



Cartas al Editor

Mielitis transversa y neuritis óptica bilateral en una paciente con lupus eritematoso sistémico

Transverse myelitis and bilateral optic neuritis in a patient with systemic lupus erythematosus

Sr. Editor:

La neuromielitis óptica (NMO) o síndrome de Devic es un trastorno inflamatorio desmielinizante del sistema nervioso central (SNC), definido por la presencia de neuritis óptica, mielitis aguda que afecta a 3 o más segmentos espinales y seropositividad para los anticuerpos dirigidos contra la acuaporina 4 de los astrocitos (IgG-NMO) en ausencia de indicios de lesiones cerebrales sugestivas de esclerosis múltiple (EM)¹.

Presentamos el caso de una mujer de 34 años, diagnosticada de lupus eritematoso sistémico (LES) a los 18 años. Durante el transcurso de la enfermedad había presentado rash malar, poliartritis, serositis, anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti-ADN nativo (Ac anti-ADN) positivos y varios episodios de glomerulonefritis, por lo que recibió pulsos de ciclofosfamida por vía intravenosa (iv) y tratamiento de mantenimiento con azatioprina, que se suspendió cuando tenía 29 años por permanecer la enfermedad estable.

Ingresó por un cuadro de disfagia causada por un divertículo esofágico. En ese momento recibía prednisona (7,5 mg diarios) e hidroclorocina (400 mg diarios). Transcurridas 48 h, presentó un cuadro de lumbalgia aguda y unas horas después paraparesia que a las 24 h pasó a ser paraplejía con arreflexia, hipoestesia táctil y dolorosa, sensibilidad posicional abolida y globo vesical. La exploración de las extremidades superiores fue normal. A esto se añadió una ceguera total del ojo izquierdo (OI) y una importante disminución de la agudeza visual en el ojo derecho (OD). Se realizó una resonancia magnética (RM) cerebral y de órbita que mostró hallazgos compatibles con neuritis óptica bilateral. En la RM de columna dorsolumbar se objetivó una lesión compatible con mielitis transversa en el segmento comprendido entre el cuerpo vertebral D7 y el cono medular. El estudio del líquido cefalorraquídeo mostró 576 leucocitos/mm³ con un 95% de polimorfonucleares y 0 hematíes/mm³. En la bioquímica se observaron proteínas de 347,79 mg/dl con una glucosa normal. El cultivo, la tinción Gram, la baciloscopía, el cultivo en medio de Lowenstein y la PCR de herpes simple 1 y 2, varicela zóster y enterovirus fueron negativos. El ADA fue de 17,1 U/l. El examen oftalmológico reveló un defecto pupilar aferente bilateral y un déficit en la agudeza visual bilateral (percepción de bultos y con dificultad colores en el OD y amaurosis total en el OI). El fondo de ojo fue normal. La titulación de los ANA fue de 1/1.280 y los Ac anti-ADN de 54 U/ml. Los anticuerpos extraíbles del núcleo fueron negativos. Los niveles de complemento estaban descendidos. El estudio de coagulación fue normal y los anticuerpos

anticardiolipina, antifosfolípido y el anticoagulante lúpico, negativos.

Se estableció un diagnóstico de NMO y se instauró tratamiento con metilprednisolona 1 g iv/día durante 5 días consecutivos, 1 g iv de ciclofosfamida y 1 g/kg iv de inmunoglobulinas 2 días consecutivos. Este esquema se repitió un mes después.

Cinco semanas después, la paciente era capaz de distinguir bultos con el OI y de distinguir colores y contar dedos con el OD. No hubo mejoría de la movilidad de las extremidades inferiores. Se realizó una RM de control que incluyó la columna cervical, dorsal y lumbar, donde se apreciaron 2 lesiones intramedulares multisegmentarias: la primera de ellas localizada desde D7 hasta el cono medular y que no presentaba cambios con respecto de la RM previa, y la segunda en la región posterolateral izquierda del cono medular a nivel C4-C5, ambas compatibles con mielitis transversa.

Tras 6 años y medio en los que ha seguido tratamiento con azatioprina, la paciente continúa parapléjica y con un déficit visual importante (visión borrosa con el OD y distingue bultos con el OI). No ha vuelto a presentar nuevos episodios de NMO.

La NMO es una rara y grave afección inflamatoria desmielinizante del SNC caracterizada por la coexistencia de neuritis óptica y mielitis transversa. La descripción en 2004 de los IgG-NMO¹ permitió establecer en 2006 unos nuevos criterios diagnósticos para distinguir esta enfermedad de la EM². Se estima que la incidencia anual de la NMO es de 0,4 casos/100.000 personas/año y la prevalencia de 4,4 casos/100.000 habitantes en la población caucásica³. El curso puede ser monofásico o recidivante y, aunque puede ser de origen idiopático, con frecuencia se asocia a enfermedades autoinmunitarias, como el LES o el síndrome de Sjögren, presencia de autoanticuerpos, agentes infecciosos y exposición a fármacos. En su patogénesis se ha propuesto la implicación de los linfocitos B con la participación de los IgG-NMO en las reagudizaciones⁴. La RM muestra imágenes hiperintensas en T2 en 3 o más segmentos medulares y lesiones en los nervios ópticos que se realizan tras la administración de gadolinio. Estos hallazgos son distintos de los que se observan en la EM⁵. El inicio inmediato de un tratamiento agresivo con dosis altas de metilprednisolona iv y ciclofosfamida es fundamental para disminuir las secuelas de los episodios agudos⁶. La azatioprina ha demostrado reducir las recurrencias⁷, aunque el pronóstico generalmente es desfavorable.

Bibliografía

- Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Fujihara K, et al. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet*. 2004;364: 2106–12.
- Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Weinshenker BG. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology*. 2006;66:1485–9.

3. Asgari N, Lillevang ST, Skejoe HBP, Falah M, Stenager E, Kyvik KO. A population-based study of neuromyelitis optica in Caucasians. *Neurology*. 2011;76:1589-95.
4. Argyriou AA, Makris N. Neuromyelitis optica: a distinct demyelinating disease of the central nervous system. *Acta Neurol Scand*. 2008;118:209-17.
5. O'Riordan JI, Gallagher HL, Thompson AJ, Howard RS, Miller DH. Clinical, CSF, and MRI findings in Devic's neuromyelitis optica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;60:382-7.
6. Velloso Feijoo ML, García Hernández F, Ocaña Medina C, González León R, Garrido Rasco R, Sánchez Román J. Mielitis transversa en lupus eritematoso sistémico. *Reumatol Clin*. 2007;3:73-7.
7. Bichuetti DB, De Oliveira EML, Oliveira DM, De Souza NA, Gabbai AA. Neuromyelitis optica treatment: analysis of 36 patients. *Arch Neurol*. 2010;67:1131-6.

Iñaki Hernando Rubio*, Joaquín Belzunegui Otano, Olga Máiz Alonso y Belén Álvarez Rodríguez

Servicio de Reumatología, Hospital Donostia, San Sebastián, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: i.hernando.rubio@gmail.com
(I. Hernando Rubio).

doi:10.1016/j.reuma.2012.01.005

Hiperparatiroidismo, una causa olvidada de dolor musculoesquelético difuso

Hyperparathyroidism, a forgotten cause of musculoskeletal pain

Sr. Editor:

Los trastornos endocrinológicos suelen tener manifestaciones reumatológicas, las que en ocasiones pueden ser la primera manifestación de la enfermedad. Entre estos trastornos se encuentra el hiperparatiroidismo, que clásicamente se manifiesta por la presencia de cálculos renales, fracturas, pancreatitis y trastornos psiquiátricos¹.

Una mujer de 57 años de edad fue internada por presentar dolor generalizado, trastornos del sueño, cefalea hemisférica, astenia e impotencia funcional de miembros superiores e inferiores. Nueve meses antes se le había diagnosticado fibromialgia, habiendo sido tratada con fluoxetina 20 mg/día y clonazepam 1 mg/día sin mejoría. Los laboratorios previos a la internación mostraron eritrosedimentación (ERS) 31 mm/h, hematocrito 35%, hemoglobina 11 mg/dl, CPK 62 U/l (VN hasta 165), proteína C reactiva (-).

Al momento de la internación al examen físico la paciente no presentaba artritis periférica, la fuerza muscular era normal en el cuello la cintura escapular y pelviana, y presentaba puntos de fibromialgia positivos (18/18).

Los análisis del ingreso evidenciaron ERS 49 mm/h, calcemia 13,5 µg/l (VN 8,5-10,5), fosfatemia 1,9 µg/l (VN 2,4-4,1), fosfatasa alcalina 900 U/l (V 230-460). Las radiografías mostraron lesiones radiolúcidas en clavícula y lesiones en sal y pimienta en el cráneo. En la ecografía de abdomen se observó un cálculo de 6 mm a nivel del cáliz medio del riñón derecho. En la TC de tórax se observaron lesiones líticas costales, mientras que la TC de cuello evidenció una formación tumoral que podía corresponder a tiroides o paratiroides. Se le realizó un centellograma óseo con ^{99m}Tc, en el que se observó hipercaptación a nivel del cráneo, la región maxilofacial, las áreas costales posteriores y los huesos largos de predominio de miembros inferiores (fig. 1A y B). El dosaje de hormona paratiroidea (PTH) fue de 1.900 pg/ml (VN 42 a 72).

Con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario se realizó la resección de la tumoración, cuyo resultado anatomopatológico fue un adenoma folicular paratiroideo. Los síntomas musculoesqueléticos, así como la astenia y los trastornos del sueño, mostraron franca mejoría luego del tratamiento quirúrgico.

El hiperparatiroidismo primario es el tercer trastorno endocrinológico en frecuencia, es más frecuente en mujeres entre los 50-60 años y la causa más común son los adenomas únicos (80-85%), seguido en orden de frecuencia por la hiperplasia de las 4 glándulas paratiroides (10-15%) y en mucho menor medida por carcinomas paratiroides (menos del 1%); en ocasiones, este trastorno puede ser parte de un síndrome hereditario, como por ejemplo la neoplasias endocrinas múltiples tipo 1 o 2^{2,3}.

Los métodos actuales de dosaje sérico de calcio han ocasionado que el 70-80% de los pacientes estén asintomáticos en el momento del diagnóstico al detectarse la enfermedad por la presencia incidental de hipercalcemia^{1,2}. Los pacientes pueden referir trastornos inespecíficos, como astenia, fatiga, depresión, debilidad, pérdida de memoria, trastornos del sueño y alteración de la concentración⁴. Es frecuente la presencia de artralgias y mialgias afectando especialmente a los músculos proximales de cinturas escapular y pelviana simulando polimialgia reumática, pudiendo observarse también artritis por cristales como la gota y la pseudogota^{5,6}. Nuestra paciente refería trastornos del sueño, astenia, impotencia de miembros superiores e inferiores y artromialgias generalizadas, síntomas que no habían mejorado con la terapia farmacológica. Otras manifestaciones clínicas a nivel neuromuscular son las parestesias y calambres musculares⁷. La mejoría de sus síntomas luego de la exéresis del adenoma lleva a pensar en una relación causal del hiperparatiroidismo con su cuadro clínico. Thomas y Podduturu reportaron una paciente con diagnóstico previo de fibromialgia sin mejoría a múltiples tratamientos, la cual presentó niveles elevados de PTH; el tratamiento del hiperparatiroidismo llevó a la resolución del cuadro doloroso⁸.

En conclusión, pensamos que el dosaje rutinario de los niveles séricos de calcio y fósforo debería ser realizado en los pacientes con síndromes dolorosos generalizados en los cuales se sospeche de fibromialgia o polimialgia reumática.