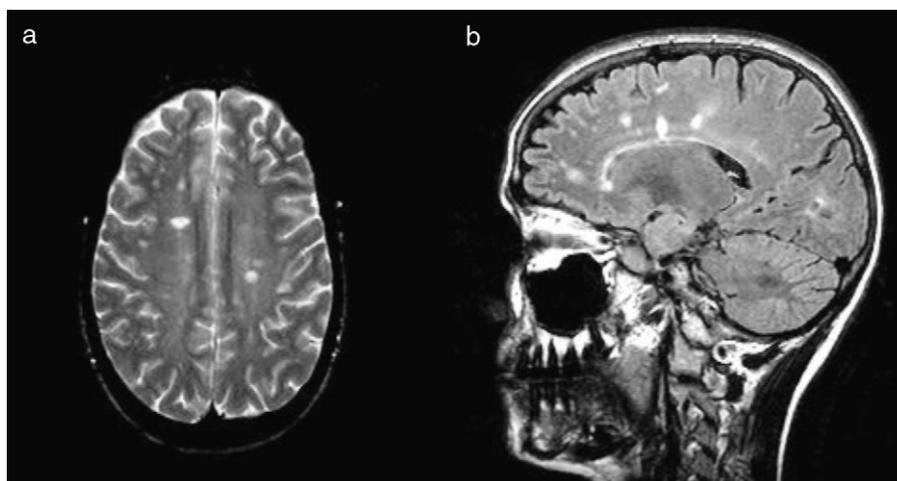


Figura 1 RMN craneal. Secuencias potenciadas en T2 axial (a) y FLAIR sagital (b) en las que se observa la presencia de múltiples lesiones hiperintensas en sustancia blanca supratentorial.

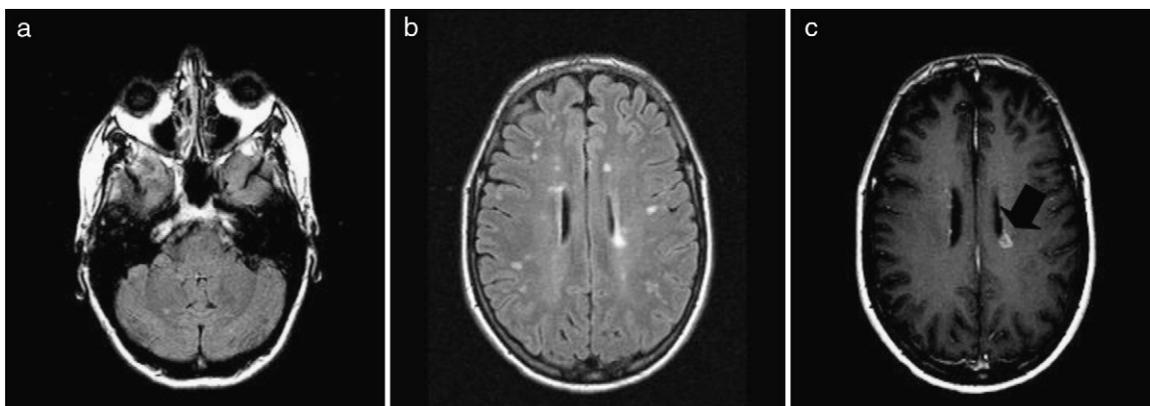


Figura 2 Se repitió la RMN craneal a los cuatro meses. Secuencias FLAIR axial (a y b) y secuencia potenciada en T1 axial con administración de gadolinio (c), donde se evidencia la aparición de nuevas lesiones no observadas previamente, algunas de ellas con realce en anillo con el gadolinio (flecha).

uno de ellos desarrolló una EM clínicamente definida y concluyendo que la asociación de MP continuas a otras enfermedades neurológicas es infrecuente. En nuestra paciente no pudimos identificar ninguno de los desencadenantes descritos para las MP por lo que finalmente, ante la persistencia del cuadro, se realizaron dos RMN craneales y una punción lumbar que llevaron al diagnóstico de EM.

La RMN craneal de nuestra paciente no pudo demostrar la existencia de una lesión localizada en la protuberancia ipsilateral. Se han descrito algunos casos de mioquimias hemifaciales en las que la RMN craneal no ha evidenciado la típica lesión a nivel protuberancial^{2,6,9}. La posible razón es que se ha visto que dicha lesión causal de las mioquimias faciales en la EM tiende a resolverse cuando ha cesado la clínica⁹. Así se observó en un estudio en el que se reexaminaron a pacientes en los que se habían observado las lesiones típicas con RMN craneales cuando habían cesado los síntomas. En seis de ocho pacientes desaparecieron las lesiones en un periodo que fue desde una semana a 44 meses⁹. En nuestra paciente la RMN craneal se realizó una semana después de haber remitido la clínica. Otro posible mecanismo propuesto sería la existencia de una hiperexcitabilidad de

las fibras del nervio facial a nivel intraxial debido a una posible desaferentización funcional de las vías inhibitorias del núcleo del nervio facial causada por las lesiones desmielinizantes a nivel supranuclear^{2,9,13}, por lo que no sería necesaria la existencia de una lesión a nivel protuberancial para producirlas.

Como conclusión creemos que a pesar de que las MP son una entidad benigna, cuando son persistentes en el tiempo, podrían traducir en algún caso la existencia de una patología neurológica subyacente como una EM. El manejo de estos pacientes debe ser inicialmente conservador eliminando los factores desencadenantes, como consumo de cafeína, tabaco o alcohol y si a pesar de ello se hacen continuas y persistentes podría realizarse una prueba de imagen para descartar lesiones subyacentes.

Bibliografía

1. Sharma RR, Mathad NV, Joshi DN, Mazarelo TB, Vaidya MM. Persistent facial myokymia: a rare pathognomic physical sign of intrinsic brain-stem lesions: report of 2 cases and review of literature. *J Postgrad Med.* 1992;38:37–40, 40A–40B.

2. Sedano MJ, Trejo JM, Macarrón JL, Polo JM, Berciano J, Calleja J. Continuous facial myokymia in multiple sclerosis: treatment with botulinum toxin. *Eur Neurol*. 2000;43:137–40.
 3. Banik R, Miller NR. Chronic myokymia limited to the eyelid is a benign condition. *J Neuroophthalmol*. 2004;24:290–2.
 4. Montero-Homs J. Síndromes de hiperactividad muscular. En: Gutiérrez-Rivas E, Jiménez MD, Pardo J, Romero M, editores. *Manual de electromiografía clínica*. 2ª ed Madrid: Ergon; 2008. p. 388–9.
 5. Gutmann L. Myokymia and neuromyotonia 2004. *J Neurol*. 2004;251:138–42.
 6. Dupeyron A, Chaury F, Guiraud-Chaumeil C, Tranchant C. Hemicontracture and facial myokymia as the first manifestation of multiple sclerosis. *Rev Neurol (Paris)*. 2001;157:315–7.
 7. Miller NR. Eyelid myokymia. *Surv Ophthalmol*. 2011;56:277–8.
 8. Bhatia R, Desai S, Padma MV, Prasad K, Tripathi M. Isolated facial myokymia as a presenting feature of pontine neurocysticercosis. *Mov Disord*. 2008;23:135–7.
 9. Jacobs L, Kaba S, Pullicino P. The lesion causing continuous facial myokymia in multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 1994;51:1115–9.
 10. Silva KL, Pearce J. Facial myokymia: a clue to the diagnosis of multiple sclerosis. *Post Grad Med J*. 1972;48:657–61.
 11. Blumenthal DT, Gutmann L, Sauter K. Subarachnoid hemorrhage induces facial myokymia. *Muscle Nerve*. 1994;17:1484–5.
 12. Matthews WB. Facial myokymia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1966;29:35–9.
 13. Emre Öge A, Boyacıyan A, Sarp A, Yazici J. Facial myokymia: segmental demyelination demonstrated by magnetic stimulation. *Muscle Nerve*. 1996;19:246–9.
- A. Palasí^{a,*}, N. Martínez-Sánchez^b, L. Bau^c
y J. Campdelacreu^c
- ^a *Servicio de Neurología, Hospital Universitario Valle de Hebrón, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España*
^b *Área Salud Básica Sant Josep, ICS, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España*
^c *Servicio de Neurología, IDIBELL Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España*
- * Author para correspondencia.
Correo electrónico: toni.palasi@gmail.com (A. Palasí).
- doi:10.1016/j.nrl.2011.09.010

Utilidad de la procalcitonina y la proteína c reactiva en las meningitis agudas en urgencias

Usefulness of procalcitonin and C-reactive protein in the acute meningitis in the emergency department

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés el artículo de Jiménez Caballero et al¹, donde se realiza un análisis descriptivo de los casos de meningitis víricas y sus características diferenciales entre niños y adultos, ya que desde hace varios años estudiamos todos los casos diagnosticados de infecciones del sistema nervioso central (ISNC) que acuden a nuestro servicio de urgencias (SU). En estos, una actuación inmediata y correcta resulta clave para el diagnóstico microbiológico, pronóstico y morbimortalidad. Pero quizás, una de las decisiones más importantes en el SU en los casos de meningitis agudas (MA) atañe a su diferenciación en bacterianas (MAB) o virales (MAV) ya que así se podría administrar de forma inmediata el antimicrobiano adecuado cuando es necesario^{2,3}. Es en este punto donde creemos que la colaboración entre el médico de urgencias, el neurólogo de guardia y el servicio de microbiología es esencial (la calidad asistencial es el resultado del trabajo en equipo donde cada eslabón realiza su labor adecuadamente). En el SU se debe sospechar de forma inmediata la posibilidad de una MA y orientar y discutir (cuando se precise) con el neurólogo y microbiólogo las posibilidades diagnósticas por orden de prioridad, entre otras cosas porque el líquido cefalorraquídeo (LCR) es limitado y escaso⁴. Una vez realizada la punción lumbar y según el perfil citoquímico del LCR (pleocitosis, proteinorraquia, glucorraquia), niveles de lactato y presión de

apertura, será el momento de solicitar el examen microscópico, tinción de gram, antígenos bacterianos (neumococo, meningococo, etc.), a la espera de los resultados del cultivo y de los obligados hemocultivos. Además, tal y como señala Laguna del Estal⁵, la disponibilidad de la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) puede suponer una herramienta muy valiosa para el SU, y relativamente rápida en 24 horas, para casos aislados o brotes, y que poco a poco se está incorporando a la práctica clínica de los SU⁶. Pero con todo ello, algunos casos donde el perfil del LCR es dudoso o ha habido administración previa de antibiótico (MA decapitada) o la tinción de gram no arroja resultados o cuando el paciente presenta una situación clínica de sepsis (S), sepsis grave (SG) o shock séptico (SS), los biomarcadores procalcitonina (PCT) y proteína C reactiva (PCR) pueden ser de gran utilidad en el SU (solo requieren un pequeña muestra de sangre y 20 minutos para ser procesada) para ayudar a distinguir el origen bacteriano del viral y para la toma de decisiones como la obtención de hemocultivos, administración de antimicrobiano dirigido de forma precoz y el ingreso en su lugar adecuado^{5,7}. Con este convencimiento de la utilidad de los biomarcadores para sospechar que la reacción sistémica que se origina en una MA proviene de una infección bacteriana, que en determinados pacientes puede ser complicado⁸, incluimos retrospectivamente desde el 1/1/2006 al 1/11/2010 a todos los pacientes adultos que se diagnosticaron de MA y se les había solicitado PCT y PCR (39 casos en total). Se consideró MA bacteriana ante el aislamiento del germen o sus antígenos en LCR y MA vírica con los mismos criterios comentados por Jiménez Caballero et al¹. Se adoptaron los valores de referencia normales de nuestro laboratorio: PCR: 0-8 mg/L y PCT < 0,5 ng/ml. La PCR se determinó por el método cuantitativo por inmunoensayo enzimático con una sensibilidad de 1 mg/L (Slides VITROS CRP de bioquímica ®). Y la PCT al principio con método inmunocromatográfico PCTq (BRAHMS-PCT®) con valoración