

Forma pseudotumoral recidivante de esclerosis múltiple

Sr. Director:

En referencia al artículo de Padilla Parrado et al. «Esclerosis múltiple hemipléjica "seudoictal", una forma excepcional de debut»¹ nos gustaría comentar el caso de una paciente con una lesión similar y con la particularidad de su recurrencia.

Se trata de una paciente de 51 años de edad diagnosticada de esclerosis múltiple (EM) tipo remitente-recidivante de 10 años de evolución. En 1993 había experimentado una neuritis óptica retrobulbar y en 1997 un síndrome vertiginoso. En agosto de 2001 ingresó por un trastorno motor hemicorporal derecho con déficit campimétrico de la misma distribución. La RM craneal fue informada como masa hemisférica izquierda a nivel occipitotemporoparietal de 3 cm. de diámetro, con desplazamiento de línea media y captación irregular de contraste, con zona central de aspecto necrosado, sugestiva de tumor de alto grado de malignidad (figs. 1A y B). Con esta sospecha diagnóstica fue trasladada al Servicio de Neurocirugía de nuestro centro, realizando contro-

les de neuroimagen y pautando medidas antiedema con dexametasona 8 mg/día. Al no objetivarse mejoría clinicoradiológica significativa se llevó a cabo biopsia y evacuación de necrosis central. La anatomía patológica demostró una lesión con destrucción mielínica y focalmente axonal con infiltrado linfocitario perivascular, compatible con placa aguda de esclerosis múltiple. La paciente fue dada de alta con diagnóstico de brote de esclerosis múltiple, recuperando el déficit motor, pero con persistencia del defecto campimétrico.

En agosto de 2002 presentó disminución de fuerza hemicorporal izquierda que evolucionó en 24 h a hemiplejía. La RM craneal demostró, además de la lesión residual previa, una lesión en hemisferio derecho de 6,5 cm. de diámetro con desviación de línea media, que captó contraste formando varias estructuras anulares (figs. 1C y D). Se instauró tratamiento esteroideo con metilprednisolona 1 g/día durante 8 días con posterior pauta descendente y con inmunoglobulinas a dosis de 0,4 g/kg/día durante 5 días, con escasa respuesta inicial, pero con buena recuperación posterior, de tal forma que 1 año más tarde la paciente tiene paresia grado 3/5 en miembro superior izquierdo y el defecto campimétrico ya referido. Actualmente se encuentra a tratamiento con interferón beta-1b.

Las placas de la EM normalmente están bien delimitadas, afectando al sistema nervioso central, con preferencia por ciertas áreas como la sustancia blanca periventricular, el sistema óptico, el cerebelo, el tronco del encéfalo y la médula espinal², pudiendo presentarse con una gran variedad de síntomas clínicos y manifestaciones neurológicas. Típicamente las placas de la EM no producen efecto masa. Este signo se ha utilizado para diferenciar procesos desmielinizantes de tumores cerebrales³⁻⁶. Sin embargo, si las áreas de desmielinización y la respuesta celular inflamatoria asociada son marcadas y confluentes, puede resultar en una lesión focal con edema perifocal y efecto masa^{4,5}.

Hay autores que sostienen la existencia de una entidad intermedia entre la EM clásica y la encefalomiелitis aguda diseminada, ya que en términos de patogénesis y comportamiento clínico ambas entidades no siempre pueden ser separadas. Sugiriendo que no es frecuente la recurrencia, y aunque no pueda descartarse la presencia de lesiones posteriores según el patrón de EM, esto no ocurre en la mayoría de los casos².

Por otra parte no debemos olvidar la posible coexistencia de EM y glioma cerebral⁶⁻⁸. Amer Ferrer et al. plantean la práctica de biopsia cerebral para establecer el diagnóstico definitivo en pacientes con sospecha de EM y lesiones con gran efecto masa que no obtengan claros beneficios del tratamiento corticoideo a corto plazo⁶. En nuestra paciente la recuperación del segundo brote pseudotumoral requirió más de 2 meses.

Nos interesa llamar la atención sobre la complejidad clínica de la esclerosis múltiple (que en nuestro caso se presentó como forma pseudotumoral recidivante) y apoyar por este motivo el tratamiento esteroideo a dosis altas con neuroimagen seriada de control previo a medidas diagnóstico-terapéuticas más agresivas.

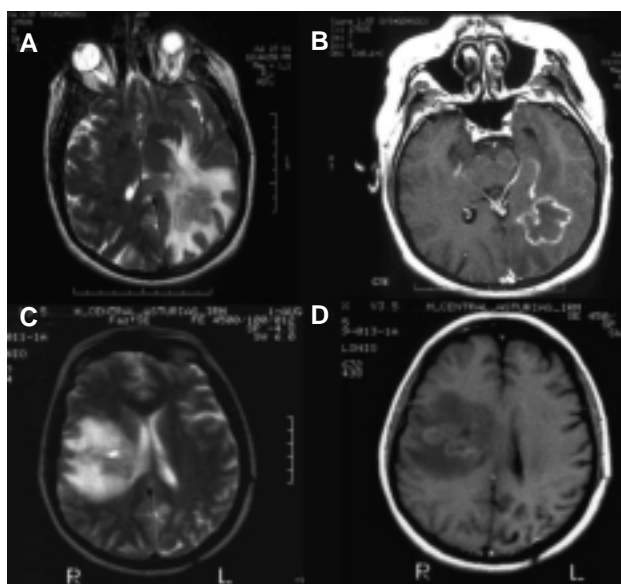


Figura 1 (A) Corte axial de RM craneal ponderada en T2 en el que se observa una placa de desmielinización de localización occipitotemporoparietal izquierda. (B) El mismo corte, ponderado en T1 con gadolinio, nos permite apreciar que la placa capta contraste de forma irregular. (C) Corte axial de RM craneal ponderada en T2 en el que se observa una gran placa de desmielinización parietotemporal derecha. (D) El mismo corte, ponderado en T1 con gadolinio, donde se aprecia captación formando varias estructuras anulares. Nótese en C y D la desaparición de la lesión occipitotemporoparietal izquierda.

M. González-Delgado
A. Tuñón
L. M. Guisasola
V. Mateos

Servicio de Neurología
Hospital Central de Asturias
Oviedo

Correspondencia:
Montserrat González-Delgado
Correo electrónico: mgonzalezde@seneurologia.org

Recibido el 30-9-03
Aceptado el 14-10-03

BIBLIOGRAFÍA

1. Padilla Parrado F, Vila Herrero E, Márquez Martínez M, Garzón Maldonado F, Heras Pérez JA, Romero Acebal M. Esclerosis múltiple hemipléjica «seudoictal», una forma excepcional de debut. *Neurología* 2003;18:285-9.
2. Kepes JJ. Large focal tumor-like demyelinating lesions of the brain: intermediate entity between multiple sclerosis and acute disseminated encephalomyelitis? A study of 31 patients. *Ann Neurol* 1993;33:18-27.
3. Mujic A, Liddell J, Hunn A, McArdle J, Beasley A. Non-neoplastic demyelinating process mimicking a disseminated malignant brain tumour. *J Clin Neurosci* 2002;9:313-7.
4. Mastrostefano R, Occhipinti I, Bibotti C, Pampili A. multiple sclerosis plaque simulating cerebral tumor: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1987;21:244-5.
5. De Lacour A, Guisado F, Zambrano A, Argente J, Acosta J, Ramos C. Formas pseudotumorales de enfermedad desmielinizante. Presentación de tres casos y revisión de la literatura. *Rev Neurol* 1998;27:966-70.
6. Amer Ferrer G, Isla A, Díez Tejedor E, Roda JM, Hernández Pérez MA, Barreiro Tella P. Lesiones de esclerosis múltiple que simulan un proceso expansivo en la TC. *Neurología* 1990; 5:208-11.
7. Turpin JC, Peruzzi P, Pluot M. Sclérose en plaques et gliome cérébral. *Sem Hôp Paris* 1988;64:1151-8.
8. Nahser HC, Vieregge P, Nau He, Reinhardt V. Coincidence of multiple sclerosis and glioma. *Surg Neurol* 1986;26:45-51.
9. Dagher AP, Smirniotopoulos J. Tumefactive demyelinating lesions. *Neuroradiology* 1996;38:560-5.
10. Brunot E, Marcus JC. Multiple sclerosis presenting as a single mass lesion. *Pediatr Neurol* 1999;20:383-6.