

## Trombosis venosa cerebral profunda en una paciente con cinco semanas de embarazo

El embarazo y el puerperio se asocian a cierto número de eventos vasculares cerebrales (EVC) que pueden originar un infarto [1]. Se ha estimado que existe un aumento del 120 a 300% en los niveles circulantes de factores de la coagulación durante el embarazo [2]. Además, cierta inhibición del sistema fibrinolítico provoca un marcado incremento de fibrina durante el embarazo y el puerperio [3], lo cual puede conducir a complicaciones trombóticas [2]. Los EVC incluyen oclusiones arteriales cerebrales y trombosis venosa cerebral (TVC). Comparando las cifras de EVC durante el embarazo con las de mujeres no embarazadas se observa un incremento sólo marginal del riesgo durante el embarazo y el puerperio.

La TVC es una condición relativamente poco frecuente que afecta predominantemente a adultos jóvenes [4]. La incidencia de TVC en la población mexicana se desconoce y aunque todos los grupos etáreos pueden verse afectados, predomina en mujeres en edad fértil. Ello se debe a causas específicas como el embarazo, el cual incrementa el riesgo de TVC por un estado de hipercoagulabilidad, el más común en el puerperio. Sin embargo, en casos de TVC debe desarrollarse una búsqueda etiológica, especialmente durante el embarazo.

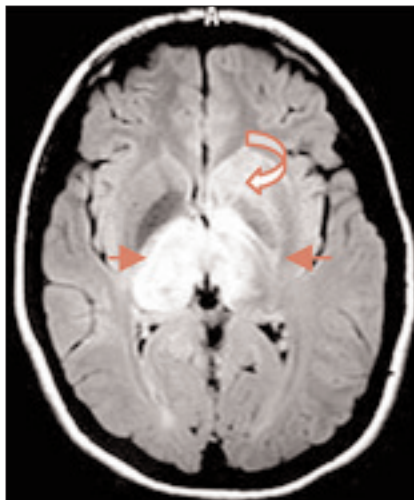
La TVC presenta un amplio espectro de síntomas, por lo que el diagnóstico puede llegar a ser difícil. A menudo incluye signos neurológicos focales, crisis convulsivas y cefalea, la cual es el síntoma más frecuente, presente en un 95% de los casos [4]. Las alteraciones en la conciencia generalmente ocurren a consecuencia de un incremento en la presión intracraneal.

Mujer de 17 años de edad, sin historia familiar de eventos trombóticos o trombofilias ni uso de un método anticonceptivo hormonal, previamente sana. Ingresó en el hospital en su primer embarazo con cinco semanas de gestación por ecografía y al tercer día del inicio de su sintomatología neurológica, inicialmente manifestada por alteración en el estado de conciencia y, posteriormente, cefalea y vómito.

Al ingreso la paciente mostraba delirio y el hallazgo más relevante fue en la fundoscopia, donde se observó un papiledema. En su evolución tendió al deterioro de la alerta.

La tomografía craneal mostró edema cerebral difuso y el signo de la cuerda. La resonancia magnética (RM) y la venorresonancia cerebrales revelaron TVC profunda y del seno transversal izquierdo, con signos de infarto isquémico en los ganglios basales (Figura).

En la investigación etiológica, el análisis de sangre periférica de rutina sólo mostró alteraciones en los niveles de hematocrito y velocidad de sedimentación globular, los cuales se encontraban elevados en un 50% y 22 mm/h, respectivamente. Los marcadores de toxemia y enfermedades reumatológicas fueron negativos. Las pruebas protrombóticas no mostraron deficiencias de proteína C, proteína S ni



**Figura.** Resonancia magnética axial, en secuencia FLAIR, donde en los tálamos (puntas de flecha) y en la cabeza del núcleo caudado izquierdo (flecha curva) se identifica una imagen hiperintensa con bordes irregulares y mal definidos, que produce efecto de masa con obliteración del ventrículo adyacente.

antitrombina III. Durante el embarazo o el parto no se detectó resistencia a la proteína C activada, anticuerpos antifosfolípidos, hiperhomocisteinemia ni mutación del factor V de Leiden. El electrocardiograma, el ecocardiograma, el Doppler de carótidas y vertebrales y la radiografía de tórax fueron normales.

La paciente se sometió a medicación sintomática y a tratamiento con heparina de bajo peso molecular subcutánea. Tras seis meses de anticoagulación y aún con persistencia de cefalea leve, la venorresonancia de control reveló datos de trombosis parcial del seno sigmoideo izquierdo, por lo que se decidió prolongar la terapia anticoagulante. Ello resultó satisfactorio, con completa resolución de los síntomas y parto vía vaginal eutócico y no instrumentado, exitoso.

La *Glasgow Outcome Scale* (GOS) [5] al alta (tres semanas después de su admisión) y en el seguimiento fue de 5 (adecuada recuperación).

Un mes después del parto se suspendió la administración de heparina y la paciente no desarrolló alteraciones.

Los estudios de neuroimagen de control, a los cuatro meses del parto, mostraron recanalización y no se evidenciaron infartos isquémicos secuenciales.

La TVC constituye una localización infrecuente de la enfermedad venosa trombótica [6] y su incidencia real se desconoce [7].

Algunos estudios muestran que la TVC afecta igualmente a todos los sexos y a todos los grupos de edad, con un leve predominio en adultos jóvenes [8].

En su aparición están implicados diversos factores, aunque hasta en un 35% de los casos puede no encontrarse el diagnóstico etiológico. Los trastornos de coagulación se han implicado hasta en un 75% de los casos de TVC. En la serie de González-Hernández et al [6], el 71,4% de las TVC presentó alguna situación protrom-

bótica y un 28,5% no mostró ninguna causa aparente que explicara la TVC. La mayoría de casos de TVC descritos en la bibliografía se asocian a malformación vascular, con mayor incidencia en neonatos e infantes [8-10].

Presentamos el caso de una paciente con TVC profunda no asociada a malformación vascular. Tal TVC se desarrolló a las cinco semanas de gestación, y los marcadores protrombóticos y de enfermedades reumatológicas fueron negativos. Aparentemente, la paciente no tenía factores de riesgo adquiridos para TVC, excepto el embarazo. Y son precisamente el embarazo y el puerperio los principales estados protrombóticos que pueden conducir a una TVC en mujeres jóvenes. Esto resulta particularmente relevante durante el último trimestre de la gestación y en el puerperio, en los que el riesgo de TVC se incrementa [11], siendo poco común que ocurra en las primeras semanas de gestación. El embarazo induce varios cambios en el sistema de coagulación, los cuales persisten por lo menos durante el puerperio temprano, comportándose como estados protrombóticos. La hipercoagulabilidad aumenta en el posparto como resultado de la depleción y el traumatismo. Durante el puerperio, los factores de riesgo adicionales incluyen infección y parto instrumentado o mediante cesárea.

La oclusión de venas cerebrales como primer mecanismo implicado puede originar edema cerebral e infartos venosos [12]. Los senos venosos cerebrales más afectados son el sagital superior y el transversal [13], mientras que raramente ocurre la trombosis del sistema venoso profundo cerebral, que produce infartos talámicos y de los ganglios basales de manera bilateral [14].

La trombosis de venas y senos venosos cerebrales genera un espectro de características clínicas variables y poco específicas, entre ellas, cefalea (95%) y papiledema (41%) [4]. Otras manifestaciones son letargia, déficit motor o sensitivo, crisis convulsivas, rigidez de cuello y, algunas veces, fiebre. La TVC profunda puede manifestarse con alteraciones de la conciencia, aunque esto es raro como síntoma inicial, en tanto que un estado confusional y mutismo pueden constituir la presentación de infartos talámicos [15]. También pueden aparecer síntomas conductuales como delirio y amnesia, entre otros.

En estos casos, la RM y la venorresonancia cerebrales son las herramientas diagnósticas no invasivas —particularmente durante el embarazo— más importantes y de gran utilidad en el seguimiento. En combinación, ambos estudios representan los dos mejores métodos [16,17] porque en algunos casos de TVC el diagnóstico puede resultar difícil durante las primeras horas en comparación con la isquemia cerebral de origen arterial, tanto desde el punto de vista clínico como por los hallazgos radiológicos en la tomografía computarizada [18]. La angiografía cerebral se reserva especialmente para aquellos casos de TVC con estudio no invasivo negativo y alta sospecha clínica [7,19].

El tratamiento sigue las reglas generales para TVC no relacionada con el embarazo, pero como en la gestación la warfarina puede ser teratogénica, el tratamiento con heparina

subcutánea se considera seguro y efectivo [4, 20]; en muy pocos casos pueden requerirse tratamientos más agresivos como trombólisis local intravenosa, trombectomía mecánica o hemirransectomía descompresiva [17]. El estudio realizado por Canhão et al [21] no mostró que el uso de esteroides en la fase aguda de la TVC fuera útil y sí que podía ir en detrimento de los pacientes sin lesiones cerebrales parenquimatosas.

El pronóstico continúa siendo impredecible, pero a pesar del amplio espectro de presentaciones clínicas y las numerosas causas de TVC, el resultado suele ser favorable, con un bajo índice de mortalidad [17].

A pesar de que la TVC es poco frecuente –en especial, la profunda–, en condiciones clínicas especiales, como el embarazo, constituye una de las patologías que debe sospecharse en una paciente con síntomas neurológicos que aunque inespecíficos, pueden ser sugerentes de tal entidad. Cuando uno de los dos sistemas venosos se ve afectado selectivamente, el pronóstico suele ser mejor que cuando ambos resultan involucrados. El tratamiento aún sigue siendo controvertido, por lo que en casos de TVC asociada al embarazo, se precisan estudios de seguimiento, en especial para definir la conducta a seguir en embarazos posteriores.

**E. Castro-Martínez<sup>a</sup>, J.A. Santos-Zambrano<sup>c</sup>,  
J.A. Contreras-Cabrera<sup>b</sup>, P.C. Ruiz-Palacios<sup>b</sup>,  
A. Ortíz-Arroyo<sup>b</sup>**

*Aceptado tras revisión externa: 25.11.08.*

<sup>a</sup> Servicio de Neurología. Departamento de Medicina Interna. <sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital General Doctor Manuel Gea González. <sup>c</sup> Departamento de Neuropsiquiatría. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente. México DF, México.

Correspondencia: Dra. Elvira Castro Martínez. Servicio de Neurología. División de Medicina Interna. Hospital General Doctor Manuel Gea González. Calzada de Tlalpan 4800. Col. Sección XVI. Tlalpan. CP 14080. México DF, México. Fax: (52)-55-40003056. E-mail: elviracastrom@yahoo.com.mx

## BIBLIOGRAFÍA

1. François P, Fabre M, Lioret E, Jan M. Vascular cerebral thrombosis during pregnancy and post-partum. *Neurochirurgie* 2000; 46: 105-9.
2. Munnur U, Karnad DR, Bandi VD, Lapsia V, Suresh MS, Ramshesh P, et al. Critically ill obstetric patients in an American and an Indian public hospital: comparison of case-mix, organ dysfunction, intensive care requirements, and outcomes. *Intensive Care Med* 2005; 31: 1087-94.
3. Togli MR, Weg JG. Venous thromboembolism during pregnancy. *N Engl J Med* 1996; 335: 108-14.
4. Kimber J. Cerebral venous sinus thrombosis. *QJM* 2002; 95: 137-42.
5. Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 1: 480-4.
6. González-Hernández A, Fabre-Pi O, López-Fernández JC, Araña-Toledo V, López-Veloso C, Suárez-Muñoz JA. Prevalencia de los trastornos de la coagulación en una serie de trombosis de senos venosos cerebrales. *Rev Neurol* 2007; 45: 661-4.

7. Beltrán-Blasco I. Trombosis venosas intracraniales. *Rev Neurol* 1997; 25: 569-75.
8. Nikas DC, Proctor MR, Scott RM. Spontaneous thrombosis of vein of Galen aneurysmal malformation. *Pediatr Neurosurg* 1999; 31: 33-9.
9. Mancuso P, Chiaramonte I, Pero G, Tropea R, Guarnera F. A case of thrombosed aneurysm of the vein of Galen associated with superior sagittal sinus thrombosis. *J Neurosurg Sci* 1989; 33: 305-9.
10. Heinz ER, Schwartz JF, Sears RA. Thrombosis in the vein of Galen malformation. *Br J Radiol* 1968; 41: 424-8.
11. Cantú C, Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. Review of 67 cases. *Stroke* 1993; 24: 1880-4.
12. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352: 1791-8.
13. Sibai BM, Coppage KH. Diagnosis and management of women with stroke during pregnancy/postpartum. *Clin Perinatol* 2004; 31: 853-68.
14. Karnad DR, Guntupalli KK. Neurologic disorders in pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33: S362-71.
15. Kothare SV, Ebb DH, Rosenberger PB, Buonanno F, Schaefer PW, Krishnamoorthy KS. Acute confusion and mutism as a presentation of thalamic strokes secondary to deep cerebral venous thrombosis. *J Child Neurol* 1998; 13: 300-3.
16. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol* 2000; 247: 252-8.
17. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007; 6: 162-70.
18. Gimeno MJ, Pina-Leita JL, Lasiera-Díaz R, Castillo-Lario MC, Carro-Alonso B. Diagnóstico mediante angiorresonancia y resonancia magnética por difusión de la trombosis del seno longitudinal superior. *Rev Neurol* 2006; 43: 121-3.
19. Di Rocco C, Iannelli A, Puca A, Colosimo C. Spontaneous thrombosis of an aneurysm of the great vein of Galen. *Eur Neurol* 1983; 22: 293-9.
20. Jeng JS, Tang SC, Yip PK. Incidence and etiologies of stroke during pregnancy and puerperium as evidenced in Taiwanese women. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18: 290-5.
21. Canhão P, Cortesão A, Cabral M, Ferro JM, Stam J, Bousser MG, et al. Are steroids useful to treat cerebral venous thrombosis? *Stroke* 2008; 39: 105-10.

## Sequedad ocular en el lado infiltrado y no infiltrado con toxina botulínica para el espasmo hemifacial

La toxina botulínica (TXB) es eficaz para disminuir las contracciones musculares por su efecto local de bloqueo de la liberación de acetilcolina [1], de ahí sus crecientes aplicaciones en los síndromes que cursan con hipe-

ractividad muscular [2-10] y en otro tipo de trastornos en los que se asocia un posible efecto central de la TXB, como la cefalea crónica diaria [11] y el tic convulsivo doloroso [12]. Actualmente se considera el tratamiento de elección del espasmo hemifacial y del blefaroespasmo [13-17]. La TXB tiene mínimos efectos secundarios y la mayoría son benignos y transitorios, pero un cierto porcentaje de pacientes se queja de sequedad ocular u otros síntomas relacionados, los cuales pueden empeorar las contracciones musculares [18-21].

El objetivo de este estudio es determinar la sequedad ocular en el ojo infiltrado de una serie de pacientes con espasmo hemifacial tratado con TXB, y compararla con el ojo no infiltrado.

Se analizó de forma prospectiva una muestra aleatoria de pacientes con espasmo hemifacial idiopático tratados periódicamente con infiltraciones de toxina botulínica, con la técnica descrita [22], y al menos tres meses de intervalo desde la última sesión. Se recogieron las características demográficas de la población de estudio (edad, sexo, inicio del tratamiento, músculos afectados, puntuación de la escala de incapacidad y frecuencia de los síntomas), la dosis media por visita y por lado, y el número de sesiones totales. El test de Schirmer y otras exploraciones oculares (tonometría, examen del segmento anterior con lámpara de hendidura y funduscopia) fueron practicados por oftalmólogos expertos en la técnica, tanto en el ojo tratado como en el no tratado.

Se examinó una serie de 20 pacientes con espasmo hemifacial, la mayoría mujeres (12 mujeres frente a 8 hombres), con una edad media de 57,8 ± 15,6 años (rango: 20-80 años) y con una duración media del tratamiento de 10,35 ± 10,19 meses. Ambos lados, derecho e izquierdo, eran igual de frecuentes. La dosis media de TXB en la visita previa al examen era de 10,42 ± 1,46 UI (rango: 6,5-12,5 UI), con una media de 2,95 ± 2,11, una mediana de 2,5 y una moda de 2 sesiones totales. El examen oftalmológico general no reveló ninguna alteración. En cambio, la media de los resultados del test de Schirmer era significativamente inferior en el ojo tratado en comparación con el no tratado: 14,95 ± 8,19 mm en el ojo tratado frente a 16,45 ± 8,82 mm en el no tratado ( $p = 0,00$ ;  $t$  de Student).

Se realizó un análisis estadístico por regresión lineal de los valores del test de Schirmer en el ojo tratado y en el no tratado con respecto a las variables del tratamiento descritas con anterioridad. En el ojo tratado, los valores del test de Schirmer se relacionan directa y significativamente ( $p = 0,000$ ) con el intervalo de tiempo desde la última infiltración ( $\beta = 3,2$ ;  $p = 0,034$ ) y con el resultado del test de Schirmer en el ojo no tratado ( $\beta = 0,695$ ;  $p = 0,000$ ), y se relacionan inversa y significativamente con la dosis de TXB infiltrada en la última visita ( $\beta = -1,56$ ;  $p = 0,018$ ). En el caso del ojo no tratado, se relaciona de forma significativa ( $p = 0,00$ ) y exclusiva con el resultado del test de Schirmer en el ojo no tratado ( $\beta = 1,091$ ;  $p = 0,000$ ).

La sequedad ocular es un efecto secundario común del tratamiento con TXB y se refleja es-

casamente en la bibliografía. Se estima una incidencia del 2,5% en algunas publicaciones [18]. En un estudio retrospectivo a largo plazo de pacientes con espasmo hemifacial de nuestro centro, la incidencia de sequedad ocular se dio en el 4,2% de ellos [19]. La sintomatología incluye sensación de 'quemazón', cuerpo extraño y fotofobia [20]. En algunos casos se produce una queratopatía punteada (4,3%). En nuestro trabajo se aprecia una diferencia significativa entre las medias de los resultados del test de Schirmer en el ojo infiltrado respecto a las del ojo no infiltrado, que se relacionan con aspectos del tratamiento como dosis medias por sesión, intervalo de tiempo desde la última sesión y test de Schirmer en el ojo no infiltrado. Los mecanismos implicados que se barajan son: disminución de la frecuencia del parpadeo, lagofthalmos y aumento de la superficie de evaporación [18]. Respecto a su relación con el test de Schirmer en el ojo no tratado no hemos encontrado información en la bibliografía revisada. Probablemente una susceptibilidad del propio paciente, con mayor sequedad ocular, o bien efectos a distancia de la TXB podrían constituir una explicación.

Dado que la dosis inicial de TXB era baja y que la mayoría de pacientes llevaban escaso número de sesiones totales, sugerimos que los síntomas de 'ojo seco' podrían ser también secundarios a los espasmos musculares.

M.T. Pérez-Saldaña<sup>a</sup>, M.E. Boscá-Blasco<sup>b</sup>,  
J.C. López-Poma<sup>b</sup>, E. España-Gregori<sup>c,d</sup>,  
R. Gallego-Pinazo<sup>c</sup>, V. Roda-Marzal<sup>d</sup>,  
V. Roda-Cámara<sup>d</sup>, J.A. Burguera-Hernández<sup>b</sup>

Aceptado tras revisión externa: 10.10.08.

<sup>a</sup> Servicio de Neurología. Hospital General de Castellón. Castellón de la Plana. <sup>b</sup> Servicio de Neurología. <sup>c</sup> Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario la Fe. <sup>d</sup> Departamento de Óptica. Universidad de Valencia. Valencia, España.

Correspondencia: Dra. M.T. Pérez Saldaña. Servicio de Neurología. Hospital General de Castellón. Avda. Benicàssim, s/n. E-12004 Castellón de la Plana. E-mail: teresa.perez@uv.es

## BIBLIOGRAFÍA

- Rosalesa RL, Bigalkeb H, Dressler D. Pharmacology of botulinum toxin: differences between type A preparations. Eur J Neurol 2006; 13 (Suppl 1): 2-10.
- Truonga DD, Bhidayasiri R. Botulinum toxin therapy of laryngeal muscle hyperactivity syndromes: comparing different botulinum toxin preparations. Eur J Neurol 2006; 13 (Suppl 1): 36-41.
- Arriola-Arellano E, Chacón J, Álvarez-López M, Balbuena-García M, Fuentes-Pradera J, Vicente-Baz D. Toxina botulínica en el tratamiento de la espasticidad. Rev Neurol 2005; 42: 251-2.
- Carnal-Martín JP, García-Ruiz Espiga PJ. Evolución de la dosis de toxina botulínica en la espasticidad focal y la distonía cervical. Rev Neurol 2006; 43: 445.
- Pascual-Pascual SI, Herrera-Galante A, Póo P, García-Aymerich V, Aguilar-Barberà M, Bori-Fortuny I, et al (Grupo Español de Es-

pasticidad). Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica. Rev Neurol 2007; 44: 303-9.

- Alahmar-Bianchin M, Saraiva-Storti HC, Fornari-Chueire R, Lucato RV Jr. Prevalencia de la disfunción de la mano en la parálisis cerebral tras la toxina botulínica. Rev Neurol 2007; 45: 334-7.
- Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual SI, Nardi-Villardaga J, Miquel-Rodríguez F, De Miguel-León I, Martínez-Garre MC, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. Rev Neurol 2007; 45: 365-75.
- Gómez-Argüelles JM, Sebastián-De la Cruz F. Lesión persistente de un músculo ocular motor secundaria a la inyección de toxina botulínica. Rev Neurol 2008; 46: 318-9.
- Cabo-López I, García-Bermejo P, Del Valle-Loarte M, García-Ruiz PJ. Toxina botulínica en el tartamudeo invalidante. Rev Neurol 2007; 45: 701.
- Vivancos-Matellano F, Arpa-Gutiérrez FJ, Pérez-Conde MC, Del Río-Villegas R, Martínez-Castrillo JC. Eficacia de la toxina botulínica tipo A en dos casos de mioclonías abdominales refractarios a la terapia convencional. Rev Neurol 2006; 42: 59-60.
- Martín-Araguz A, Garrido-Carrion A, Fernández-Armayor V. Profilaxis de la cefalea crónica diaria con una pauta simplificada de administración subcutánea de toxina botulínica tipo A. Rev Neurol 2007; 45: 385-8.
- Boscá-Blasco ME, Burguera-Hernández JA, Roig-Morata S, Martínez-Torres I. Tic convulsivo doloroso y toxina botulínica. Rev Neurol 2006; 42: 729-32.
- Wang A, Jankovic J. Hemifacial spasm: clinical findings and treatment. Muscle Nerve 1998; 21: 1740-7.
- Martí MJ. Qué hacer en casos de distonía y discinesias craneofaciales. In Alberca R, Kulisevsky J, eds. Cómo diagnosticar y tratar una distonía. Continúa Neurológica. Madrid: Garsi; 2000. p. 42-54.
- Costa J, Espirito-Santo C, Borges A, Ferreira JJ, Coelho M, Moore P, et al. Botulinum toxin type A therapy for hemifacial spasm. Cochrane Database Syst Rev 2005; 1: CD004899.
- García-Ruiz PJ, Burguera JA, Campos V, Castro A, Cancho E, Chacón J, et al. Toxina botulínica A 2006. Avances básicos y clínicos. Revista Española de Trastornos del Movimiento 2006; 1: 17-20.
- Kenney C, Jankovic J. Botulinum toxin in the treatment of blepharospasm and hemifacial spasm. J Neural Transm 2008; 115: 585-91.
- Dutton JJ. Botulinum-A toxin in the treatment of craniocervical muscle spasms: short- and long-term, local and systemic effects. Surv Ophthalmol 1996; 41: 51-65.
- Pérez-Saldaña MT, Parkhutik V, Boscá-Blasco ME, Claramonte B, Burguera-Hernández JA. Espasmo hemifacial: más de 10 años de tratamiento con toxina botulínica. Rev Neurol 2007; 45: 582-6.
- Nelson JD. Dry eye. Br J Ophthalmol 1997; 81: 425-6.
- Horwath-Winter J, Bergloeff J, Floegel I, Haller-Schober EM, Schmut O. Botulinum toxin A treatment in patients suffering from blepharospasm and dry eye. Br J Ophthalmol 2003; 87: 54-6.

- Burguera JA, Leiva C. Guía. Patrones más comunes de distonía. Madrid: Edika-Med; 2006.

## Absceso cerebral por *Mycobacterium tuberculosis*

La tuberculosis es una enfermedad cuya presencia ha sido constante en la historia de la humanidad [1], producida por la especie *Mycobacterium tuberculosis*, perteneciente al género *Mycobacterium* [2]. *M. tuberculosis* es un bacilo delgado de forma recta o ligeramente curva, y su tamaño suele ser de 1-4 micras de largo por 0,3-0,5 micras de ancho. Son bacilos resistentes al ácido y al alcohol, por lo que en la tinción de Ziehl-Neelsen, los bacilos aparecen de color rojo brillante sobre un fondo azul. Su reservorio es el ser humano y el mecanismo de transmisión más importante es la vía aérea. El enfermo tuberculoso, especialmente el bacilífero, al hablar, estornudar y, sobre todo, toser, elimina múltiples gotas aerosolizadas y cargadas de bacilos. Sin embargo, tan sólo las gotitas de 1-5 µm son las que tienen capacidad infecciosa real, al poder alcanzar la región alveolar.

Los pulmones son la localización más frecuente, pero puede afectar a cualquier órgano del cuerpo. En la práctica totalidad de los casos de tuberculosis extrapulmonar, existe un foco primario en el pulmón, que puede ser visible o no en una radiografía de tórax. Se admite que desde este foco primario pulmonar se puede producir una diseminación, bien por contigüidad, bien por vía linfática o por vía hematológica [3,4]. La afectación tuberculosa en el sistema nervioso central es rara (2-5%), y aparece principalmente en pacientes inmunodeprimidos [5,6].

El diagnóstico de certeza de tuberculosis lo da la identificación del organismo causal mediante cultivo [7]. El tratamiento de elección para esta enfermedad es la administración de fármacos antituberculosos: rifampicina, estreptomycin, isoniacida, piracinamida y etambutol en terapia combinada.

Presentamos un caso clínico de absceso cerebral por *M. tuberculosis*.

Mujer de 22 años, diagnosticada de un síndrome de Berdon (dilatación pielocalicial, megauréter y megavejiga, y dilatación del intestino delgado con distensión de colon) con sucesivas intervenciones quirúrgicas en los últimos años. Hace unos meses, la paciente presentó un cuadro poliadenopático doloroso de 15 días de evolución. En la exploración física presentaba adenopatías laterocervicales izquierdas de tres centímetros de diámetro. Se realizó una tomografía computarizada cervicofacial, que mostró múltiples adenopatías cervicales en el lado izquierdo y de localización intraparotídea. Se practicó una biopsia de ganglio linfático y se envió a anatomía patológica, cuyo estudio evidenció cambios reactivos no específicos y ausencia de atipias celulares. Se enviaron muestras a microbiología. En la tinción de Ziehl-Neelsen no se observaron bacilos resistentes al ácido y al alcohol, y

los cultivos para bacterias habituales y micobacterias fueron negativos. Se programó para exéresis del conglomerado cervical y, en espera de estudio preoperatorio, la paciente acudió al servicio de urgencias por presentar un cuadro convulsivo tonicoclónico generalizado, con pérdida de conciencia de 10 minutos y síndrome confusional poscrítico. En el momento del ingreso, estaba consciente y orientada, con palidez cutaneomucosa. En la exploración neurológica se encontró: pares craneales normales, fuerza y sensibilidad normal; Romberg negativo; sin disimetría. Se realizó una tomografía computarizada cerebral que mostró una lesión ocupante de espacio temporal izquierdo con abundante edema perilesional. En la resonancia magnética (series axial y coronal, T<sub>1</sub> con contraste y estudio de difusión) se observó una lesión abscesificada en el lóbulo temporal izquierdo, que se extendía a través de un defecto óseo, y continuaba con abscesificación de la musculatura de la fosa infratemporal. Existía un abundante edema vasogénico y masa abscesificada con colecciones quísticas en las cadenas laterocervicales izquierdas. Los anticuerpos frente al virus de inmunodeficiencia humana, toxoplasma, Epstein-Barr y citomegalovirus fueron negativos. La intradermorreacción de Mantoux mostró ausencia de induración. Durante su ingreso, presentó un incremento del tamaño de la adenopatía retromandibular, que se apreciaba enrojecida y dolorosa, y se puncionó, extrayéndose 8 cm<sup>3</sup> de líquido seroso amarillento. En el estudio citológico se apreció una reacción inflamatoria específica subaguda y, dada la mayor sensibilidad, se remitió material al servicio de microbiología. No se evidenciaron bacilos resistentes al ácido y el alcohol con la tinción de auramina, pero el cultivo para micobacterias resultó positivo para *M. tuberculosis* en el medio líquido BacT/Alert<sup>®</sup>, así como la detección de ARN en una muestra directa.

Ante estos hallazgos, se le diagnosticó a la paciente absceso cerebral tuberculoso y adenitis tuberculosa. Se realizó un test de sensibilidad por el método de las proporciones, y resultó sensible a isoniazida, rifampicina, estreptomycin y etambutol. Se inició tratamiento con Miambutol<sup>®</sup> (etambutol 400 mg), 1 comp./24 h, y con Rifater<sup>®</sup> (rifampina 120 mg, isoniazida 50 mg y piracinamida 300 mg), 4 comp./24 h durante nueve meses. La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta sin secuelas neurológicas.

En los últimos años, la frecuencia de la tuberculosis extrapulmonar ha aumentado por diversos factores: mayor número de casos diagnosticados, aumento de la supervivencia en pacientes inmunodeprimidos, y aumento del número de pacientes inmigrantes procedentes de zonas con alta incidencia de tuberculosis. El absceso cerebral es una manifestación poco frecuente de la afectación tuberculosa del sistema nervioso central [8]. Su incidencia se estima en 0,9 por 100.000 personas/año [9], y aparece principalmente en pacientes con inmunodepresión celular [5,6], como ocurrió en el caso que presentamos.

En un absceso cerebral, los síntomas más frecuentes son cefalea, fiebre y síntomas foca-

les neurológicos [10]. La clínica de nuestra paciente se caracterizó por convulsiones y pérdida de conciencia. El diagnóstico de los abscesos cerebrales tuberculosos resulta difícil por la ausencia de síntomas específicos y por la aparición tardía de alteraciones radiológicas. En las técnicas por imagen, los abscesos tuberculosos presentan una cápsula muy gruesa y uniforme, que se aprecia bien con el medio de contraste y que no poseen los abscesos piógenos [11,12]. La frecuente negatividad de los cultivos bacterianos resulta una dificultad añadida en el diagnóstico de esta patología [13].

Los abscesos cerebrales tuberculosos pueden tener períodos asintomáticos largos. Los granulomas pueden quedar inactivos largo tiempo y reactivarse más tarde, o pueden progresar rápidamente e incluso aparecer en el curso de una tuberculosis tratada correctamente y que evoluciona clínicamente bien.

Un elevado porcentaje de pacientes padecen secuelas neurológicas: síndrome mental orgánico, hemiparesias, paroplejía, epilepsia, etc.

Pensamos que este caso ilustra la necesidad de considerar la etiología tuberculosa en el diagnóstico diferencial de los abscesos cerebrales, ya que un diagnóstico rápido de éstos y un enfoque terapéutico apropiado son fundamentales para disminuir la mortalidad y las secuelas neurológicas [14,15].

**M.L. Monforte-Cirac<sup>a</sup>, M.P. Palacián-Ruiz<sup>a</sup>,  
J. Martín-Martínez<sup>b</sup>, B. Sebastián-Torres<sup>b</sup>,  
M.A. Lezcano-Carrera<sup>a</sup>, M.J. Revillo Pinilla<sup>a</sup>**

Acceptedo tras revisión externa: 19.09.08.

<sup>a</sup> Servicio de Microbiología. <sup>b</sup> Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, España.

Correspondencia: Dra. M. Luisa Monforte Cirac. Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Miguel Servet. P.<sup>o</sup> Isabel la Católica, 1-3. E-50009 Zaragoza. E-mail: mlmonforte@salud.aragon.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grange JM. Mycobacterial disease in the world: yesterday, today and tomorrow. In Ratledge C, Stanford J, Grange JM, eds. The biology of the mycobacteria. San Diego: Academic Press; 1989. p. 3-36.
2. Pfyffer GE, Brown-Elliott BA, Wallace RJ. Mycobacterium: general characteristics, isolation and staining procedures. In Murray PR, Baron EJ, eds. Manual of clinical microbiology. 8. ed. Washington DC: American Society for Microbiology; 2003. p. 532-84.
3. Fanlo P, Tiberio G. Tuberculosis extrapulmonar. An Sist Sanit Navar 2007; 30 (Suppl 2): 143-62.
4. Rivero-Garvía M, Boto GR, Perez-Zamarrón A, Alonso-Lera P, Zimman H, Saldaña CJ. Absceso cerebral asociado a la enfermedad de Rendu-Osler-Weber. Rev Neurol 2006; 43: 311-2.
5. Kaushik K, Karade S, Kumar S, Kapila K. Tuberculous brain abscess in a patient with HIV infection. Indian J Tuberc 2007; 54: 196-8.
6. Bottieau E, Noë A, Florence E, Colebunders R. Multiple tuberculous brain abscesses in an HIV-infected patient successfully treated with HAART and antituberculous treatment. Infection 2003; 31: 118-20.

7. Pozo-Rodríguez F. Consenso nacional para el control de la tuberculosis en España. Med Clin (Barc) 1992; 98: 24-31.
8. Kumar R, Pandey CK, Bose N, Sahay S. Tuberculous brain abscess: clinical presentation, pathophysiology and treatment (in children). Childs Nerv Syst 2002; 18: 118-23.
9. Guerreiro R, Rodrigues M, Fontoura P, Pinto-Marques J. Abscesos cerebrales múltiples de etiología micótica en individuo inmunocompetente. Rev Neurol 2006; 43: 567-8.
10. Adeva-Bartolomé MT, De Castro-García FJ, Castellanos-Pinedo F, Zurdo-Hernández JM. Abscesos cerebrales por *Listeria monocytogenes*. Rev Neurol 2005; 40: 219-21.
11. Vidal JE, Cimerman S, Da Silva PR, Sztajn-bok J, Coelho JF, Lins DL. Tuberculous brain abscess in a patient with AIDS: case report and literature review. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 2003; 45: 111-4.
12. Gupta RK. Differentiation of tuberculous from pyogenic brain abscesses with in vivo proton MR spectroscopy and magnetization transfer MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol 2001; 22: 1503-9.
13. Mazodier K, Bernit E, Faure V, Rovey C, Gayet S, Seux V, et al. Tuberculose cérébro-méningée chez l'adulte séronégatif pour le VIH: à propos de 7 cas. Rev Med Interne 2003; 24: 78-85.
14. Gump WC, Summers LE, Walsh JW. Tuberculosis infection presenting as brain abscess in an immunocompromised host. J La State Med Soc 2006; 158: 292-5.
15. Fernández AR, Favoreto A, Machado-Marques AM, Cruz A, Aloe M, Penna C. Tuberculosis del sistema nervioso central: aspectos clínicos y tomográficos. Rev Neurol 2006; 43: 314-6.

## Plexopatía braquial bilateral aguda tras una cirugía abdominal que imita al síndrome del 'hombre en el barril'

El síndrome del 'hombre en el barril' (SHB) [1] es un cuadro clínico infrecuente, caracterizado por una diplegia braquial con movilidad conservada en las extremidades inferiores y musculatura facial, lo que da la apariencia de que el paciente se halla constreñido en un barril. Habitualmente se debe a infartos cerebrales fronterizos distribuidos entre la arteria cerebral media y la anterior, si bien las afectaciones bilaterales del plexo braquial pueden generar un fenotipo similar al descrito.

Varón de 23 años afectado por una enfermedad inflamatoria intestinal tipo Crohn desde los 13 años de edad, con múltiples complicaciones de su enfermedad de base y mal control terapéutico. Se sometió a una cirugía programada (proctocolectomía total más ileostomía definitiva) con anestesia general y una duración total del procedimiento de aproximadamente cuatro horas. Durante la intervención no se produjeron alteraciones hemodinámicas ni incidencias relevantes y se colocó al paciente en decúbito supino con abduc-

ción forzada de ambos brazos. Tras la retirada de la anestesia, y nada más despertar, el paciente refirió una imposibilidad para la elevación y separación de ambos hombros, sin otra clínica acompañante. En la exploración física destacaba un paciente caquéctico, con una plegia (0/5) para la separación, elevación, rotación interna y externa de ambos brazos, grave paresia (1/5) para la flexión de ambos codos, así como pronación de antebrazos y balance muscular normal (5/5) tanto en la extensión de los codos como en la musculatura distal. Los reflejos miotáticos eran normoactivos salvo ambos bicipitales, que se mostraban ligeramente hipoactivos; no existía signo de Hoffman, y los reflejos cutaneoplantares eran flexores. En la exploración sensitiva se observaron parestesias en la cara lateral de ambos brazos, incluyendo el primer y el segundo dedo, congruentes con un territorio C6. El resto de la exploración neurológica se hallaba dentro de la normalidad. Los estudios de laboratorio realizados –hemograma, bioquímica general, niveles de ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub>, serología, autoinmunidad, hormonas tiroideas y proteínograma– fueron normales. La tomografía axial computarizada (TAC) craneal urgente no mostró hallazgos relevantes y la resonancia magnética (RM) cervical fue normal. A las tres semanas se realizó un estudio electromiográfico que mostró signos denervativos (fibrilaciones y ondas lentas positivas) muy profusas en reposo en ambos deltoides y bíceps, siendo normal el estudio de aguja de ambos músculos romboides, por lo que se descartó una lesión a la altura de la raíz. En el estudio de conducción nerviosa se encontró una disminución de la amplitud del potencial evocado sensitivo del nervio mediano registrado en el primer dedo y del nervio antebraquial cutáneo externo, junto a una disminución en la amplitud de los potenciales motores evocados en nervios musculocutáneos y axilares; el estudio fue compatible con una plexopatía braquial bilateral por afectación del tronco primario superior. La evolución clínica del paciente sin embargo ha sido muy favorable, con rehabilitación y sin ningún tratamiento médico específico; el balance muscular progresivamente ha mejorado, y a los dos meses de la cirugía presenta una fuerza en el bíceps de 4-/5 y de 3/5 en el deltoides.

El caso que presentamos muestra un SHB de aparición brusca tras una cirugía mayor. La causa principal de este síndrome son los infartos en territorios fronterizos [2], si bien diferentes patologías pueden manifestarse de una forma similar, tal es el caso de algunos procesos localizados en la corteza cerebral motora bilateral (infartos, metástasis, traumatismos), en la región protuberancia medial (mielinólisis central pontina), en la médula cervical (mielopatía espondiloartrótica, infarto de la arteria espinal anterior, amiotrofia tras radiación), enfermedades de la motoneurona (esclerosis lateral amiotrófica, atrofia muscular espinal, diplegia braquial amiotrófica, amiotrofia monomiélica) y neuropatías motoras (neu-

ropatía motora multifocal, neuritis braquial, plexopatía braquial traumática) [3-10].

Si bien durante la cirugía no existieron alteraciones hemodinámicas relevantes, se realizó una TAC craneal urgente que descartara un ictus agudo, así como una RM cervical para descartar mielopatías o una radiculopatía compresiva bilateral aguda; ambos estudios fueron normales. Tanto el cuadro clínico como los datos exploratorios sugerían una afectación del sistema nervioso periférico, fundamentalmente del tronco superior del plexo braquial, por lo que se llevó a cabo un estudio electromiográfico a las tres semanas que confirmó dicho diagnóstico. Teniendo en cuenta la aparición brusca de la clínica inmediatamente después de la intervención quirúrgica, concluimos que la etiología debía de estar relacionada con el procedimiento, fundamentalmente con la postura durante la operación. Se han descrito paresias del plexo braquial por tracción sostenida (aunque no intensa) tras posturas forzadas en hiperabducción en enfermos comatosos o durante una intervención quirúrgica [3]. En nuestro caso, el paciente permaneció en hiperabducción forzada durante toda la cirugía, por lo que la elongación del tronco superior del plexo braquial se postula como la opción etiológica más acertada.

Otra opción menos probable sería una neuralgia amiotrófica, neuritis braquial grave de etiología desconocida y afectación generalmente unilateral [11-13]. En ocasiones la presentación es bilateral y simétrica, por lo que puede imitar el fenotipo clínico del SHB. La aparición de este cuadro se ha relacionado con diversos acontecimientos como traumatismos, infecciones intercurrentes y también cirugías. Independientemente del factor precipitante, se desconoce cuál es la etiología, aunque se sugiere un mecanismo inmunológico y/o inflamatorio en la fisiopatología del proceso. Las diferencias que descartan esta patología fundamentalmente son la forma de inicio de la clínica, brusca tras la cirugía, a diferencia de la neuralgia amiotrófica, que suele ser tras dos o tres semanas de la intervención, y también la sintomatología, pues en esta enfermedad es característico el inicio con dolor [14] tanto diurno como nocturno en hombros y brazos, de aproximadamente dos semanas de evolución, y que más adelante da paso a una debilidad marcada y una atrofia muscular.

En conclusión, es importante tener en cuenta que el SHB no sólo está causado por lesiones en el sector central sino que también puede deberse a patología del sistema nervioso periférico. La diferenciación entre unas causas y otras es de vital importancia dadas las diferencias en el pronóstico funcional. Por otro lado, es importante atender a la postura de los pacientes durante las operaciones quirúrgicas, un aspecto habitualmente ignorado, pero que puede generar una morbilidad evitable; tal es el caso del paciente expuesto, con una parálisis braquial bilateral por afectación del tronco primario superior secundaria a una elongación del plexo por tracción

mantenida en hiperabducción de ambos miembros superiores.

**S. Díaz-Nicolás, J.C. López-Fernández,  
A. González-Hernández, M.J. Alemany-Rodríguez,  
M.C. Pérez-Viéitez, V. Araña-Toledo**

*Aceptado tras revisión externa: 22.09.08.*

*Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria, España.*

*Correspondencia: Dr. Santiago Díaz Nicolás. Servicio de Neurología. Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín. Barranco de la Ballena, s/n. E-35010 Las Palmas de Gran Canaria. E-mail: sdn\_80@yahoo.es*

## BIBLIOGRAFÍA

- Mohr JP. Distal field infarction. *Neurology* 1969; 19: 279.
- Luengo-Álvarez J, Ramírez-Moreno JM, Falcón-García A, Casado-Naranjo I. Neuralgia amiotrófica bilateral y simétrica que simula el síndrome del 'hombre en el barril'. *Rev Neurol* 2006; 43: 123-4.
- Foncea N, Yurrebaso I, Gómez-Beldarrain M, García-Moncó JC. Postoperative bilateral brachial plexopathy mimicking the 'man-in-the-barrel' syndrome. *Neurología* 2002; 17: 388-90.
- Vainstein G, Gordon CR, Gadoth N. HTLV-1 Associated motor neuron disease mimicking 'man-in-the-barrel' syndrome. *J Clin Neuromuscul Dis* 2005; 6: 127-31.
- Paulin M, De Seze J, Wyremblewski P, Zéphir H, Leys D, Vermersch P. Man in the barrel syndrome caused by a pontine lesion. *Neurology* 2005; 64: 1703.
- Clerget L, Lenfant F, Roy H, Giroud M, Ben Salem D, Freysz M. Man-in-the-barrel syndrome after hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003; 54: 183-6.
- Berg D, Müllges W, Koltzenburg M, Bendzus M, Reiners K. Man-in-the-barrel syndrome caused by cervical spinal cord infarction. *Acta Neurol Scand* 1998; 97: 417-9.
- Katz JS, Wolfe GI, Andersson PB, Saperstein DS, Elliott JL, Nations SP, et al. Brachial amyotrophic diplegia. A slowly progressive motor neuron disorder. *Neurology* 1999; 53: 1071.
- Maas JJ, Beersma MF, Haan J, Jonkers GJ, Kroes AC. Bilateral brachial plexus neuritis following parvovirus B19 and cytomegalovirus infection. *Ann Neurol* 1996; 40: 928-32.
- Parsonage M, Turner J. Neuralgic amyotrophy: the shoulder-girdle syndrome. *Lancet* 1948; 1: 973-8.
- Martínez-Salio A, Porta-Etessam J, Berbel A, Alonso A, Gutiérrez-Vivas E, Trueba JL. Neuralgia amiotrófica: revisión de 37 casos. *Rev Neurol* 1998; 27: 823-6.
- Tsairis P, Dyck PJ, Mulder DW. Natural history of brachial plexus neuropathy. Report on 99 patients. *Arch Neurol* 1972; 27: 109-17.
- Kim KK. Acute brachial neuropathy: electrophysiological study and clinical profile. *J Korean Med Sci* 1996; 11: 158-64.
- Miller JD, Pruitt S, McDonald TJ. Acute brachial plexus neuritis: an uncommon cause of shoulder pain. *Am Fam Physician* 2000; 62: 2067-72.