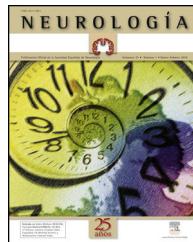




ELSEVIER  
DOYMA

# NEUROLOGÍA

[www.elsevier.es/neurologia](http://www.elsevier.es/neurologia)



## CARTAS AL EDITOR

### Sintomatología neuropsiquiátrica como única manifestación de esclerosis múltiple tras 2 años de seguimiento

### Neuropsychiatric symptoms as a manifestation of multiple sclerosis after 2-year follow-up period

*Sr. Editor:*

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria crónica del SNC que de forma más frecuente y característica debuta en forma de neuritis óptica, o con síntomas sensitivo-motores. No obstante, en una minoría de casos (aproximadamente 1%) se presenta con alteraciones del ánimo, comportamiento, personalidad o cognición<sup>1</sup>, llevando en algunos casos al diagnóstico erróneo de trastorno primariamente psiquiátrico.

En oposición a esto, a lo largo de la evolución de la EM, la aparición de síntomas neuropsiquiátricos es muy frecuente (se calcula que afectan en algún momento de la evolución a dos tercios de los pacientes), siendo la depresión claramente el más frecuente de ellos<sup>3–6</sup>, independientemente del grado de discapacidad neurológica. Los síntomas psicóticos tienen la misma incidencia en la población general que en los pacientes afectados de EM<sup>5</sup>. Probablemente, la comorbilidad psiquiátrica en la EM está infradiagnosticada y, por tanto, infratratada<sup>3,4</sup>. Con frecuencia, un síndrome depresivo es interpretado como un efecto secundario de ciertos fármacos o se confunde con la fatiga asociada a EM<sup>4</sup>.

Cabe destacar que los síntomas psiquiátricos no están recogidos en la *Expanded Disability Status Scale* (EDSS) de Kurtzke y que la función cognitiva está representada de una forma muy pobre (es 1 de 8 sistemas funcionales) y, sin embargo, ambos condicionan un alto impacto en la calidad de vida de los pacientes con EM y sus familiares y se asocian a un aumento de riesgo de suicidio<sup>2,3,6,7</sup>.

A continuación, presentamos el caso clínico de una paciente con diagnóstico eventual de EM que comenzó con síntomas neuropsiquiátricos y, tras 2 años de seguimiento, persisten únicamente anomalías psiquiátricas y cognitivas.

Paciente mujer de 47 años, previamente sana e independiente, sin antecedentes personales ni familiares de interés.

Ingresó en la unidad de Psiquiatría en nuestro hospital comarcal en febrero del 2010, con clínica maníaca

de varias semanas de evolución. Presentaba euforia, risa inmotivada, gran labilidad emocional, desinhibición sexual, abuso de tóxicos inusual en ella, taquipsiquia, verborrea, pensamiento saltigrado, ideas de contenido místico e hiperreligiosidad (acumulaba en su hogar gran cantidad de panfletos de sectas religiosas y llegó a gastar cantidades importantes de dinero en donativos a estas), y referencias paranoides en su trabajo.

Se nos consultó al servicio de Neurología durante este ingreso por el hallazgo en la TC cerebral de ingreso (realizada a modo de cribado) de hipodensidades parcheadas en la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, así como una atrofia cerebral llamativa para la edad de la paciente.

En nuestra exploración clínica inicial la valoración cognitiva era imposible por encontrarse verborreica, acatásica y con una fuga de ideas que siempre desembocaban en temas religiosos; por lo demás, la exploración neurológica mostraba normalidad en los pares craneales, fuerza, reflejos osteotendinosos, reflejos cutaneoplantares y sensibilidad en sus 3 modalidades; No existían nivel sensitivo ni dismetrías apendiculares. La paciente negaba alteración esfinteriana, así como episodios en su pasado que sugiriesen brotes desmielinizantes. Una resonancia magnética (RM) cerebral con contraste en febrero del 2010 mostró numerosas lesiones hiperintensas en T2 en ambos hemisferios cerebrales, centro semioval y corona radiada, periventriculares, en lóbulos temporales y en cuerpo calloso, típicas de esclerosis múltiple. Se detectaron bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo. Se realiza una segunda RM cerebral y medular transcurridos 6 meses de la inicial, en la que se observan nuevas lesiones en ambos hemisferios cerebelosos, hemiprotuberancia derecha y cuadrante anterolateral derecho del bulbo. Los estudios de autoinmunidad y serologías fueron repetidamente normales.

Tras el alta hospitalaria en marzo del 2010, la evolución clínica estuvo marcada por una normalidad estricta a la exploración neurológica general, no así desde el punto de vista psiquiátrico (tuvo recaída, con ansiedad como síntoma cardinal, con reingreso en unidad de Psiquiatría tras un mes) y cognitivo: la paciente siempre manifestó desde el alta hospitalaria escaso rendimiento en las tareas cotidianas y la necesidad de estar supervisada por su hija para realizarlas, cosa que en parte mejoró al retirar los neurolépticos y pasar a una pauta de pregabalina y lormetazepam. Actualmente vive sola y es autónoma para la mayoría de

las actividades domésticas (aunque de forma lenta y torpe por dificultades para organizarse), pero ha tenido que delegar las tareas burocráticas en su hija, precisa llevar siempre una agenda y ha sido incapaz de reincorporarse a su trabajo (dependiente de joyería) por dificultad en el manejo del dinero y para seguir el hilo de las conversaciones con los clientes.

En la primera exploración neuropsicológica valorable que se consiguió realizar (tras la estabilización psiquiátrica) puntuó 28/30 en el *Mini Mental State Exam* (MMSE). El lenguaje y las praxias gestual y constructiva estaban conservados. Con baterías neuropsicológicas más específicas que evalúan funciones ejecutivas, memoria y atención/concentración, se detectó afectación moderada.

Nos encontramos ante una clínica neuropsiquiátrica insidiosa de 2 años de evolución, ante la cual (a diferencia de otros sistemas funcionales recogidos en la EDSS) es especialmente difícil valorar hasta qué punto ha existido progresión clínica. Pese a lo florido de la clínica maniaca, que llegó a precisar ingreso hospitalario, no lo consideramos como un primer brote, ya que la RM cerebral con contraste en la fase aguda descartaba actividad inflamatoria.

Radiológicamente hay evidencia de diseminación en tiempo y espacio de la enfermedad: la primera RM presentaba 3 de 4 criterios de Barkhof y la de control a los 6 meses, 4 de 4. En las formas progresivas de EM (y como ocurre en el caso presentado) existe una tendencia a la persistencia del daño neurológico sin actividad inflamatoria evidente. Las pruebas de laboratorio (bandas oligoclonales presentes en el líquido cefalorraquídeo) también apoyan el diagnóstico de EM y el resto de las exploraciones complementarias descartan de forma razonable otros diagnósticos. Especial mención merece en el diagnóstico diferencial el neurolupus, que con frecuencia se manifiesta con sintomatología psiquiátrica, pero fue descartado por la ausencia de síntomas o signos sistémicos y la normalidad repetida de parámetros de autoinmunidad.

Por tanto, la paciente reúne criterios de McDonald por RM y fue diagnosticada de EM primaria progresiva, alcanzando en la actualidad una puntuación de 3,0 (discapacidad moderada en un sistema funcional: cognición) en la EDSS.

Concluimos que la euforia/episodio maníaco en la esclerosis múltiple ha demostrado estar asociada a: enfermedad grave, formas progresivas, trastorno cognitivo asociado, desmielinización frontal, atrofia cerebral y larga evolución

de la enfermedad; esto último no es el caso en la paciente propuesta y, por lo inusual de la euforia (y los trastornos psiquiátricos en general) como síntoma de presentación en la EM, nos parece importante tener en cuenta esta posibilidad en la evaluación inicial de pacientes en la consulta de psiquiatría<sup>1</sup>.

## Bibliografía

1. Asghar-Ali AA, Taber KT, Hurley RA, Hayman LA. Pure neuropsychiatric presentation of multiple sclerosis. *Am J Psychiatry*. 2004;161:226–31.
2. Ameis S, Feinstein A. Treatment of neuropsychiatric conditions associated with multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother*. 2006;6:1555–67.
3. Feinstein A. Multiple sclerosis and depression. *Mult Scler*. 2011;17:1276–81.
4. Galeazzi GM, Ferrari S, Giaroli G, Mackinnon A, Merelli E, Motti L, et al. Psychiatric disorders and depression in multiple sclerosis outpatients: impact of disability and interferon beta therapy. *Neuro Sci*. 2005;26:255–62.
5. Lo Fermo S, Barone R, Patti F, Laisa P, Cavallaro T, Nicoletti A, Zappia M. Outcome of psychiatric symptoms presenting at onset of multiple sclerosis: a retrospective study. *Mult Scler*. 2010;16:742–8.
6. Marrie R, Horwitz R, Cutter G, Tyry T, Campagnolo D, Vollmer T. The burden of mental comorbidity in multiple sclerosis: frequent, underdiagnosed, and undertreated. *Mult Scler*. 2009;15:385–92.
7. Mitchell A, Benito-León J, González J, Rivera-Navarro J. Quality of life and its assessment in multiple sclerosis: integrating physical and psychological components of wellbeing. *Lancet Neurol*. 2005;4:556–66.

L. Fratalia <sup>a,\*</sup><sup>1</sup> y B. Hernández <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Walton Centre for Neurology and Neurosurgery, Liverpool, Reino Unido

<sup>b</sup> Unidad de Psiquiatría, Hospital de Manacor, Manacor, Islas Baleares, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lauren.fratalia1@nhs.net](mailto:lauren.fratalia1@nhs.net) (L. Fratalia).

<sup>1</sup> La Dra. L. Fratalia actualmente trabaja para el NHS en Inglaterra, a través de una agencia privada. En cualquier caso, el seguimiento de la paciente en el caso expuesto y los recursos utilizados han tenido lugar exclusivamente en el Hospital de Manacor, España.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.04.004>

## Trombólisis intravenosa en el síndrome de alarma capsular: ¿es beneficiosa?

## Intravenous thrombolysis in capsular warning syndrome: is it beneficial?

El síndrome de alarma capsular (SAC) cursa con episodios repetidos y autolimitados de déficit motor (con menor frecuencia sensitivos) producidos por isquemia limitada a la cápsula interna. El riesgo de infarto establecido tras un SAC

es mayor que en el resto de ataques isquémicos transitorios (AIT)<sup>1</sup>. El tratamiento del SAC en la fase aguda es controvertido. La eficacia y la seguridad de la trombólisis intravenosa (TIV) no es bien conocida<sup>2,3</sup>.

Presentamos un varón de 52 años, con antecedentes de tabaquismo, enolismo y síndrome de apnea obstructiva del sueño en tratamiento con CPAP. Presenta de forma brusca 2 episodios transitorios, de menos de 30 minutos de duración, de debilidad en el hemicuerpo izquierdo y dificultad para la articulación de las palabras. Es atendido en su hospital