

P. Cifuentes-Canorea*, R. Gutierrez-Bonet,
J. García-Feijoo y E. Santos-Bueso

Departamento de Neurooftalmología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: pilarcifuca@gmail.com,
pilarcifuca@hotmail.com (P. Cifuentes-Canorea).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.11.001>
0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

Comentario del artículo «Papel de la microbiota intestinal en el desarrollo de la esclerosis múltiple»



Comments on "Role of intestinal microbiota in the development of multiple sclerosis"

Sr. Editor:

Hemos leído con mucha atención el artículo de revisión firmado por los Dres. Castillo-Álvarez y Marzo-Sola sobre el papel de la microbiota intestinal en el desarrollo de la esclerosis múltiple¹. Dicho artículo supone una aportación importante a la literatura sobre las evidencias que implican a la microbiota intestinal en diversas funciones humanas, entre las que destaca la regulación inmunológica. Sin embargo, creemos que los autores de este artículo han soslayado algunas cuestiones que han sido desarrolladas en algunos trabajos realizados por investigadores españoles y publicados en revistas internacionales. Por tanto, con el propósito general de enriquecer la discusión y la reflexión sobre el papel de la microbiota en la esclerosis múltiple, y con el objetivo particular de mejorar, más si cabe, el magnífico trabajo realizado por los Dres. Castillo-Álvarez y Marzo-Sola¹, vamos a dar algunas breves sugerencias en torno a algunas omisiones que se producen en este artículo, en particular a la asociación de *Candida* spp con la esclerosis múltiple.

Algunas especies de levaduras pertenecientes al género *Candida* pueden formar parte de la microbiota intestinal en el ser humano². Por otro lado, se ha sugerido que la leche de vaca podría estar relacionada con la esclerosis múltiple^{3,4} y, es conocido, que las levaduras del género *Candida* pueden aislarse en algunos productos lácteos⁵. Asimismo, se han descrito raros casos de retinopatía externa zonal aguda, asociados a esclerosis múltiple y a infecciones por *Candida* spp⁶⁻⁸. Las observaciones y estudios planteados anteriormente nos llevaron a proponer la hipótesis de que *Candida* spp. estuviese asociada con la esclerosis múltiple⁹. En dicho estudio, se obtuvieron muestras sanguíneas de 80 pacientes con esclerosis múltiple y de 240 controles apareados por edad y sexo⁹. La presencia de antígenos en sangre de *Candida* spp se asoció significativamente

a esclerosis múltiple. Concretamente, los *odds ratio* (intervalos de confianza al 95%) fueron: 2,8 (0,3-23,1; $p=0,337$) para *Candida famata*; 1,5 (0,7-3,4; $p=0,290$) para *Candida albicans*; 7,3 (3,2-16,6; $p<0,001$) para *Candida parapsilosis*; y 3,0 (1,5-6,1; $p=0,002$) para *Candida glabrata*⁹. Los resultados fueron similares tras excluir aquellos pacientes que estaban recibiendo inmunosupresores⁹. Ello nos permitió concluir que la presencia de antígenos de *Candida* spp estaba asociada a un incremento de la probabilidad de padecer esclerosis múltiple. Es difícil saber la importancia y el alcance de estos resultados, pero deberían animar a otros investigadores para seguir profundizando en esta línea de trabajo.

En cualquier caso, no quisiéramos dejar de felicitar a los autores por su excelente trabajo, deseando encontrarlos en algún foro científico para comentar en persona estas cuestiones.

Bibliografía

- Castillo-Álvarez F, Marzo-Sola ME. Papel de la microbiota intestinal en el desarrollo de la esclerosis múltiple. *Neurología*. 2015; pii: S0213-4853(15)00180-2.
- Hube B. From commensal to pathogen: Stage- and tissue-specific gene expression of *Candida albicans*. *Curr Opin Microbiol*. 2004;7:336-41.
- Pozuelo-Moyano B, Benito-León J. Dieta y esclerosis múltiple. *Rev Neurol*. 2014;58:455-64.
- Malosse D, Perron H, Sasco A, Seigneurin JM. Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: A worldwide study. *Neuroepidemiology*. 1992;11:304-12.
- Lagneau PE, Lebtahi K, Swinne D. Isolation of yeasts from bovine milk in Belgium. *Mycopathologia*. 1996;135:99-102.
- Hintzen RQ, van den Born LI. Acute zonal occult outer retinopathy and multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:1373-5.
- Gass JD, Agarwal A, Scott IU. Acute zonal occult outer retinopathy: A long-term follow-up study. *Am J Ophthalmol*. 2002;134:329-39.
- Pisa D, Ramos M, García P, Escoto R, Barraquer R, Molina S, et al. Fungal infection in patients with serpiginous choroiditis or acute zonal occult outer retinopathy. *J Clinical Microbiol*. 2008;46:130-5.
- Benito-León J, Pisa D, Alonso R, Calleja P, Díaz-Sánchez M, Carrasco L. Association between multiple sclerosis and *Candida* species: Evidence from a case-control study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2010;29:1139-45.

J. Benito-León^{a,b,c,*} y Á. Domingo-Santos^{a,d}

^a Departamento de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, España

^d Instituto de Investigación, Hospital 12 de Octubre (i+12), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jbenitol67@gmail.com (J. Benito-León).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.11.015>
0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

Displasia cortical focal en paciente de 3 años con epilepsia parcial continua[◇]



Focal cortical dysplasia in a three years old patient with epilepsia partialis continua

Introducción

La epilepsia parcial continua (EPC) se caracteriza por movimientos clónicos espontáneos de origen cortical, regulares o irregulares, confinados a una parte del cuerpo (con preferencia por los músculos de la cara o los músculos distales de las extremidades, pero también puede afectar al tronco o al abdomen), de forma continua o recurrente en intervalos de segundos, durante un mínimo de una hora, pero puede persistir durante días o semanas, y a veces agravados por la acción o estímulos externos^{1,2}. Las sacudidas afectan a músculos agonistas y antagonistas de forma simultánea. La conciencia está conservada habitualmente, pero la debilidad postictal suele ser evidente. Esta actividad epiléptica se genera en la corteza motora o en áreas adyacentes a esta^{3,4}.

La causa más frecuente en niños es la encefalitis de Rasmussen, pero se han descrito otras: tumores, lesiones vasculares, infecciones o trastornos metabólicos. En los últimos años ha aumentado el número de diagnósticos de displasia cortical (DC) como origen de este tipo de epilepsia^{5,6}. Se presenta un caso de DC focal, cuyo inicio clínico fue como la EPC.

Caso clínico

Antecedentes personales y situación prodrómica

Varón de 3 años de edad, sin antecedentes de interés excepto ictericia neonatal no isoimmune que no precisó

fototerapia, con desarrollo psicomotor previo normal. Los padres refieren que desde 3 semanas antes al inicio de este cuadro descrito a continuación, el paciente había presentado cambios en la conducta, con irritabilidad no justificada, y aumento de las horas de sueño. Una semana antes del inicio presenta cuadro viral con síntomas catarrales y náuseas sin fiebre asociada.

Clínica

Traído al hospital por haber presentado un episodio de desviación cefálica y ocular hacia el lado derecho, asociado a movimientos de cabeceo, de pocos segundos de duración. Ese mismo día presenta otro episodio de las mismas características al previo y, posteriormente, otro estando dormido, durante el cual se incorpora con miembros superiores en flexión, junto con desviación cefálica y ocular hacia el lado derecho y clonismos de cabeza, que ceden de manera espontánea en pocos segundos, con caída hacia atrás y somnolencia posterior. Los episodios inicialmente descritos aumentan en frecuencia en los siguientes días.

Tratamiento instaurado y evolución

Se inicia tratamiento con ácido valproico, añadiéndose levitiracetam y fenitoína intravenosos, persistiendo las crisis hasta hacerse continuas, precisando perfusión de midazolam e inducción del coma barbitúrico para el control de las mismas. Se ensayan, además, dieta cetogénica y lacosamida intravenosa, disminuyendo el número de crisis con la introducción del último. Sin embargo, el registro de video-electroencefalograma objetiva actividad epileptiforme, prácticamente continua sobre la región frontal del hemisferio izquierdo, con máxima expresión frontopolar, con estatus epiléptico focal motor en segmentos oro-linguo-faciales y mano derecha compatible con EPC (fig. 1). Se realizan estudios complementarios con el objetivo de encontrar la causa de la EPC (serologías, estudio de virus neurotrópicos y bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo, anticuerpos anti-NMDA en suero y LCR, estudio metabólico, cariotipo y resonancia magnética [RM] en 2 ocasiones) con resultados normales. En la RM de 3 teslas realizada posteriormente, se objetivan hallazgos sugestivos de displasia focal en fondo de surco frontal superior izquierdo, con aumento de metabolismo confinado a esta región en el estudio PET (fig. 2).

[◇] Caso clínico presentado como póster moderado en la pasada XXXV Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología Pediátrica en Granada.