

## Respuesta a «Introducción de neurología en un hospital comarcal»

### Reply to "Introducing a neurology department at a local hospital"

*Sr. Editor:*

Agradezco los comentarios que se realizan al artículo «Introducción de neurología en un Hospital Comarcal de Andalucía», apoyándome en los cuales podré explicar mejor algunos aspectos del artículo.

Efectivamente, no pudo analizarse la escala NIH basal dado que se trata de un estudio retrospectivo y la escala NIH no aparecía recogida en los pacientes atendidos por Medicina Interna. Realizar un estudio prospectivo donde poder recoger estos datos, aunque estadísticamente más válido, hubiera sido probablemente poco ético. Al carecer de la información sobre la escala NIH, se determinó la gravedad del ictus por el déficit motor que aparecía reflejado en las historias clínicas al ingreso. Para valorar la evolución de los pacientes, se empleó la escala de Rankin modificada, habitualmente empleada en los ensayos clínicos con este fin.

Estoy de acuerdo en que hubiera aportado información adicional de interés analizar las comorbilidades de los pacientes y su influencia en la morbimortalidad, pudiendo esto suponer un sesgo para el estudio pues los grupos podían no ser homogéneos. Sin embargo, sí que ajustamos los resultados a la edad de los pacientes (probablemente una mayor edad se asocia a una mayor comorbilidad) en el estudio

multivariante, controlando de esta manera este factor de confusión y siendo el efecto beneficioso de la atención por neurología independiente de la edad.

Dado que la influencia de la edad en la mortalidad del paciente no resultó significativa, no se analizó la posible interacción entre la edad y la atención por neurología. Es posible, sin embargo, que el efecto beneficioso de la atención por neurología sea mayor o menor en pacientes mayores que jóvenes, lo que podría ser objeto de un posterior análisis.

El modelo de regresión logística que empleamos consistió en introducción simultánea de todas las variables. Realizamos el diagnóstico del modelo estudiando la bondad de ajuste ( $R^2$  de Nagelkerke), siendo este el mejor modelo.

Las OR de la estancia media no se pueden calcular, dado que la variable dependiente es cuantitativa. Las OR del efecto de la atención por neurología sobre la mortalidad y la dependencia se dieron en cifras  $< 1$ , precisamente por ser un factor protector y no de riesgo. Cuanto más próxima es la OR a 0 mayor es el efecto protector, por lo que 0,04 y 0,14 no son valores mínimos ni despreciables, sino todo lo contrario. Estos valores pueden transformarse fácilmente en valores  $> 1$  más fácilmente interpretables, dividiendo 1 entre dicha OR, resultando en OR de 25 y 7. Podemos pues expresarlo de la siguiente manera: la atención por neurología durante el ingreso reduce 25 veces la mortalidad durante el ingreso y al año, y en 7 veces la dependencia al año.

Los resultados son, por lo tanto, robustos y difícilmente refutables, siendo el efecto beneficioso de la atención por neurología sobre la mortalidad y dependencia del paciente aún mayor cuando ajustamos los resultados por el resto de las variables consideradas.

E.M. Martínez Fernández <sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

<sup>b</sup> Unidad de Gestión Clínica de Neurología Intercentros, Hospital Juan Ramón Jiménez y Hospital Infanta Elena, Huelva, España  
Correo electrónico: [emmartinezf@yahoo.es](mailto:emmartinezf@yahoo.es)

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.10.014>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.12.001>

## Tuberculosis meningovascular: descripción de un caso con presentación atípica<sup>☆</sup>

### Meningovascular tuberculosis: case study of an atypical presentation

*Sr. Editor:*

La meningitis tuberculosa (MTB) es aún, a pesar de los avances en el diagnóstico y en el tratamiento, la forma más grave de meningitis extrapulmonar y una de las causas más frecuentes de meningitis en el adulto, con unas altas tasas de mortalidad y morbilidad<sup>1-3</sup>. La afectación neurovascular en la MTB no es infrecuente y, habitualmente, aparece en fases avanzadas, especialmente cuando el tratamiento no se instaura de forma precoz<sup>4</sup>.

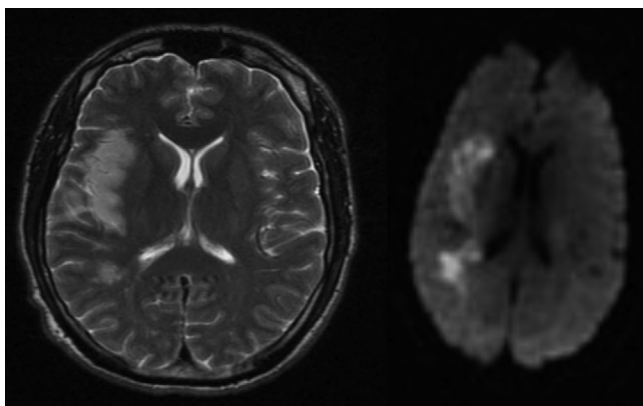
Presentamos un caso en el que, a diferencia de lo generalmente descrito, el compromiso neurovascular se produjo desde el inicio del cuadro clínico, afectando a una región cerebral atípica, con la correspondiente dificultad diagnóstica que ello supuso.

Varón de 47 años de edad, con antecedentes personales de migraña sin aura y tabaquismo, que ingresó de urgencia en nuestro servicio de Neurología debido a una cefalea frontoparietal derecha de inicio brusco, seguida de disminución progresiva del nivel de consciencia y fiebre. En las 3 semanas previas había presentado irritabilidad, interpretable como clínica prodrómica inespecífica.

En la exploración neurológica al ingreso, el paciente se encontraba estuporoso, apreciándose rigidez de nuca y leve paresia facio-braquial derecha. En ese momento se realizaron un estudio de tomografía computarizada (TC) cerebral, que mostró un área hipodensa en la región parieto-temporal derecha, y una punción lumbar, con un líquido cefalorraquídeo (LCR) con pleocitosis (21 células/mm<sup>3</sup>) con predominio polimorfonuclear (76%) y leve hiperproteínorraquia (55 mg/dl), sin consumo de glucosa. Se inició tratamiento con aciclovir y ceftriaxona, mejorando el nivel de consciencia pero persistiendo la fiebre y la cefalea.

En los días siguientes se realizó una resonancia magnética (RM) cerebral que mostró un infarto evolucionado en región parieto-

<sup>☆</sup> Presentado parcialmente como Póster en el XV Congreso de la European Federation of Neurological Societies, Budapest, septiembre del 2011.



**Figura 1** RM en secuencias T2 (izquierda) y DWI (derecha) mostrando infarto en el territorio temporoparietal derecho.

temporal derecha (fig. 1) y una angio-RM con amputación de ramas distales de la arteria cerebral media (ACM) derecha, sin otras alteraciones de la circulación intracraneal. Un estudio neurosonológico evidenció una oclusión distal de la ACM derecha, con patrón de recanalización parcial (TIBI IV) de una oclusión más proximal en M1.

Al cuarto día de ingreso, y dada la evolución clínica, se repitió el estudio de LCR con aumento de la pleocitosis (190 células/mm<sup>3</sup>), esta vez con predominio mononuclear. También aumentó la hiperproteíorraquia (89,9 mg/dl) y no había consumo de glucosa (tabla 1). Ante la sospecha de meningitis tuberculosa, se inició tratamiento con isoniacida, rifampicina, pirazinamida, etambutol y dexametasona, con rápida desaparición de la fiebre y la cefalea. La determinación por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) fue positiva.

Al alta, la exploración neurológica era normal y en las semanas siguientes estudios de neuroimagen y neurovascular mostraron persistencia del mencionado infarto y de la oclusión distal en la ACM derecha, con recanalización completa de la estenosis a nivel proximal de M1. Se objetivó una normalización completa de los parámetros del LCR (tabla 1).

Síntomas como fiebre, cefalea o rigidez de nuca no distinguen la tuberculosis meningea de otras formas de meningitis bacteriana<sup>2</sup>. Los estudios de LCR pueden ser de diferentes características, con recuento de leucocitos o proteinorraquia en ocasiones no muy elevados, y porcentaje de neutrófilos y consumo de glucosa variables. En cualquier caso, la detección del *M. tuberculosis* en el LCR, en cultivo o PCR, se considera como diagnóstico definitivo de MTB<sup>2</sup>.

La complicación más temible de la MTB, y causa principal de déficit neurológico establecido, es la afectación cerebrovascular secundaria. Es relativamente común, con una frecuencia variable en función de si consideramos la existencia de síntomas neurológicos (un 20%), o hallazgos en la TC (13-35%) o la RM (hasta el 57%)<sup>4</sup>. Aunque se han descrito casos de MTB en los que los síntomas focales son la primera manifestación o se presentan en los primeros días de enfermedad<sup>4-6</sup>, lo común es que aparezca en cuadros de larga duración, incluso pese al tratamiento con tuberculostáticos y corticoides<sup>6-8</sup>, y predice un aumento de la mortalidad relacionada con la MTB<sup>9</sup>. Se ha señalado que la edad avanzada, la alteración visual o de pares craneales, la captación meningea en estudios iniciales de imagen y los porcentajes elevados de polimorfonucleares en el LCR, como ocurría en nuestro caso, predicen la presentación de afectación neurovascular en la MTB<sup>5,8</sup>.

La tuberculosis meningovascular afecta con mayor frecuencia a la circulación anterior que a la posterior y, en la mayoría de los casos, al territorio correspondiente a la ACM<sup>8,10</sup>. Las localizaciones más habituales de los infartos son la cápsula interna y los

**Tabla 1** Parámetros bioquímicos del LCR en distintos momentos evolutivos

	Células (mm <sup>3</sup> )	Proteínas (mg/dl)	Glucosa (mg/dl)
Al ingreso	21 (76% PMN)	55	62
Al cuarto día	190 (92% MN)	89,8	55,0
A los 15 días	0	39,10	77,7

MN: mononucleares; PMN: polimorfonucleares.

ganglios basales, correspondientes al territorio dependiente de los vasos lenticulo-estriados y tálamo-perforantes; son especialmente característicos de la MTB infartos bilaterales, a veces simétricos, en ganglios basales<sup>4,6</sup>. Lesiones corticales o subcorticales como la que presentó nuestro paciente son menos habituales y se han descrito sobre todo en casos con historia natural prolongada<sup>4</sup>.

La prueba de elección para la detección de estos infartos es la RM, que puede mostrar, además, afectación lepto o paquimeningea, hidrocefalia o tuberculomas<sup>6</sup>. La angio-RM es una prueba muy sensible para la detección de la afectación vascular, aunque las imágenes obtenidas no son distintas de las de otras vasculitis sistémicas o infecciosas; puede mostrar estrechamientos, irregularidades o, directamente, como en nuestro paciente, obstrucciones; en ocasiones se detectan vasculitis sin infarto en el territorio correspondiente<sup>6</sup>. Hallazgos similares se identifican utilizando estudios de angio-TC<sup>11</sup>.

La patogenia de la tuberculosis meningovascular no está perfectamente definida. Si bien se asume que se debe a vasculitis y proliferación intimal asociada, descrita en entre un 30 y un 70% de los casos<sup>6</sup>.

El tratamiento de la MTB con afectación neurovascular se basa en la asociación de corticoides y tuberculostáticos como utilizamos en nuestro paciente, lo que disminuye el riesgo de muerte y secuelas neurológicas<sup>6</sup>. Sin embargo, hay que estar atento a la posibilidad de que haya respuestas de hipersensibilidad con deterioro clínico que requieran de otros tratamientos inmunosupresores<sup>12</sup>.

En conclusión, la MTB es una entidad relativamente frecuente, con una clínica poco específica, y hallazgos en neuroimagen y el LCR superponibles a otras infecciones del sistema nervioso central. La aparición de un déficit neurológico focal en una MTB debe hacernos pensar en una afectación neurovascular secundaria, aun en casos adecuadamente tratados. Sin embargo, como muestra esta descripción clínica, un infarto cerebral de localización atípica puede ser la forma de presentación de esta entidad que debe ser precozmente considerada ante la presencia asociada al cuadro vascular de síndrome meníngeo y afectación licuoral. La rápida determinación de una PCR positiva para *M. tuberculosis* nos dará la oportunidad de llevar a cabo un tratamiento específico y precoz que, en ocasiones como la que describimos, puede impedir la aparición de otras complicaciones y síntomas residuales.

## Bibliografía

- Martínez-Martín P, Sáenz Lope E, Estévez-Guerra E, Rapún Pac JL. Meningitis infecciosas del adulto: experiencia clínica de 3 años. *Neurología*. 1989;4:82-7.
- Marais S, Thwaites G, Schoeman JF, Török ME, Misra UK, Prasad K, et al. Tuberculous meningitis: a uniform case definition for use in clinical research. *Lancet Infect Dis*. 2010;10:803-12.
- Thwaites GE, Schoeman JF. Update on tuberculosis of the central nervous system: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Clin Chest Med*. 2009;30:745-54.
- Lammie GA, Hewlett RH, Schoeman JF, Donald PR. Tuberculous cerebrovascular disease: a review. *J Infect*. 2009;59:156-66.

5. Koh S-B, Kim B-J, Park MH, Yu S-W, Park K-W, Lee DH. Clinical and laboratory characteristics of cerebral infarction in tuberculous meningitis: a comparative study. *J Clin Neurosci*. 2007;14:1073–7.
  6. Javaud N, Da Silva Certal R, Stirnemann J, Morin A-S, Chamouard J-M, Augier A, et al. Tuberculous cerebral vasculitis: retrospective study of 10 cases. *Eur J Intern Med*. 2011;22:99–104.
  7. Thwaites GE, Macmullen-Price J, Chau TTH, Mai PP, Dung NT, Simmons CP, et al. Serial MRI, to determine the effect of dexamethasone on the cerebral pathology of tuberculous meningitis: an observational study. *Lancet Neurol*. 2007;6:230–6.
  8. Anuradha HK, Garg RK, Agarwal A, Sinha MK, Verma R, Singh MK, et al. Predictors of stroke in patients of tuberculous meningitis and its effect on the outcome. *Q J Med*. 2010;103:671–8.
  9. Shaw JET, Pasipanodya JG, Gumbo T. Meningeal tuberculosis. High long-term mortality despite standard therapy. *Medicine*. 2010;89:189–95.
  10. Nair PP, Kalita J, Kumar S, Misra UK. MRI pattern of infarcts in basal ganglia region in patients with tuberculous meningitis. *Neuroradiology*. 2009;51:221–5.
  11. Singh B, Garg RK, Singh MK, Verma R, Malhotra HS, Jain A, et al. Computed tomography angiography in patients with tuberculous meningitis. *J Infect*. 2012;64:565–72.
  12. González-Duarte A, Higuera-Calleja J, Flores F, Dávila-Maldonado L, Cantú-Brito C. Cyclophosphamide treatment for unrelenting CNS vasculitis secondary to tuberculous meningitis. *Neurology*. 2012;78:1277–8.
- P. Mulero Carrillo, M.I. Pedraza Hueso, E. Rojo Martínez y Á.L. Guerrero Peral\*
- Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España*
- \* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [gueneurol@gmail.com](mailto:gueneurol@gmail.com)  
 (Á.L. Guerrero Peral).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.07.002>

## Distonía oromandibular secundaria a radioterapia: descripción de 2 casos

### Oromandibular dystonia secondary to radiation therapy: a description of 2 cases

*Sr. Editor:*

La distonía oromandibular (DOM) es una contracción involuntaria, repetitiva y sostenida o espasmódica de los músculos masticatorios de la cara y de la lengua. Puede dar lugar a la apertura o cierre involuntario de la mandíbula, y movimientos involuntarios de la lengua.

Se han descrito causas primarias y secundarias de DOM<sup>1,2</sup>. La distonía tardía es una de las causas secundarias más comunes, que se asocia con el uso de antagonistas de la dopamina, en particular con los neurolepticos<sup>3</sup>.

El traumatismo periférico ha sido sugerido como un factor desencadenante de la distonía focal, como en el síndrome de dolor regional tipo I o distonía simpática refleja<sup>4–6</sup>. La DOM se ha relacionado con lesiones nerviosas periféricas, en particular en procedimientos dentales<sup>7</sup>.

Hoy en día, hay un creciente interés en tratar de explicar los posibles mecanismos fisiopatológicos de las distonías focales desencadenadas o que aparecen después de un daño periférico.

Presentamos 2 casos de DOM secundaria a radioterapia focal por un cáncer de cavum nasal y discutimos la literatura médica actual relacionada con este tema.

#### Caso 1

Varón de 39 años de edad diagnosticado de un tumor de *cavum* nasal en noviembre de 2010. Entre los antecedentes destacaba que era fumador, sin hábitos enólicos, ni otros hábitos tóxicos. Tampoco había antecedentes de hipertensión arterial, diabetes o dislipidemia. No había antecedentes de traumatismos craneales o enfermedades de la articulación temporomandibular. El paciente no había tomado ningún agente antagonista de la dopamina ni ningún otro fármaco asociado.

Se hizo una resección completa del tumor y la histología reveló un tumor de células escamosas con un margen

de resección quirúrgica amplia. Después recibió durante 8 semanas de radioterapia focal naso-faríngea, con una dosis total de 54 Gy.

La radioterapia fue bien tolerada inicialmente, sin evidencia de efectos secundarios significativos de manera inmediata. Tres semanas después de la última sesión comienza a presentar un cierre intermitente, espasmódico y doloroso de la boca, que le causaba mordeduras repetidas de la lengua, así como dificultad para hablar y comer.

En el examen clínico destacaba el cierre intermitente y muy doloroso de la boca secundario a contracciones espasmódicas de los músculos maseteros presentes en reposo, y mucho más evidentes cuando trataba de abrir la boca. Las contracciones eran deformantes provocando problemas estéticos, psicológicos y de relación social.

El resto del examen neurológico fue normal. Se descartaron alteraciones de la articulación temporomandibular tras la valoración clínica y radiológica.

La TC craneal y la RM cerebral fueron normales. La electromiografía (EMG) mostró signos de cocontracción de los maseteros y el platismo del cuello.

Los análisis de sangre rutinarios, así como el cobre sérico, ceruloplasmina y acantocitos en la sangre fueron normales. El videoelectroencefalografía (EEG) no mostró ninguna anomalía.

El paciente recibió fármacos antidistónicos como baclofeno, benzodiazepinas, biperideno y amantadina, sin mejoría significativa. Tras la infiltración de toxina botulínica (BTX) tipo A, 50 UI en cada músculo masetero (dosis total de 100 UI), presentó una mejoría que comenzó 24 h después de la infiltración de BTX y tardó 4 días en alcanzar la máxima mejoría de los síntomas distónicos, logrando la remisión total de las contracciones de los músculos maseteros. El efecto beneficioso de la infiltración con toxina botulínica se prolongó durante 3 meses. Posteriormente, el paciente ha requerido infiltraciones de toxina botulínica en los músculos maseteros (100 UI) en dos ocasiones más, mostrando una gran mejoría de 3 a 4 meses de duración.

#### Caso 2

Paciente varón de 42 años de edad derivado a nuestras consultas de neurología por presentar cierre involuntario de la boca y mordedura de la lengua.