

una adecuada indicación de la técnica, que evitaría los casos que no acuden por desaparición de la clínica. Por otra parte, una buena explicación detallada y comprensible del procedimiento en el momento de solicitar la prueba también podría evitar aquellos que presentan temor ante la misma. Como lo más frecuente es que el paciente acuda remitido por otro médico distinto al que va a realizar la técnica, creemos que es el que debería aportar la información acerca del procedimiento y la necesidad del mismo para contribuir a mejorar su estado de salud. De forma complementaria, la unidad de endoscopia debe dar o enviar al paciente un informe explicativo junto con la citación que incluya una descripción tranquilizadora de la técnica propuesta para evitar los casos de los pacientes que no acuden por falta de información<sup>4,5</sup>.

Marisol Luján Sanchis, Pilar Canelles Gamar, Francisco Quiles Teodoro y Enrique Medina Chulía.

Servicio de Digestivo. Unidad de Endoscopias. Hospital General Universitario. Valencia.

1. Albillas A, Abreu L, De Sancho JL. Estructura funcional de la unidad de endoscopia digestiva. En: Abreu L, editor. Gastroenterología. Endoscopia diagnóstica y terapéutica. Madrid: Eurobook, 1998; 7:13.
2. Lennard Jones JE, Williams CB, Axon A, Bottrill P, Wicks J, Jones R et al. Provision of gastrointestinal endoscopy and related services for a district general hospital: working party of the clinical services committee of the British Society of Gastroenterology. Gut 1991; 32: 95-105.
3. Orta C, Marcos JM, Moner L. Patrones de productividad en los servicios de medicina. Med Clin (Barc) 1999; 112: 581-583.
4. Gostout CJ. Unit management. Gastrointest Clin North Am 1993; 3: 541-547.
5. Endoscopia alta diagnóstica. En: Cotton PB, Williams CB, editores. Tratado práctico de endoscopía digestiva. Barcelona: Ed. Científicas y Técnicas, 1992; 31-74.

## CARTAS AL EDITOR

### Oftalmoplejía internuclear como presentación de infección meníngea por virus varicela zoster

**Sr. Editor:** La infección meníngea por el virus varicela zoster (VVZ) puede cursar con diferentes presentaciones clínicas, entre las que la afectación aislada del troncoencéfalo se considera poco frecuente. No se ha descrito, de acuerdo con la búsqueda bibliográfica que hemos llevado a cabo (sistema PUBMED hasta mayo de 2000; descriptores: *varicela zoster, virus, ophthalmoplegia*), ningún caso en que la oftalmoplejía internuclear haya sido su síntoma inicial. Por este motivo consideramos de interés la presentación del siguiente caso clínico.

Varón de 42 años con antiguos hábitos tabáquico y alcohólico y conducta sexual de riesgo. Diagnósticado de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) 6 años antes como consecuencia de una neumonía por *Pneumocystis carinii*. Otros cuadros en relación con el VIH fueron candidiasis oral, dermatitis seborreica y serologías positivas a citomegalovirus (CMV) y *Toxoplasma*. En 1996 sufrió una neuropatía sensitiva secundaria a zalcitabina, parcialmente reversible tras su retirada. En el momento del

proceso actual estaba en tratamiento con didanosina, nevirapina y nelfinavir, así como con cotrimoxazol a días alternos como profilaxis de la neumonía por *P. carinii*. El enfermo había tenido unos 6 meses antes de este proceso una lesión zoster en 3 dermatomas dorsales altos.

Ingresó en nuestro centro desde urgencias como consecuencia de la aparición y progresión durante el mes anterior de diplopia binocular e inestabilidad para la marcha. En la exploración general únicamente se apreciaron dermatitis seborreica y candidiasis bucal. En la exploración neurológica se apreciaba con la mirada hacia la derecha paresia en la aducción del ojo izquierdo y nistagmo en la abducción del ojo derecho, y con la mirada hacia la izquierda plejía de la aducción del ojo derecho y nistagmo en la abducción del ojo izquierdo, así como parálisis facial nuclear derecha en grado 4/5, hiporreflexia universal y marcha atáxica con aumento de la base de sustentación y tandem imposible. El electrocardiograma y la radiografía de tórax fueron normales, al igual que la bioquímica, salvo las cifras de triglicéridos (376 mg/dl) y GGT (163 UI/l). En el hemograma se apreció hemoglobina de 12,2 g/dl; 2,6 × 10<sup>9</sup> leucocitos/l, con 5 neutrófilos, y 110 × 10<sup>9</sup> plaquetas/l. Las serologías en sangre a lúes, *Brucella* e IgM *Toxoplasma* eran negativas. La IgG anti-*Toxoplasma* resultó positiva (15,1 UI/l), y los anticuerpos antinucleares (ANA) negativos. La población de linfocitos CD4 fue de 8 × 10<sup>9</sup>/l y la carga viral de 490.622 copias/ml.

Se realizaron estudios de tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) craneales, que fueron normales. En el estudio de conducción motora de los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo derechos se observaron parámetros de latencia, amplitud del potencial y velocidad de conducción normales en todos ellos. En el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) no había celularidad significativa, con 0,58 g/l de proteínas y glucorraquídea de 48 mg/dl; se realizaron, además, cultivo y tinta china, que fueron negativos; adenosindéaminasa (ADA): normal; serologías de *Brucella* y lúes: negativas, y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para virus JC, herpes simple (VHS), CMV, virus herpes tipo 6 y virus de Epstein-Barr (VEB): negativas, así como PCR para VVZ, que resultó positiva.

Se inició terapia antirretroviral de rescate con zidovudina a dosis altas, lamivudina, ritonavir e indinavir, así como tratamiento intravenoso con aciclovir, que se mantuvo tres semanas. A los 10 días del tratamiento con aciclovir, se apreció una evidente mejoría de la oftalmoplejía internuclear izquierda, de la paresia facial y de la dinámica de la marcha. El estudio del LCR de control fue normal, con una PCR para el VVZ negativa.

La presentación clínica típica de la encefalitis por el VVZ es como un síndrome confusional agudo, con asociación variable de focalidad motora, cefalea, meningismo, fiebre, ataxia o crisis convulsivas<sup>1</sup>. Rara vez se han notificado casos con afectación limitada a troncoencéfalo<sup>2</sup>. La mortalidad es del 10%, y suele haber una buena respuesta al aciclovir. En hasta el 30 a 40% de las encefalitis por el VVZ no se evidencian lesiones cutáneas recientes<sup>3,5</sup>. En los pacientes con infección por el VIH, el VVZ es el causante del 2% de las infecciones del sistema nervioso central<sup>2</sup>.

Otras presentaciones clínicas neurológicas del VVZ son la leuencefalopatía multifocal, mieletitis focal, meningomielorradiculitis, ventriculitis, vasculopatía<sup>2,3</sup>, meningitis aséptica o polineuritis craneal<sup>4</sup>.

En estudios oculográficos en pacientes con el VIH, en el 36% de los que carece de afectación neurológica conocida, y en el 93% de los que sí la presentan, se aprecia algún tipo de alteración, entre las que se identifican principalmente alteración de los movimientos oculares sacádicos y de persecución, así como alteración de la respuesta optocinética<sup>6</sup>. La incidencia e importancia de las oftalmoplejías supranucleares en la infección por el VIH pro-

bablemente estén infravaloradas. Se ha descrito síndrome de Balint, síndrome prectal o mesencefálico dorsal, síndrome tegmental pontino, oftalmoplejía internuclear, divergencia vertical, nistagmo u opsoclonus<sup>5</sup>. En cuanto a las oftalmoplejías internucleares, son poco frecuentes y, cuando aparecen, suelen ser bilaterales. Se han visto asociadas a CMV, leuencefalopatía multifocal progresiva o linfomas<sup>6</sup>. El presente caso constituye, pues, una descripción excepcional, no referida previamente de acuerdo con la revisión de la bibliografía que hemos llevado a cabo, de oftalmoplejía internuclear como síntoma de inicio de infección meníngea por VVZ en un paciente con el VIH. Consideramos de interés el prestar una especial atención a la observación clínica de la motilidad ocular en los casos de infección por el VIH, dado que puede ser el síntoma inicial de la afectación del sistema nervioso central y de otras enfermedades infecciosas o tumorales.

Ángel Luis Guerrero-Peral,  
Abselam Mohamed Buskri,  
Miguel Ángel Ponce Villares y Valentín Bueno

Unidad de Neurología. Hospital Río Carrión. Palencia.

1. Gnann JW, Whitley RJ. Neurologic manifestations of varicella and herpes zoster. En: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT. Infections of the central nervous system (2.ª ed.). Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 91-105.
2. Moulinier A, Pialoux G, Dega H, Dupont B, Hueurre M, Baudrimont M. Brain stem encephalitis due to varicella-zoster virus in a patient with AIDS. Clin Infect Dis 1995; 20: 1378-1380.
3. Gray F, Belec L, Lescs MC, Chretien F, Ciardi A, Hassine D. Varicella-zoster virus infection of the central nervous system in the acquired immune deficiency syndrome. Brain 1994; 117: 987-999.
4. Mayo DR, Booss J. Varicella-zoster associated neurologic disease without skin lesions. Arch Neurol 1989; 46: 313-315.
5. Jaigues Yacer JM, Pujol Farriols R, Pérez Sáenz JL, Fernández Viladrich P. Meningitis por virus varicela zoster y neuralgia trigeminal oftálmica sin lesiones cutáneas, en una mujer inmunocompetente. Med Clin (Barc) 1998; 111: 238-239.
6. Roig C, Iranzo A. Trastornos visuales y oculomotores centrales en pacientes con sida. Rev Neurol (Barc) 1996; 24: 1597-1604.

### Hirsutismo como forma de presentación de un macroprolactinoma

**Sr. Editor:** El prolactinoma es el tumor hipofisario más frecuente. Aunque en ocasiones la hiperprolactinemia (hiper-PRL) se asocia a concentraciones elevadas de andrógenos<sup>1,3</sup>, las manifestaciones clínicas por hiperandrogenismo son raras en este tumor. Al descender la hiper-PRL<sup>2,4</sup> bajo tratamiento, las concentraciones de andrógenos se suelen normalizar y mejorar la clínica. Presentamos el caso de una paciente con hiper-PRL secundaria a prolactinoma que consultó por clínica de hiperandrogenismo.

Mujer de 17 años, remitida para valoración de hirsutismo y ataxia menstrual. Refería menarquía a los 12 años, con ciclos regulares hasta los 15, edad en que inició irregularidad menstrual y aparición de vello de distribución masculina. Su peso era de 58 kg y su talla, de 164 cm. Tenía un discreto acné facial y hirsutismo de 16 puntos según la escala de Ferriman<sup>5</sup>, sin signos de virilización ni hipercortisolismo. No presentaba galactorrea y la exploración neurológica fue normal. La analítica (tabla 1) puso de manifiesto concentraciones elevadas de precursores androgénicos