

- topics/psychogenic-non-epileptic-seizures-in-a-surgical-epilepsy-unit-experience-and-a-comprehensive-review.
6. Gallego I, Ezquiaga E, Betancor D, Sola RG, Pastor J. Psychogenic non-epileptic seizures in an epilepsy surgery unit. *Rev Neurol*. 2011;52:449–56.
 7. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Principles and practice*. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2013.
 8. American Psychiatric Association. *DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Madrid: Panamericana; 2018.
 9. Hallett M. Functional (psychogenic) movement disorders - Clinical presentations. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016;Suppl 1:S149–52, <http://dx.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2015.08.036>
 10. Morgante F, Edwards MJ, Espay AJ, Fasano A, Mir P, Martino D, DISMOV-SIN Study Group on Psychogenic Movement Disorders. Diagnostic agreement in patients with psychogenic movement disorders. *Mov Disord*. 2012;27:548–52.
 11. Apartis E. Clinical neurophysiology of psychogenic movement disorders: How to diagnose psychogenic tremor and myoclonus. *Neurophysiol Clin*. 2014;44:417–24.
 12. Brown P, Thompson P. Electrophysiological aids to the diagnosis of psychogenic jerks, spasms and tremor. *Mov Disord*. 2001;16:595–9.
 13. Benbadis SR. Provocative techniques should be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2009;15:106–9.
 14. Stone J, Carson A. Functional neurologic symptoms: Assessment and management. *Neurol Clin*. 2011;29:1–18.
 15. Gelauff J, Stone J. Prognosis of functional neurologic disorders. *Handb Clin Neurol*. 2016;139:523–41.
- L. Vega-Zelaya^{a,*}, E. Ezquiaga^b, M. Giogi González^c
y J. Pastor^a
- ^a Servicio de Neurofisiología Clínica, Fundación de Investigación, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España
- ^b Servicio de Psiquiatría, Fundación de Investigación, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España
- ^c Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lorenacarolina.vega@salud.madrid.org (L. Vega-Zelaya).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.03.005>

0213-4853/

© 2019 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Encefalopatía con lesión reversible del cuerpo calloso: una entidad poco conocida con pronóstico favorable



Mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial lesion: A little-known entity with favourable prognosis

Sr. Editor:

La encefalopatía leve con lesiones reversibles en el cuerpo calloso (cuyo acrónimo inglés es MERS: «mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial lesion») es una entidad clínico-radiológica¹ caracterizada por cuadros de encefalopatía, que puede ser leve o grave, con disminución del nivel de conciencia, irritabilidad, delirios, alteración del lenguaje y, en ocasiones, crisis epilépticas y fiebre, evidenciándose en los estudios de RM (secuencias potenciados en T2 y FLAIR) lesiones hiperintensas, sin realce de contraste en la parte central del cuerpo calloso y resolución completa de las lesiones². Se han descrito muchos casos en niños, sin embargo, en adultos es un síndrome con menor incidencia³. Su prevalencia en series radiológicas es del 3%. El espectro clínico y el diagnóstico diferencial es amplio^{4,5}, y a menudo difícil. Entre las causas de este síndrome, se incluyen alteraciones metabólicas, tóxicos, infecciones tanto víricas como bacterianas, privación de drogas o fármacos. La fisiopatología exacta y la predilección por el cuerpo calloso no

se conocen. En la mayoría de los casos el curso clínico-radiológico es autolimitado con resolución espontánea y buen pronóstico, aunque se han descrito casos con mal pronóstico. Presentamos el caso de un varón diagnosticado de MERS, por ser un síndrome clínico-neurorradiológico poco reconocido.

Se trata de un varón de 33 años, natural de Croacia, esquizofrénico, politoxicómano y alcohólico, en programa de deshabituación y tratamiento con olanzapina, valorado por cuadro de agresividad en la vía pública. La semana previa había desaparecido del centro de deshabituación. No había testigos de lo que había pasado posteriormente. A su llegada a urgencias el paciente presenta fiebre de 39°, confusión y desorientación, con episodios de importante agitación psicomotriz. La exploración neurológica no mostraba otros datos de focalidad. La radiografía de tórax y el análisis de orina no mostraron alteraciones. El análisis de tóxicos en orina fue negativo. La analítica muestra elevación de CPK (9.353), creatinina y urea sin otras alteraciones. El estudio del LCR fue normal. El EEG y video-EEG no mostraron actividad epileptiforme. La TAC craneal de urgencias fue normal. Se inició tratamiento empírico con aciclovir. A las 24 h se realiza RM craneal objetivándose una lesión focal de morfología ovalada en el esplenio cuerpo calloso en la línea media, de 12 mm de diámetro, hiperintensa en secuencia FLAIR potenciada en T2, con restricción de la difusión y sin realce tras administración de CIV, sin otros hallazgos asociados (fig. 1). Se suspende en ese momento aciclovir y se mantienen medidas de soporte con sueroterapia y neurolépticos. Se realizó estudio completo con screening de enfermedades autoinmunes, marcadores tumorales, anti-

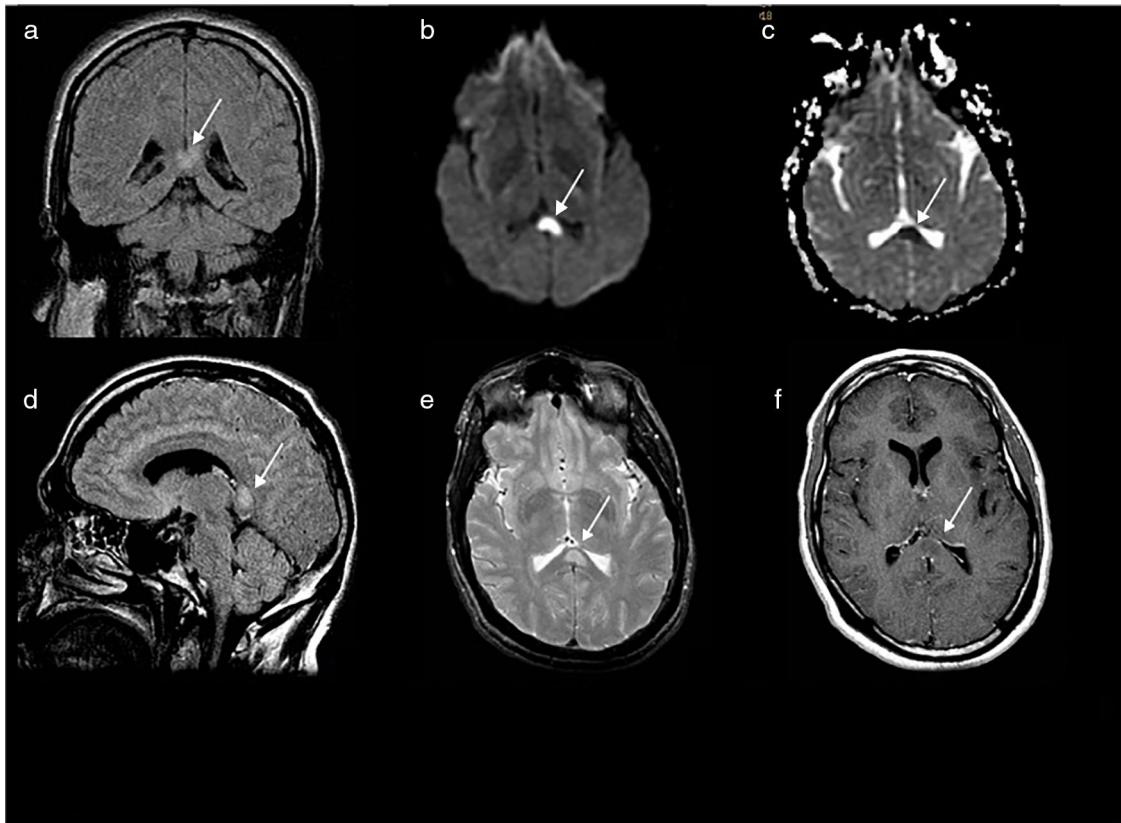


Figura 1 Secuencias de pulso FLAIR T2 coronal (a) y sagital 2D (d), EPI DWI axial factor $b = 1000$ (b), FSE T2 axial (e) y FSE T1 poscontraste iv (f), así como mapa ADC axial en escala de grises, obtenidos en el plano del esplenio del cuerpo calloso en equipo de 1T. Se observa un foco de alteración de señal central-lateral izquierdo en el esplenio (flecha blanca), con restricción de la difusión y sin realce, consistente con edema citotóxico. Nótese la ausencia de alteraciones en el resto del cuerpo calloso (d) y en la porción visible del resto del parénquima cerebral.

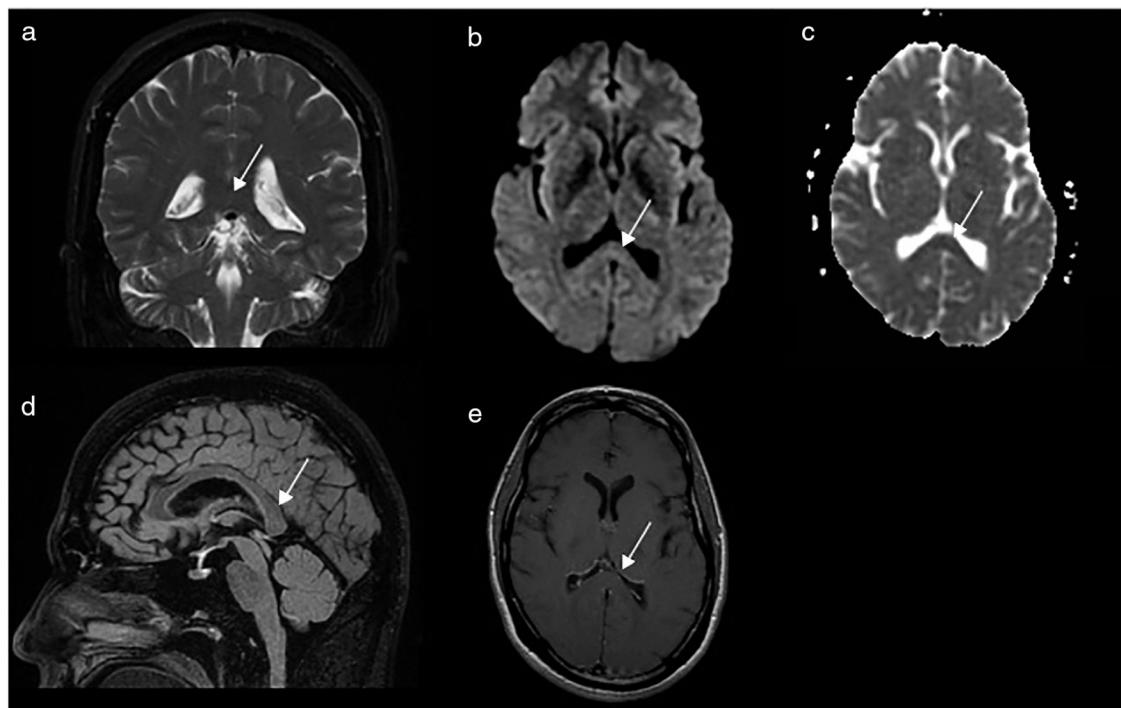


Figura 2 Mismo paciente que en la figura 1. Secuencias FSE T2 coronal (a), EPI DWI axial factor $b = 1000$ (b), FSE CUBE FLAIR 3D sagital (d) y FSE T1 axial poscontraste iv (e), así como mapa ADC en escala de grises axial (c) obtenidos en el plano del esplenio del cuerpo calloso en equipo de 1,5T, 17 días después de los mostrados en la figura 1. Nótese la resolución completa del edema citotóxico del esplenio del cuerpo calloso (flechas blancas) y la ausencia de lesiones en el resto del parénquima visible.

cuerpos antineuronales, serologías de virus neurotropos en sangre y LCR, siendo todo negativo. El paciente fue mejorando del nivel de conciencia, recuperando su situación basal y desapareciendo los episodios de agitación y delirios. La RM craneal de control a los 17 días mostró que las lesiones previas del cuerpo calloso se habían resuelto completamente (fig. 2). Dado el cuadro de encefalopatía y las lesiones reversibles del cuerpo calloso fue diagnosticado de MERS. Las causas podrían ser la suspensión del tratamiento con olanzapina previo, el posible consumo de drogas y alcohol en días previos, aunque el análisis en orina fue negativo, podría ser un toxicó no detectado en el análisis realizado, o secundario a un proceso infeccioso siendo esta etiología la más frecuente. En todos los pacientes con un cuadro sugestivo de MERS se deben incluir en el diagnóstico diferencial, por su frecuente asociación, el síndrome de encefalopatía posterior reversible (habitualmente asociado a hipertensión arterial y afectación de sustancia blanca subcortical), la encefalomielitis aguda diseminada, la esclerosis múltiple (apoya el curso en brotes en subtipo remitente-recurrente), la enfermedad de Marchiafava-Bignami (asociado a consumo enólico), la isquemia (irreversible y con distribución según territorio vascular), el daño axonal difuso (asociado a traumatismo craneal), el linfoma (captación de contraste en la RM), la mielinólisis central pontina (desequilibrio electrolítico), la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y la epilepsia (relacionado con la introducción/retirada de fármacos y la presencia de crisis).

La MERS es un síndrome clínico radiológico poco conocido, que puede manifestarse con una clínica severa⁶, pero con buen pronóstico, que puede tener diferentes etiologías. El diagnóstico precoz y su reconocimiento es clave para evitar tratamientos y pruebas innecesarias. La RM craneal es clave en su diagnóstico⁷.

Bibliografía

1. Tada H, Takanashi J, Barkovich AJ, Oba H, Maeda M, Tsukahara H, et al. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion. *Neurology*. 2004;63:1854–8.

Mielopatía cervical como forma de presentación de la enfermedad de Whipple

Cervical myelopathy as a form of presentation of Whipple disease

Sr. Editor:

La enfermedad de Whipple (EW) es una enfermedad infecciosa multisistémica producida por la bacteria *Tropheryma whipplei* (TW). Inicialmente fue descrita en 1907 por George H. Whipple como una «lipodistrofia intestinal», en un paciente con pérdida ponderal, poliartritis, diarrea, malabsorción y adenopatías mesentéricas¹. La sintomatología neurológica en ausencia de clínica sistémica es infrecuente².



2. Garcia-Monco JC, Cortina IE, Ferreira E, Martínez A, Ruiz L, Cabrera A, et al. Reversible splenial lesion syndrome (RESLES): What's in a name? *J Neuroimaging*. 2011;21:e1–14.
3. Yuan J, Yang S, Wang S, Qin W, Yang L, Hu W. Mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial lesion (MERS) in adults—a case report and literature review. *BMC Neurol*. 2017;17:103, <http://dx.doi.org/10.1186/s12883-017-0875-5>.
4. Park SE, Choi DS, Shin HS, Baek HJ, Choi HC, Kim JE, et al. Splenial Lesions of the Corpus Callosum: Disease Spectrum and MRI Findings. *Korean J Radiol*. 2017;18:710–21, <https://doi.org/10.3348/kjr.2017.18.4.710>.
5. Wilson CA, Mullen MT, Jackson BP, Ishida K, Messé SR. Etiology of Corpus Callosum Lesions with Restricted Diffusion. *Clin Neuroradiol*. 2017;27:31–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s00062-015-0409-8>.
6. Zhu Y, Zheng J, Zhang L, Zeng Z, Zhu M, Li X, et al. Reversible splenial lesion syndrome associated with encephalitis/encephalopathy presenting with great clinical heterogeneity. *BMC Neurol*. 2016;16:49, <http://dx.doi.org/10.1186/s12883-016-0572-9>.
7. Shankar B, Narayanan R, Muralitharan P, Ulaganathan B. Evaluation of mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion (MERS) by diffusion-weighted and diffusion tensor imaging. *BMJ Case Rep*. 2014;2014, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2014-204078>, pii: bcr2014204078.

P. Gómez Iglesias ^{a,*}, E. López Valdés ^a, M. Vega Bayoll ^b y M.N. Gómez Ruiz ^c

^a Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^c Servicio de Radiología (Neuroradiología), Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gmz.iglesias@gmail.com (P. Gómez Iglesias).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.03.006>

0213-4853/

© 2019 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Presentamos un caso de EW que se manifiesta con clínica medular de manera aislada. Se trata de una mujer de 66 años que consulta por la alteración de la marcha de un año de evolución sin clínica a otro nivel, la exploración mostró disminución de sensibilidad profunda en miembros inferiores, sin datos de piramidalismo, siendo el resto del examen neurológico y sistémico normal. Los potenciales evocados somatosensoriales señalaron un defecto en la vía somestésica cordonal posterior, y con el fin de descartar una mielopatía, se llevó a cabo una resonancia magnética cervical sin contraste, que detectó una lesión hiperintensa en T2 comprometiendo los cordones posteriores desde C2 hasta T1, sin edema asociado (figs. 1 y 2), siendo el parénquima cerebral normal. Con el propósito de encontrar la etiología de dicha lesión, se llevó a cabo un análisis en sangre incluyendo bioquímica completa y estudio inmunológico, que no mostraron alteraciones de significación sugerentes de enfer-