

1

Enfermedad de Behçet en tratamiento con ciclosporina y crisis comiciales: el dilema diagnóstico

Sr. Director:

La enfermedad de Behçet (EB) es una entidad que puede presentarse con múltiples manifestaciones¹. Aunque el porcentaje de pacientes que desarrollan afectación neurológica oscila entre el 5-30%^{2,3}, la aparición de crisis convulsivas es un fenómeno muy poco frecuente. La coincidencia de este cuadro clínico en un paciente en tratamiento con un fármaco neurotóxico como la ciclosporina (CyA) puede ocasionar un dilema diagnóstico en la práctica clínica habitual.

Presentamos el caso de una mujer con EB en tratamiento con CyA que presentó dos crisis comiciales y actividad inflamatoria ocular en el polo posterior del ojo izquierdo (OI).

La paciente era una mujer de 38 años diagnosticada de EB en 2004 y en tratamiento con CyA (5 mg/kg/día) desde entonces por panuveítis en OI y vasculitis. Las sucesivas recurrencias del proceso oftalmológico se habían controlado aceptablemente bien con dosis bajas de corticosteroides, aunque sin poder disminuir la dosis inicial de CyA. La tolerancia a este fármaco había sido buena y no había presentado ningún efecto adverso. Un día antes del ingreso, la paciente percibe visión borrosa, fotofobia y escotoma central en OI, síntomas habituales en otros brotes de su patología ocular. Dos horas antes de acudir a urgencias por estos síntomas presentó disminución de fuerza en miembro superior derecho, pérdida de consciencia acompañada de movimientos tónico-clónicos y relajación de esfínteres. En el servicio de urgencias presentó otro episodio similar acompañado de mordedura de lengua. En ningún momento se constató fiebre u otro tipo de sintomatología acompañante. Se instauró tratamiento anticomitial con ácido valproico en perfusión y se aumentó la dosis de corticoides hasta 1 mg/kg/día de metilprednisolona. También se decidió interrumpir el tratamiento con CyA. Las sucesivas exploraciones complementarias (punción lumbar, tomografía computarizada craneal, sistemático de

sangre y orina) no pusieron de manifiesto otra patología neurológica intercurrente. Tampoco se encontraron hallazgos significativos en la resonancia magnética nuclear cerebral practicada con posterioridad. El electroencefalograma demostró signos de encefalopatía corticosubcortical con elementos irritativos sobreañadidos.

En la exploración oftalmológica no había disminución de la agudeza visual ni aumento de la presión intraocular, y el polo anterior era normal. Al realizar retinografías del OI, se observó una papila de límites normales pero con una pequeña excrecencia de aspecto inflamatorio y leve hemorragia «en astilla» peripapilar.

En los diez días siguientes no aparecieron nuevas crisis y la sintomatología ocular evolucionó favorablemente. Al alta hospitalaria se decidió mantener el tratamiento anticomicial y cambiar el fármaco inmunodepresor por metotrexato (15 mg/semana). Este cambio se hizo por la interpretación del cuadro neurológico como posible efecto adverso de la CyA y basándonos en los buenos resultados con ese fármaco en uveítis posteriores⁴. Además, debido a la patología ocular simultánea, no pudo descartarse completamente la posibilidad diagnóstica de una exacerbación de su proceso autoinmune basal.

Durante el seguimiento posterior (7 meses), ha sido necesario aumentar la dosis de metotrexato hasta 25 mg/semana, pues al disminuir progresivamente los corticosteroides han aparecido nuevos brotes de inflamación ocular. Sin embargo, la evolución neurológica ha sido favorable sin acontecer nuevas crisis. En la EB las crisis convulsivas sin afectación parenquimatosa o vascular del sistema nervioso central son extraordinariamente raras. Según algunas series publicadas, la presencia de convulsiones en ausencia de exacerbación de otra patología neurológica es de un 2,2%⁵. Además, se sugiere siempre buscar un posible factor iatrogénico como desencadenante. En algún caso incluso ésta puede ser la manifestación inicial de la enfermedad⁶.

Aunque es conocida, tampoco la asociación entre la CyA y las crisis comiciales es un fenómeno frecuente (0,5-3,9%)⁷. La mayoría de los casos comunicados proceden de series retrospectivas de pacientes trasplantados sin otros factores de riesgo^{8,9}.

Cuando coinciden los dos fenómenos antes señalados, como es el caso de esta paciente, el dilema diagnóstico que se plantea suele ser difícil de resolver, máxime cuando además se objetiva actividad a otro nivel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yurdakul S, Hamuryudan V, Yazici H. Behcet syndrome. *Curr Opin Rheumatol*. 2004;16:38-42.
2. Serdaroglu P, Yazici H, Ozdemir C, Yurdakul S, Bahar S, Atkin E. Neurologic involvement in Behcet's syndrome. A prospective study. *Arch Neurol*. 1989;46:265-9.
3. Borhani Haghighi A, Pourmand R, Nikserestht AR. Neuro-Behcet disease. A review. *Neurologist*. 2005;11:80-9.
4. Samson CM, Waheed N, Baltatzis S, Foster CS. Methotrexate therapy for chronic noninfectious uveitis: analysis of a case series of 160 patients. *Ophthalmology*. 2001;108:1134-9.
5. Aykutlu E, Baykan B, Serdaroglu P, Gokyigit A, Akman-Demir G. Epileptic seizures in Behcet disease. *Epilepsia*. 2002;43:832-5.
6. Mead S, Kidd D, Good C, Plant G. Behcet's syndrome may present with partial seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68:392-3.
7. Ruffman C, Boglium G, Beghi E. Epileptogenic drugs: a systematic review. *Expert Rev Neurother*. 2006;6:575-89.
8. Wijidicks EF, Plevak Dj, Wiesner RH, Steers JL. Causes and outcome of seizures in liver transplant recipients. *Neurology*. 1996;47:1523-5.
9. Ghany AM, Tutschka PJ, McGhee RB, Avalos BR, Cunningham I, Kapoor N, et al. Cyclosporine-associated seizures in bone marrow transplant recipients given busulfan and cyclophosphamide preparative therapy. *Transplantation*. 1991;52:310-5.

A. M. García-Aparicio^a, M. A. Leal^b,
M. Platero^b y P. Beneyto^b

^aSección de Reumatología. ^bServicio de Oftalmología.
Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.