

Aceptado: 12.04.05.

<sup>a</sup> Servicio de Neurología. <sup>b</sup> Medicina Interna. Servicio de Urgencias. <sup>c</sup> Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínica Bíblica. <sup>d</sup> Universidad de Ciencias Médicas. San José, Costa Rica. <sup>e</sup> Instituto de Neurociencias de Honduras. Tegucigalpa, Honduras.

Correspondencia: Dr. Franz Chaves Sell. Jefe de Neurología. Hospital Clínica Bíblica. PO Box 1307-1000. San José, Costa Rica. E-mail: aguamiel@racsa.co.cr

## BIBLIOGRAFÍA

1. Broderick JP, Miller RO, Khoury JC. Incidence rates of stroke for blacks and whites: Preliminary results from the greater Cincinnati/Northern Kentucky stroke study. *Stroke* 2001; 32: 320.
2. Leary MC, Saver JL. Incidence of silent stroke in the United States. *Stroke* 2001; 32: 363.
3. Fang J, Cohen H, Alderman MH. Stroke hospitalization and case-fatality in the United States, 1988-1997. *Stroke* 2001; 32: 320.
4. Howard G, Howard VJ, Katholi CR, Oli MK. The decline in stroke mortality: An analysis of temporal patterns by sex, race and geographic region. *Stroke* 2001; 32: 320.
5. Panamerican Health Organization. Health Conditions in the Americas 1994. Vol 1. Washington DC: PAHO. Sei Publ 1994; 549: 217-25.
6. Whisnant JP. Changing Incidence and Mortality Rates for Stroke. *J Stroke Cerebrovascular Disease* 1992; 2: 42-4.
7. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 312-8.
8. Hacke W, Kaste M, Fieschi C. Intravenous thrombolysis with rTPA for acute hemispheric stroke. ECASS. *JAMA* 1995; 274: 1017-25.
9. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rtPA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-9.
10. Cote R, Hachinski VC, Shurvell BL, Norris JW, Wolfson, C. The Canadian Neurological Scale: a preliminary study in acute stroke. *Stroke* 1986; 17: 731-7.
11. Bonita R, Beaglehole R. Modification of Rankin scale: recovery of motor function after stroke. *Stroke* 1988; 19: 1497-500.
12. Smith WS, Johnston SC, Tsao JW, Dillon WP, Roberts HC. Safety and speed of CT imaging protocol for the entire cerebrovascular axis during acute stroke. *Stroke* 2001; 32: 345.
13. Ezzedine MA, Lev MH, McDonald CT. Impact of contrast CT angiography and whole brain contrast CT perfusion study on the accuracy of cerebrovascular diagnosis in patients presenting with a major stroke-like syndrome. *Stroke* 2001; 32: 325.
14. Grotta JC, Alexandrov AV, Burgin WS. Intravenous tPA for ischemic stroke patients: Houston experience 1996-2000. *Stroke* 2001; 32: 323.
15. Barber PA, Demchuk AM, Hudon ME, Pexman W, Hill MD, Buchan AM. The hyperdense sylvian fissure MCA 'dot' sign: a marker of acute CT ischemia. *Stroke* 2001; 32: 346.
16. Alexandrov AV, Demchuk AM, Burgin WS, El-Mitwalli A, Grotta JC. Duration of arterial recanalization during intravenous TPA therapy: Classification and short-term improvement. *Stroke* 2001; 32: 324.

17. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Intracranial hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. *Stroke* 1997; 28: 2109-18.
18. Abou-Chebl A, De Georgia MA, Krieger DW. Cooling for acute ischemic brain damage (COOL AID): preliminary efficacy data of moderate hypothermia for acute ischemic stroke. *Stroke* 2001; 32: 336.
19. Hillis AE, Barker P, Aldrich E, Ulatowski JA, Beauchamp NJ, Wityk R. Improved function and perfusion with pharmacological blood pressure elevation. *Stroke* 2001; 32: 319.

## Lesiones focales transitorias en resonancia magnética tras una primera crisis epiléptica

La primera descripción de anomalías cerebrales focales transitorias en tomografía computarizada (TC) cerebral de pacientes con epilepsia, corresponde a Rumack et al, en 1980 [1]. Desde entonces, diversos autores han comunicado hallazgos similares tanto en TC como en resonancia magnética (RM) cerebral; si bien estas alteraciones se observan con más frecuencia tras un estado epiléptico [2-6], también se han descrito ocasionalmente tras crisis aisladas en pacientes con epilepsia conocida [7,8].

En este trabajo se presentan dos pacientes con una primera y única crisis epiléptica, parcial simple en un caso y parcial compleja en el otro. La RM cerebral puso de manifiesto la presencia de lesiones hiperintensas en secuencias potenciadas en T<sub>2</sub>, que afectaban al lóbulo parietal en el primer caso y al temporal en el segundo, que se resolvieron espontáneamente en los estudios de neuroimagen posteriores realizados durante el control clínico.

**Caso 1.** Varón de 64 años, diestro, sin antecedentes de interés, que ingresó en nuestro centro en junio de 1999 tras presentar un cuadro de inicio brusco de imposibilidad para la elaboración del lenguaje, acompañada de rigidez tónica y movimientos clónicos en extremidades derechas, sin pérdida de conciencia y con una duración aproximada de 3 minutos. La exploración general y neurológica en Urgencias y durante su ingreso, fue normal. La analítica general, el electrocardiograma (ECG), la radiografía (Rx) de tórax y la TC craneal de urgencias, fueron normales. La RM cerebral a las 48 h del ingreso mostró una lesión nodular de 2 cm de diámetro máximo en región parietal parasagital izquierda, corticosubcortical, hipointensa en T<sub>1</sub> e hiperintensa en T<sub>2</sub> y con una sutil captación de contraste (Fig. 1). La angio-RM cerebral, el ecocardiograma, el ecodoppler de troncos supraaórticos (TSA) y el electroencefalograma (EEG), no mostraron alteraciones. Se instauró tratamiento con valproato, tras reacción alérgica a carbamacepina, y permaneció asintomático. Una RM cerebral 8 semanas después fue normal (Fig. 2). Siguió revisión durante el primer año y posteriormente no acudió a consulta hasta junio de

2003, fecha en la que se retiró tratamiento tras un nueva RM y un EEG normales, y permaneció asintomático.

**Caso 2.** Mujer de 79 años, diestra, sin antecedentes conocidos ni factores de riesgo vascular. Ingresó en octubre de 2003 por cuadro súbito de pérdida de conciencia con versión oculocefálica hacia la izquierda y postura distónica de miembro superior izquierdo, con duración inferior a 1 minuto y posterior hemiplejía izquierda, que recuperó en 2 h. En Urgencias se objetivó hemiplejía flácida y Babinski izquierdos, y tensión arterial de 170/104 mmHg. La analítica general, la radiografía de tórax y el ECG fueron normales. La TC craneal mostró isquemia occipital derecha antigua, sin otros hallazgos. A su ingreso la exploración general y neurológica fue normal. La RM cerebral en el cuarto día de hospitalización mostró, además del área porencefálica occipital descrita en la TC, hiperintensidad de señal en secuencias T<sub>2</sub> y FLAIR en el uncus del lóbulo temporal, hipocampo, amígdala y sustancia blanca subinsular de hemisferio derecho, con cierto grado de engrosamiento del uncus, sin realce tras administración de contraste. En la secuencia potenciada en difusión se observó hiperseñal en la misma localización, con mapa de coeficiente aparente de difusión normal (Fig. 3). Se realizó una punción lumbar, sin alteraciones. En el séptimo día de ingreso, el EEG registró ondas theta agudas a 5-6 Hz de medio a elevado voltaje, punta y punta-onda degradada a 1,5-2 Hz en regiones temporales derechas; ondas delta polimórficas a la misma frecuencia de elevado voltaje en regiones frontotemporales derechas y ondas theta a 6-7 Hz de voltaje medio con morfología puntiaguda en regiones centroparietales derechas. Al mes existía mejoría radiológica, y a los 3 meses se observó resolución completa de la lesión hiperintensa (Fig. 4). Tras la primera RM, se inició tratamiento con lamotrigina y permaneció asintomática hasta la actualidad.

El estudio de las epilepsias requiere identificar posibles alteraciones estructurales mediante técnicas de neuroimagen. En estos casos, el diagnóstico basado en a la historia clínica fue crisis parcial simple en el caso 1 y compleja con paresia postictal en el caso 2. La edad, el tipo de crisis y la existencia en un caso de focalidad poscrítica, nos llevó a realizar una RM cerebral, a pesar de que la TC inicial descartó lesiones agudas. En la RM encontramos lesiones hiperintensas en secuencias potenciadas en T<sub>2</sub>, sin efecto de masa, que afectaban al lóbulo temporal en un caso y al parietal en otro. Este hallazgo, junto con el inicio focal de las crisis y el EEG patológico en un caso, motivó el inicio de tratamiento antiepiléptico, pese a tratarse de una primera crisis.

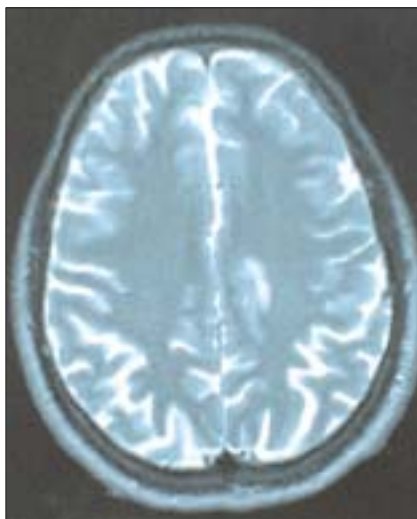
Las descripciones de anomalías radiológicas transitorias en enfermos con epilepsia son escasas y, en su mayoría, hacen referencia a unos pocos pacientes con estado epiléptico, parcial o generalizado [3-6]. Ocasionalmente, se han comunicado estas alteraciones tras crisis epilépticas aisladas en sujetos con epilepsia conocida e intratable [7,8], y sólo una publica-

ción anterior las describe en pacientes que, como los nuestros, presentaron una primera crisis epiléptica [9]; ésta fue generalizada tonicoclónica en cinco casos y parcial secundariamente generalizada en los tres restantes. Tanto en estado epiléptico como en crisis aisladas, estas alteraciones consisten en un incremento de señal en secuencias potenciadas en T<sub>2</sub>, sin efecto de masa, con o sin captación de contraste y que pueden afectar diferentes áreas cerebrales, aunque a menudo se localizan en la región temporal; pueden ser uni o bilaterales y su principal característica es la transitoriedad, con un intervalo de tiempo hasta su resolución que oscila entre 1 y 12 meses [3-6]. En estudios más recientes con secuencias de RM potenciadas en difusión se aprecia igualmente hiperseñal asociada a un decremento en el coeficiente aparente de difusión en el área cerebral correspondiente, en la mayoría de casos, con la región de máxima actividad epiléptica registrada en el EEG [10-12]; tras crisis aisladas, los resultados varían: si son crisis generalizadas o parciales prolongadas, los hallazgos no difieren de los encontrados en el estado epiléptico, mientras que si son crisis breves, la secuencia en difusión es normal [7,8].

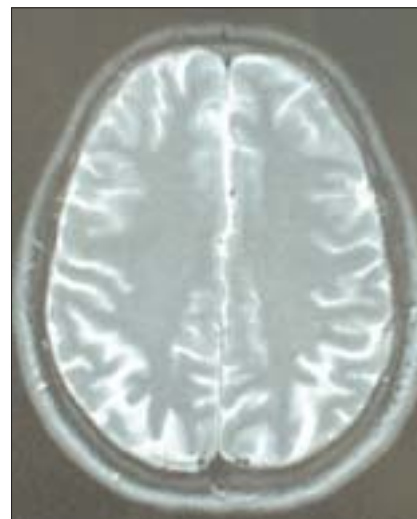
Se considera que el mecanismo patogénico de estas variaciones radiológicas es el edema cerebral secundario a la crisis. Las lesiones hiperintensas en secuencias T<sub>2</sub> de RM convencional, el realce de leptomeninges tras administración de gadolinio [13], y la asimetría de arterias cerebrales en estudios de angio-RM [11,13], son consecuencia del edema vasogénico provocado por un aumento en la permeabilidad vascular, la ruptura de la barrera hematoencefálica y el incremento del flujo sanguíneo cerebral que se producen durante las crisis. La disminución del coeficiente de difusión aparente refleja el edema citotóxico provocado por una alteración en la permeabilidad de la membrana, que conduce a un acúmulo de potasio extracelular y al paso de sodio, calcio y agua al espacio intracelular, con la consiguiente edematización neuronal [7,10-12].

El edema citotóxico indica daño neuronal, y se ha demostrado histológica y radiológicamente que, del mismo modo que el edema vasogénico, puede ser reversible si no existe muerte celular [14]. Ambos tipos de edema, y sobre todo el citotóxico, se correlacionan con la frecuencia y la duración de las crisis, lo que justifica que se describa más frecuentemente tras el estado epiléptico, y que determinadas pruebas, como la angio-RM cerebral y la RM con secuencias en difusión, sean normales en casos de crisis aisladas e incluso en estado epiléptico de breve duración [8,15].

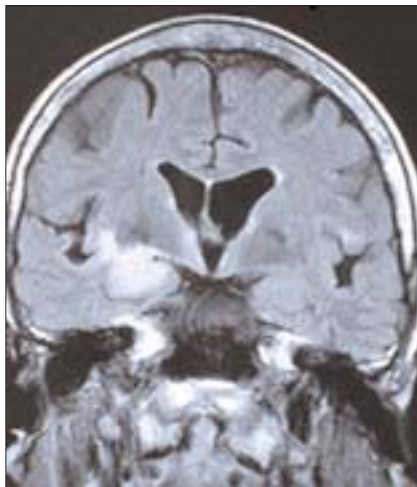
En nuestros casos, el tipo y la duración de los síntomas hacen necesario establecer un diagnóstico diferencial con la isquemia cerebral transitoria (AIT); si bien ninguno presentaba factores de riesgo vascular, en ambos se realizó un estudio vascular completo, que fue normal. Por otra parte, si consideramos los criterios diagnósticos de AIT definidos recientemente por el TIA Working Group, la existencia de lesión en el estudio de neuroimagen, y la duración de los síntomas superior a 1 hora en un caso, descartan el diagnóstico



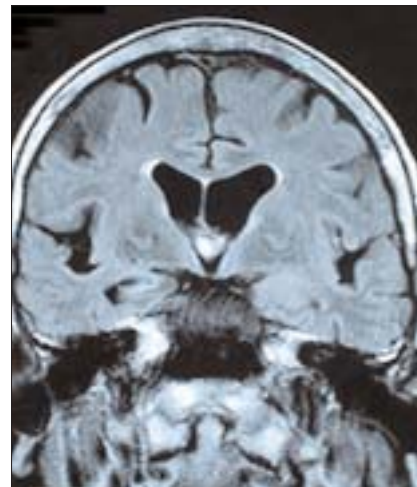
**Figura 1.** Imagen de RM axial potenciada en T<sub>2</sub>. Hiperintensidad parietal parasagital izquierda sin efecto de masa.



**Figura 2.** RM craneal (corte axial potenciado en T<sub>2</sub>). Resolución completa de la lesión.



**Figura 3.** Imagen de RM coronal en secuencia FLAIR. Hiperseñal en región temporal derecha.



**Figura 4.** Imagen de RM coronal en secuencia FLAIR. Se observa resolución de la lesión temporal.

de isquemia transitoria. Asimismo, la transitoriedad de las lesiones radiológicas hace imposible el diagnóstico de infarto con síntomas transitorios [16-18].

Creemos que las anomalías cerebrales focales observadas en nuestros pacientes fueron consecuencia del edema vasogénico; el tipo de crisis, su duración, y la normalidad en el caso 2 del mapa de coeficiente aparente de difusión, hacen poco probable la existencia de edema citotóxico. Nuestros casos corroboran la observación de Yaffe et al [9], de que estas anomalías focales transitorias en los estudios de neuroimagen pueden presentarse tras una primera crisis epiléptica, aunque ésta sea única y de breve duración. Otros procesos cerebrales como el astrocitoma fibrilar de bajo grado, tienen características de neuroimagen similares a las descritas; por ello, es imprescindible el reconocimiento de estas alteraciones en pacientes con crisis epilépticas, con objeto de poder realizar un control clinicoradiológico, tras un estudio etiológico completo, que evitará la práctica de pruebas diagnósticas invasivas como la biopsia cerebral.

**I. Campello-Morer<sup>a</sup>, A. Sánchez-Huelva<sup>a</sup>,  
E. Deya-Arbona<sup>a</sup>, P. De Miguel-Sebastián<sup>b</sup>,  
J.L. Chulilla<sup>c</sup>**

Acceptado: 12.04.05.

<sup>a</sup> Unidad de Neurología. Fundación Hospital Manacor. <sup>b</sup> Servicio de Neuroradiología. <sup>c</sup> Servicio de Neurofisiología Clínica. Clínica Rotger. Palma de Mallorca, Baleares, España.

Correspondencia: Dra. Isabel Campello Morer. Latassa, 25, 2.º D. E-50006 Zaragoza. E-mail: isacam@saludalia.com

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Rumack CM, Guggenheim MA, Fasules JW, Burdick D. Transient positive postictal computer tomographic scan. *J Pediatr* 1980; 97: 263-4.
2. Sammaritano M, Anderman F, Melanson D, Pappius HM, Campfield P, Aircadi J, et al. Prolonged focal cerebral edema associated with partial status epilepticus. *Epilepsia* 1985; 26: 334-9.

3. Lee BI, Lee BC, Hwang YM, Sohn YH, Jung JW, Park SC, et al. Prolonged ictal amnesia with transient focal abnormalities on magnetic resonance imaging. *Epilepsia* 1992; 33: 1042-6.
4. Henry TR, Drury I, Brunberg JA, Pennell PB, McKeever PE, Beydon A. Focal cerebral magnetic resonance changes associated with partial status epilepticus. *Epilepsia* 1994; 35: 35-41.
5. Fazekas F, Kapeller P, Schmidt R, Stollberger R, Varosanec S, Offenbacher H, et al. Magnetic resonance imaging and spectroscopy findings after focal status epilepticus. *Epilepsia* 1995; 36: 946-9.
6. Meierkord H, Wiesmann U, Niehaus L, Lehmann R. Structural consequences of status epilepticus demonstrated with serial magnetic resonance imaging. *Acta Neurol Scand* 1997; 96: 127-32.
7. Hufnagel A, Weber J, Marks S, Ludwig T, De Greiff A, Leonhardt G, et al. Brain diffusion after single seizures. *Epilepsia* 2003; 44: 54-63.
8. Diehl B, Najm I, Ruggieri P, Tkach J, Mohamed A, Morris H, et al. Postictal diffusion-weighted imaging for the localization of focal epileptic areas in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42: 21-8.
9. Yaffe K, Ferriero D, Barkovich AJ, Rowley H. Reversible MRI abnormalities following seizures. *Neurology* 1995; 45: 104-8.
10. Chu K, Kang D, Kim JY, Chang KH, Lee SK. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in nonconvulsive status epilepticus. *Arch Neurol* 2001; 58: 993-8.
11. El-Koussy M, Mathis J, Lövsblad KO, Stepper F, Kiefer C, Schroth G. Focal status epilepticus: follow-up by perfusion-and diffusion MRI. *Eur Radiol* 2002; 12: 568-74.
12. Diehl B, Najm I, Ruggieri P, Foldvary N, Mohamed A, Tkach J, et al. Periictal diffusion-weighted imaging in a case of lesional epilepsy. *Epilepsia* 1999; 40: 1667-71.
13. Lansberg MG, O'Brien MW, Norbash AM, Moseley ME, Morrell M, Albers GW. MRI abnormalities associated with partial status epilepticus. *Neurology* 1999; 52: 1021-7.
14. Righini A, Pierpaoli C, Alger JR, Di Chiro G. Brain parenchyma apparent diffusion coefficient alterations associated with experimental complex partial status epilepticus. *Mag Reson Imaging* 1994; 12: 865-71.
15. Flacke S, Wüllner U, Keller E, Hamzei F, Urbach H. Reversible changes in echo planar perfusion- and diffusion-weighted MRI in status epilepticus. *Neuroradiology* 2000; 42: 92-5.
16. Easton JD. Redefining TIA. *Neurology* 2004; 62 (Suppl): S1-2.
17. Sherman DG. Reconsideration of TIA diagnostic criteria. *Neurology* 2004; 62 (Suppl): S20-1.
18. Saver JL, Kidwell C. Neuroimaging in TIAs. *Neurology* 2004; 62 (Suppl): S22-5.

### Colitis ulcerosa en una paciente con esclerosis múltiple en tratamiento con interferón

Se han descrito algunos casos de coexistencia de esclerosis múltiple (EM) con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), enfermedad de

Crohn o colitis ulcerosa (CU) [1-6]. Si bien esta asociación podría ser simplemente casual, se explicaría por factores predisponentes comunes en ambas patologías, como cierta susceptibilidad genética, una alteración de la respuesta inmune o influencias medioambientales (agentes infecciosos, dieta, estrés).

Diferentes tipos de tratamientos modificadores de la respuesta inmune se usan actualmente para la EM y la EII, tanto para la fase aguda, como para prolongar el período de remisión y disminuir el número de brotes. El interferón  $\beta$  es eficaz en el tratamiento de la EM remitente-recurrente y secundariamente progresiva, y algún estudio inicial demuestra que su uso podría ser eficaz en la EII [7]. Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de EM, que desarrolló un brote de CU un año después del inicio de tratamiento con interferón  $\beta$ -1a.

Mujer de 51 años, diagnosticada en 1987 de EM remitente-recurrente. De 1984 a 1987 había presentado tres brotes consistentes en hemihipoestesia izquierda, neuritis óptica derecha y oftalmoplejía internuclear derecha, con recuperación neurológica prácticamente completa. La resonancia magnética craneal demostró lesiones ovaladas, hipointensas en T<sub>1</sub> e hiperintensas en T<sub>2</sub>, en región periventricular, cuerpo calloso y cerebelo, compatibles con el diagnóstico. En 1996 se diagnosticó de sacroileítis bilateral. Tras permanecer 13 años asintomática desde el punto de vista neurológico, en el año 2000 presentó un episodio de neuritis óptica derecha y en 2002 un cuadro de ataxia, que se trataron con bolos de metilprednisolona, y persistió una leve ataxia de la marcha residual. En 2003, antes de iniciar el tratamiento con interferón, se intervino de una fístula perianal. Previamente se realizó una colonoscopia, en la que se apreciaron dos úlceras en recto. La anatomía patológica mostraba mucosa colónica con atrofia, desorganización estructural, hiperplasia linfoide, infiltración inflamatoria crónica y eosinofílica, y exudado del fondo de la úlcera, compatible con CU. La colonoscopia izquierda no mostraba otros hallazgos en esos momentos. Dado que la paciente no presentaba síntomas digestivos, no se realizaron más estudios ni se hizo ningún tratamiento tras la cirugía de la fístula. En julio de 2003 se inició interferón  $\beta$ -1a intramuscular, 30  $\mu$ g semanales, con buena tolerancia, y sin presentar nuevos síntomas neurológicos desde entonces.

En junio de 2004 ingresó en otro centro hospitalario por un cuadro de 2 meses de evolución de astenia, fiebre y diarrea de 10-20 deposiciones al día, con moco, aunque sin sangre. No había tomado antiinflamatorios no esteroideos. La colonoscopia demostró pancolitis y la biopsia de mucosa colónica fue compatible con CU. Se administró metilprednisolona 40 mg/día, con buena respuesta clínica, y posteriormente se realizó pauta descendente. Sin embargo, a los pocos días de suspender completamente el tratamiento esteroideo, comenzó de nuevo con diarrea, 10-15 deposiciones al día, motivo por el que, un mes después del alta, ingresó en nuestro hospital. Los análisis de sangre fueron normales, in-

cluida la hormona tiroestimulante (TSH), el antígeno carcinoembrionario y la vitamina B<sub>12</sub>. La proteína C reactiva estaba levemente elevada (15,3 mg/L). La toxina de *Clostridium difficile* y la búsqueda de parásitos en heces fueron negativas, igual que los coprocultivos. La colonoscopia demostró algunas áreas eritematosas parcheadas en el colon y una ulceración recubierta de fibrina en recto. La biopsia de la mucosa rectal volvió a demostrar atrofia, desorganización estructural, hiperplasia linfoide, infiltración inflamatoria crónica y eosinofílica, compatibles con CU. Con el diagnóstico de CU, se reinició tratamiento esteroideo, y se obtuvo remisión completa del cuadro, sin haber presentado nuevos síntomas digestivos hasta la fecha. El tratamiento con interferón se mantuvo sin interrupciones desde su inicio.

Esta paciente presentó un cuadro clínico y alteraciones patológicas compatibles con CU, 20 años después del inicio de los síntomas de EM. Otras causas de colitis se descartaron razonablemente. La respuesta al tratamiento con esteroides y la posterior recaída tras su retirada, apoyan también el diagnóstico de CU en esta paciente.

La EII, la enfermedad de Crohn y la CU pueden asociarse a diversas manifestaciones neurológicas [8]. Aparte de alteraciones neurológicas secundarias a hipercoagulabilidad, vasculitis o déficit vitamínicos, la CU se asocia a mielopatía, neuropatía periférica, como el síndrome de Guillain-Barré, dermatomiositis y miastenia grave [8]. Se han comunicado algunos casos de pacientes que presentaban CU y EM [1-3,5,6,9]. Algunos estudios han encontrado una prevalencia aumentada de EM entre pacientes diagnosticados de EII o CU [4,6]. La latencia en la presentación clínica o el diagnóstico entre ambas enfermedades ha variado mucho, desde 30 años antes la CU, a 18 años antes la EM [2,4-6].

La EII y la EM pueden presentarse en la misma familia, de forma que la incidencia de EII aumenta en familiares de pacientes diagnosticados de EM [9,10]. Este dato apoyaría la hipótesis de una susceptibilidad genética común para ambas enfermedades [9]. Algunos genes podrían aumentar la susceptibilidad a ambas enfermedades. Alternativamente, una alteración inmunológica bajo influencia genética aumentaría la susceptibilidad de diferentes enfermedades de base inmune, entre las que se incluyen la EM y la EII, en la misma familia [9]. Pacientes con EM tienen permeabilidad intestinal aumentada y células B CD45RO+ en sangre periférica, como los pacientes con enfermedad de Crohn [11].

Se da la circunstancia de que nuestra paciente se diagnosticó de CU un año después del inicio del tratamiento con interferón. Sin embargo, posiblemente la presencia de la CU fuera anterior a este tratamiento, ya que, aunque sin presentar síntomas claros de la enfermedad, una biopsia de una úlcera rectal mostró cambios sugestivos de CU un año antes. No conocemos descripciones de EII como complicación del interferón  $\beta$ , aunque se ha comunicado algún caso de CU asociada a tratamiento con interferón  $\alpha$  para la hepatitis C crónica [12]. Por el contrario, actualmente el interferón  $\beta$ -1a se presenta como una estrategia tera-