

como falsos positivos en el seguimiento a menos del 4% de los 56.000 casos notificados, según los datos de la dirección nacional de estadísticas del MINSAP y de la Dra. Carmen Serrano, quien dio la alerta de los primeros casos en 1992 y tiene a su cargo actualmente el control de esta enfermedad en el país.

No obstante, creemos que el mayor sobrediagnóstico se encuentra entre los casi 250 pacientes que, según la última revisión, no han mejorado la visión de 0,3 en su mejor ojo, por lo cual son considerados ciegos legales, lo que representa un 0,5% del total de pacientes y un 1% de los casos ópticos. Según nuestra experiencia, la mayoría de estos casos con errores diagnósticos han presentado algún tipo de maculopatía u otras enfermedades del nervio óptico de diferente causa.

La forma de neuropatía periférica fue la manifestación neurológica más conocida y también la más difícil de objetivar, sobre todo en aquellos casos que comenzaban la enfermedad con más síntomas que signos, algo más de la mitad de los notificados en 1993. Favorece este planteamiento la normalidad de las pruebas de conducción nerviosa aplicadas a muchos de ellos, en las que el hallazgo de trastornos sensitivos con un determinado nivel no pudo ser comprobado, ya que no son los axones más gruesos los que se afectan en la enfermedad, sino, por el contrario, los más finos, como pudieron comprobar Gutiérrez et al [13]. Pero aún, si tomáramos como cierta la afirmación de Calzada y Tellería sobre el 50% de errores diagnósticos, sigue siendo ésta la epidemia del sistema nervioso más grande del siglo.

A este hecho excepcional se suma que fue una enfermedad evitable, ocasionada, según diferentes estudios [14-17], por la brusca disminución de la calidad de la alimentación y el excesivo ejercicio físico.

Ésta es la realidad de lo que sucedió a la población cubana, en dos momentos diferentes de su historia de luchas, privada de recursos debido en gran medida a las sanciones que sobre un pobre y pequeño país ejerce, y ejerce, una potencia foránea [18-29].

R. Santiesteban-Freixas

Recibido: 17.04.01. Aceptado: 05.05.01.

Servicio de Neuroftalmología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Ciudad de la Habana, Cuba.

Correspondencia: Dra. Rosaralis Santiesteban Freixas. Servicio de Neuroftalmología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. 29 y D. Veda-do. 10400 Ciudad de la Habana, Cuba.

BIBLIOGRAFÍA

- Calzada-Sierra DJ, Tellería-Díaz A. Sobrediagnóstico en la epidemia de neuropatía de Cuba. *Rev Neurol* 2001; 33: 597.
- Santiesteban R, Carvajal S, Francisco M, Luis S, Méndez I, Fayad Y, et al. Estudio retrospectivo de pacientes con neuropatía óptica epidémica en un área de salud. *Rev Cubana Med Trop* 1998; 50 (Supl 229-30): 264-73.
- Luis S, Santiesteban R, González Quevedo A, Gutiérrez J, Pascual A, Francisco M, et al. Investigaciones y tareas del Instituto de Neurología y Neurocirugía de Cuba sobre la neuropatía epidémica desde el primer taller, en 1994, hasta la fecha del segundo taller, en 1998. *Rev Cubana Med Trop* 1998; 50 (Supl 229-30): 273.
- Santiesteban Freixas R, Rodríguez Hernández M, Hirano M, Francisco Plasencia M, Mendoza Santiesteban C, Carrero Salgado M, et al. Neuropatía óptica hereditaria de Leber y su posible relación con la reciente epidemia de Cuba. *Rev Neurol* 1999; 29: 289-96.
- Santiesteban Freixas R, Rodríguez Hernández M, Mendoza Santiesteban C, Carrero Salgado M, Francisco Plasencia M, Méndez Larramendi I, et al. Manifestaciones clínicas e identificación molecular de pacientes con neuropatía óptica hereditaria de Leber en centro de referencia nacional para la neuroftalmología en Cuba. *Rev Neurol* 1999; 29: 408-15.
- Santiesteban Freixas R, Serrano C, Gutiérrez J, Luis S, González A, Francisco M, et al. La epidemia de neuropatía en Cuba. Ocho años de estudio y seguimiento. *Rev Neurol* 2000; 31: 549-66.
- Santiesteban R, Márquez M. Neuropatía epidémica. Manifestaciones neuroftalmológicas. En Almirall Hernández J, Antelo Pérez J, Ballester Santovenia J, Borrajero Martínez I, Cabrera Hernández A, Calcagno Tey E, et al, eds. *Neuropatía epidémica en Cuba 1992-1994*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1995.
- Santiesteban R. Epidemias y endemias de neuropatía en Cuba. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1997.
- Ramírez A, Más P, Mesa G, Hadad J, Marrero A, Zacca E. Síntesis de los principales aspectos y manejo de la neuropatía epidémica. En Almirall Hernández J, Antelo Pérez J, Ballester Santovenia J, Borrajero Martínez I, Cabrera Hernández A, Calcagno Tey E, et al, eds. *Neuropatía epidémica en Cuba 1992-1994*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1995.
- Grupo Operativo Nacional. Neuropatía epidémica en Cuba. Ciudad de la Habana, 30 de julio de 1993.
- Sadun A, Martone JF. Cuba: response of medical science to a crisis of optic and peripheral neuropathy. *Int Ophthalmol* 1995; 18: 373-8.
- Hirano M, Clearly JM, Steward AM, Lincoff MS, Odel JG, Santiesteban R, et al. Mitochondrial DNA mutations in outbreak of optic neuropathy in Cuba. *Neurology* 1994; 44: 843-5.
- Sadun A. Acquired mitochondrial impairment as a cause of optic nerve disease. *Tr Am Ophthalmol Soc* 1999; XCV: 881-923.
- Gutiérrez J, García H, Sánchez J, Ortega L. Diagnóstico topográfico de las lesiones del sistema autónomo en la neuropatía epidémica cubana. Valor de la respuesta simpática cutánea. *Rev Cubana Med Trop* 1998; 50 (Supl 229-30): 245-50.
- The Cuban neuropathy field team. Epidemic Neuropathy. Cuba. *JAMA* 1994; 1154-6.
- Newman N, Torroni A, Brown M, Lott M, Wallace D, Philen R, et al. Cuban optic neuropathy. *Neurology* 1995; 45: 397.
- Gay J, Porrata C, Hernández M, Clua AM, Arguëlles JM, Cabrera A, et al. Factores dietéticos de la neuropatía epidémica en la Isla de la Juventud, Cuba. *Bol Oficina Sanit Panam* 1994; 117: 389-98.
- Pérez R, Fleites P. Análisis y discusión de la hipótesis tóxico nutricional como posible etiología de la neuropatía epidémica ocurrida en Cuba. En Almirall Hernández J, Antelo Pérez J, Ballester Santovenia J, Borrajero Martínez I, Cabrera Hernández A, Calcagno Tey E, et al, eds. *Neuropatía epidémica en Cuba 1992-1994*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1995.
- Santos Fernández J. Consideraciones sobre las enfermedades de los ojos, observados en la Isla de Cuba durante el año 1875. *Crónica Médico Quirúrgica de La Habana* 1876; II: 581-92.
- Madam D. Notas sobre una forma sensitiva de neuritis periférica. Ambliopía por neuritis óptica retrobulbar. *Crónica Médico Quirúrgica de La Habana* 1898; XXIV: 81-6.
- Santos Fernández J. Ambliopía por neuritis periférica debido a autointoxicación de origen intestinal por alimentación defectuosa. *Crónica Médico Quirúrgica de La Habana* 1900; XXVI: 330-4.
- López E. Ambliopía por desnutrición o ambliopía del bloqueo. *Archivos de la Policlínica* 1900; 8: 85-7.
- Izquierdo R. La reconcentración 1896-1897. Ciudad de la Habana: Ed. Verde Olivo; 1997.
- Ordúñez PO, Nieto FJ, Espinosa AD, Caballero B. Cuban Epidemic Neuropathy, 1991 to 1994: History Repeats itself a century after the 'Amblyopia of blockade'. *Am J Public Health* 1996; 86: 738-43.
- Román GC. On politic and health: an epidemic of neurologic disease in Cuba. *Ann Intern Med* 1995; 122: 530-3.
- Román G. Epidemic neuropathy in Cuba: a plea to end the United States embargo on a humanitarian basis. *Neurology* 1994; 44: 1784-6.
- Stix G. Ban that embargo. Physicians advocate lifting sanctions against Cuba. *Scientific American* 1995; 272: 32-4.
- American Academy of Neurology. AAN Urges lifting of Cuban embargo. *American Academy of Neurology News* 1994; 7: 7.
- Kirpatrick AF, Garfield R, Smith W. The time has come to lift the economic embargo against Cuba. *J Fla Med Assoc* 1994; 81: 681-5.
- Santiesteban R. Neuropatía epidémica. Nuestra experiencia y revisión histórica. *Rev Cubana de Oftalmología* 1998; 1.
- Román G. La epidemia de Neuropatía en Cuba: lecciones aprendidas. *Rev Neurol* 2000; 31: 535-7.
- Román G. Misión a Cuba. Barcelona: Prous Science; 2000.

Plexopatía braquial en varicela del adulto. Presentación de un caso

Recientemente hemos podido leer con especial interés en *REVISTA DE NEUROLOGÍA* el trabajo titulado 'Parálisis motora segmentaria por virus varicela-zoster. Estudio clínico y pronóstico funcional' [1]. En él se recogen una serie de diez casos de parálisis motora segmentaria en miembros superiores o inferiores secundarios al virus varicela-zoster.

Es ésta una de las complicaciones neurológicas descritas en relación con la reactivación del virus varicela-zoster [2]. Mucho más infrecuente es la aparición de este proceso en relación con una primoinfección varicelosa. En la

varicela se han publicado como complicaciones neurológicas: ataxia cerebelosa y encefalopatía, mielitis transversa, meningitis aséptica, neuropatías craneales y una polirradiculopatía inflamatoria aguda indistinguible de un síndrome de Guillain-Barré, sobre todo en casos infantiles [3]. Presentamos un caso de plexopatía braquial en el seno de una varicela del adulto, cuadro que no hemos visto descrito previamente en la literatura.

Se trata de un varón de 68 años que consultó por un cuadro iniciado 15 días antes, de modo brusco, consistente en dolor en región escapular y axila irradiado al miembro superior izquierdo, intenso, constante, urente, que aumentaba por la noche y cedía parcialmente a analgésicos convencionales. Cinco días después comienza con una erupción maculopapulosa y vesicular, en tronco, cara y raíz de los miembros, acompañada de febrícula y malestar general, que fue diagnosticada en el Servicio de Urgencias como varicela y tratada de modo sintomático con sulfato de zinc y antihistamínicos. Dos semanas después del inicio del dolor, manteniéndose éste, y tras mejoría de sus lesiones cutáneas, consulta por la aparición de acorchamiento y pérdida de fuerza en el miembro superior izquierdo, mayor en la mano. El paciente sólo narra como antecedentes personales tabaquismo, hipercolesterolemia y un síndrome prostático por una hipertrofia benigna de próstata en tratamiento con doxazosina que le permitía realizar una vida normal.

En la exploración física general únicamente destacaba la presencia de lesiones costrosas en tórax y raíz de los miembros. En la exploración neurológica se observaba, en el miembro superior izquierdo, una debilidad leve en la cintura escapular (4+/5), moderada en codo y muñeca (3/5) y grave en la musculatura intrínseca de la mano (2/5), junto a hiporreflexia global en ese miembro. Además, se objetivaba una hipoestesia termoalgésica desde territorio radicular C5 a T1, más acentuada en el territorio C7-T1, y una hipoestesia artrocinética y vibratoria en la mano sin clara distribución radicular. El resto de la exploración neurológica era normal.

Se realizó una resonancia magnética de columna cervical y de plexo braquial izquierdo que no mostró alteraciones. El primer estudio electromiográfico demostró datos de denervación activa, con presencia de actividad espontánea anormal con ondas positivas y fibrilaciones, potenciales de unidad motora grandes y polifásicos, y un patrón de máximo esfuerzo interferencial reducido, más acentuado en las raíces del tronco primario superior.

El análisis del líquido cefalorraquídeo mostró un líquido transparente, con presión de salida normal, una celularidad de 10 leucocitos, con 0,85 g/l de proteínas y una concentración de glucosa normal, citología y cultivos negativos. Los análisis de sangre, bioquímica y orina no mostraron anomalías. Asimismo fueron normales los estudios para descartar patología sistémica (CT toracoabdominal, marcadores tumorales, serologías de lúes, Borrelia, VIH y Brucella). La serología IgG en suero para herpes zoster fue positiva pero no en líquido cefalorraquídeo.

Con tratamiento sintomático, analgesia y rehabilitación, el paciente, tras un curso inicial

tórpido, que duró un mes en el que estuvo en observación domiciliaria, comenzó a mejorar, primero del dolor –sin necesidad de analgésicos–, y posteriormente de la debilidad, lo que se confirmó con la normalización de la celularidad y la bioquímica licuoral, y en el estudio electromiográfico del plexo braquial por los datos de reinervación. El juicio clínico del paciente fue, como diagnóstico de exclusión, de plexopatía braquial izquierda en probable relación con una primoinfección varicelosa. La evolución fue favorable, y fue seguido hasta su total curación.

La varicela es una enfermedad aguda febril caracterizada por una erupción cutánea generalizada causada por una infección por el virus de la varicela-zoster en un individuo inmunocompetente. Suele ser una enfermedad de la infancia y su evolución es favorable. Tras la curación clínica de la primoinfección, el virus, muy neurotrópico, persiste en estado latente, acantonado en los ganglios sensitivos hasta, bajo determinadas circunstancias, reactivarse dando lugar a una infección localizada de la piel, el herpes zoster.

En la primoinfección varicelosa se han descrito numerosas complicaciones neurológicas, la más frecuente de las cuales es la encefalopatía y la ataxia cerebelosa, pero también la mielitis transversa, la meningitis aséptica o el ictus por vasculitis, sobre todo en niños pero también en adultos. Las complicaciones neurológicas son raras y se calculan en 1-5 casos por cada 5.000 pacientes [3].

Creemos que nuestro paciente ha tenido una polirradiculopatía o plexopatía braquial pre-eruptiva en probable relación con una primoinfección por el virus varicela-zoster. Este cuadro, bien conocido tras la reactivación del virus, pero, según nuestro conocimiento, no descrito previamente en la literatura en relación con la primoinfección varicelosa, tendría la misma patogenia que los casos de neuropatías craneales (fundamentalmente parálisis faciales) [4] y polirradiculopatía inflamatoria aguda tipo síndrome de Guillain-Barré [3]. En ellos la patogenia se discute si es originada por la invasión vírica por vía hematogena o neurogéna de ganglios dorsales o asta anterior de médula y raíces anteriores, o por una reacción inmune a la infección, en contra de lo cual está la coincidencia de la infección y de la afectación multirradicular en nuestro paciente.

Otro dato atípico en nuestro paciente fue la aparición del dolor previo a la infección cutánea, pero está descrita en la literatura tanto la neuralgia posherpética [5] como las neuropatías craneales previas al exantema o sin éste [4]. De hecho, el curso clínico del cuadro: dolor intenso de inicio brusco, de distribución radicular, acompañado o seguido de debilidad de la musculatura braquial, con datos de denervación y curso clínico favorable, es el de una neuralgia amiotrófica, entidad cuyo antecedente más frecuente recogido en las series es la existencia de una infección previa, y en cuya fisiopatogenia se implican mecanismos inmunológicos e inflamatorios [6].

Hay dos hechos, finalmente, que deben considerarse en el manejo de este paciente. El primero es que, al haber sido diagnosticado de varicela en el Servicio de Urgencias, no se realizó cultivo vírico de las lesiones en aquel momento, y cuando fue ingresado, días des-

pués, únicamente se detectaron anticuerpos positivos en suero, por lo que no pudo apreciarse seroconversión ni elevación del valor de anticuerpos; y al no hallar en líquido cefalorraquídeo una serología positiva, no tenemos confirmación microbiológica del diagnóstico de varicela. Sin embargo, el aspecto, distribución de las lesiones y evolución permiten asegurar el diagnóstico clínico de varicela, y el hallazgo de una serología positiva en el líquido cefalorraquídeo no siempre ocurre en los casos de parálisis motora segmentaria [1]. La detección por PCR del ADN vírico en líquido cefalorraquídeo, que hubiera confirmado sin dudas el diagnóstico etiológico, no se pudo realizar. El segundo es la actitud terapéutica adoptada con el paciente. Debido a que en el momento del diagnóstico de la varicela, éste no fue relacionado con el dolor previo, se optó por un tratamiento sintomático. Sin embargo, en el momento actual se recomienda en toda varicela en adultos tratamiento antivírico con aciclovir de modo precoz (en las primeras 48 horas), pues se cree que puede prevenir la aparición de complicaciones neurológicas, y cuando están presentes, podría contribuir a la resolución favorable y rápida de la sintomatología.

En resumen, el virus varicela-zoster puede provocar una paresia motora segmentaria en miembros, no sólo coincidiendo con su reactivación sino en el seno de una varicela, cuadro que se comporta como una neuralgia amiotrófica, y cuyo pronóstico funcional es favorable.

A. Martínez-Salio, M. Penas, A. Blanco, P. Miranda, J. Porta-Etessam, I. Posada

Recibido: 09.04.01. Aceptado: 05.05.01.
Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España.
Correspondencia: Dr. Antonio Martínez-Salio. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Ctra. de Andalucía km 5,400. E-28041 Madrid. E-mail: amsalio@yahoo.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz-Valverde JA, Muñoz-Blanco JL, Traba A, Nevado C, Ezpeleta D. Parálisis motora segmentaria por virus varicela-zoster. Estudio clínico y pronóstico funcional. *Rev Neurol* 2001; 32: 15-8.
2. Gilden DH, Kleinschmidt-DeMasters BK, LaGuardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic complications of the reactivation of the varicella-zoster virus. *N Engl J Med* 2000; 342: 635-45.
3. Bourazza A, Ouhabi H, Boutaleb N, Rouimi A, N'Diaye M, Mosseddaq R. Les complications neurologiques de la varicelle chez l'adulte. *Rev Neurol (Paris)* 1998; 154: 412-4.
4. Van der Flier M, van Koppenhagen C, Disch FJ, Mauser HW, Bistervels JH, van Diemen Steenvoorde JA. Bilateral sequential facial palsy during chickenpox. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 807-8.
5. Gilder DH, Dueland AN, Cohrs R, Martin JR, Kleinschmidt-DeMasters BK, Mahalingam R. Preherpetic neuralgia. *Neurology* 1991; 41: 1215-8.
6. Martínez-Salio A, Porta-Etessam J, Berbel A, Alonso A, Gutiérrez-Rivas E, Trueba J. Neuralgia amiotrófica: revisión de 37 casos. *Rev Neurol* 1998; 27: 823-6.