

En las primeras neuropatías descritas en la enfermedad de Whipple, se había considerado que eran secundarias a hipoabsorción⁴, pero posteriormente se describieron casos en los que la neuropatía precedía en años a la clínica abdominal. En nuestro paciente, la clínica de polineuropatía se inició 2 años antes de la clínica abdominal, y tampoco indicaba déficit nutricional. Diversas formas de neuropatía periférica se han descrito también en otras enfermedades inflamatorias crónicas intestinales, sin que tampoco esté clara su única relación con la hipoabsorción.

Presentaciones

Este caso clínico fue presentado en la reunión de la Sociedad Catalana de Neurología en 2007.

Financiación

No ha recibido ningún tipo de financiación.

T. Delgado*, J.M. Martínez, M.L. Viguera y G. Ribera

Departamento de Neurología, Hospital Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: TDelgado@tauli.cat (T. Delgado).

Bibliografía

1. Vital Durand D, Lecomte C, Cathébras P, Rousset H, Godeau P. Whipple disease. Clinical review of 52 cases. *Medicine (Baltimore)*. 1997;76:170-84.
2. Fleming JL, Wiesner RH, Shorter RG. Whipple's disease: clinical, biochemical, and histopathologic features and assessment of treatment in 29 patients. *Mayo Clin Proc*. 1988;63:539-51.
3. Halperin JJ, Landis DMD, Kleinman GM. Whipple disease of the nervous system. *Neurology*. 1982;32:612-7.
4. Cruz Martínez A, González P, Garza E, Bescansa E. Electrophysiology follow-up in Whipple's disease. *Muscle Nerve*. 1987;10:616-20.
5. Gerard A, Sarrot-Reynauld F, Liozon E, Cathébras P, Besson G, Robin C, et al. Neurologic presentation of Whipple disease: report of 12 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2002;81:443-57.
6. Cooper TG, Bird G, White B, Ferguson IT. Recovery from bilateral wrist-drop in Whipple's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51:152-4.
7. Grossman RI, Davis KR, Halperin J. Cranial computed tomography in Whipple's disease. *J Comput Assist Tomogr*. 1981;5:246-8.

Síndrome de Klüver-Bucy secundario a metástasis de meduloblastoma

Klüver-Bucy syndrome secondary to medulloblastoma metastasis

Sr. Editor:

Describimos el caso de un varón de 33 años con antecedente de meduloblastoma diagnosticado a los 29 años, tratado en ese momento con resección quirúrgica, radioterapia en cráneo y neuroeje y quimioterapia. Cuatro años después comenzó a manifestar una conducta hipersexual, hiperoralidad, desinhibición y placidez; fue llevado al servicio de urgencias por alteración en el estado de alerta. A su ingreso, se encontró somnoliento, con abulia y agitación psicomotriz, desinhibido, con ideas delirantes y maníacas y papiledema bilateral; el resto sin alteraciones. En el estudio de imagen, se evidenciaron dos lesiones simétricas en el polo temporal anterior, con captación del medio de contraste, se resecaron en dos tiempos quirúrgicos; por la histopatología se hizo el diagnóstico de metástasis temporales de meduloblastoma (fig. 1). Tuvo remisión de la sintomatología neuropsiquiátrica.

Heinrich Klüver y Paul Bucy describieron cambios de conducta que se podían generar en monos al realizarles lobec-

tomía temporal bilateral. El primer caso de síndrome de Klüver-Bucy (SKB) en humanos se publicó en 1947^{1,2}. Los síntomas más importantes del SKB humano son agnosia visual, placidez, embotamiento afectivo, aumento de la actividad sexual, hipermetamorfopsia, aumento de la conducta oral y bulimia.

Se han descrito múltiples causas del SKB. Las causas más frecuentemente asociadas son lesiones traumáticas, epilepsia e infecciones del sistema nervioso central, especialmente con afección de lóbulos temporales³, aunque hay casos de lesiones degenerativas, vasculares y metabólicas. Es una manifestación rara de lesiones tumorales, sólo hay 2 casos documentados en la literatura, uno con oligodendroglioma temporal bilateral⁴ y otro con quiste aracnoideo bitemporal⁵. Según nuestro conocimiento, no hay otro caso de SKB originado por metástasis bitemporales de meduloblastoma en la literatura.

E. Soto-Cabrera*, A. González-Aguilar y J.M. Márquez-Romero

Departamento de Neurología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, México, DF, México

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elizabethsca@gmail.com (E. Soto).

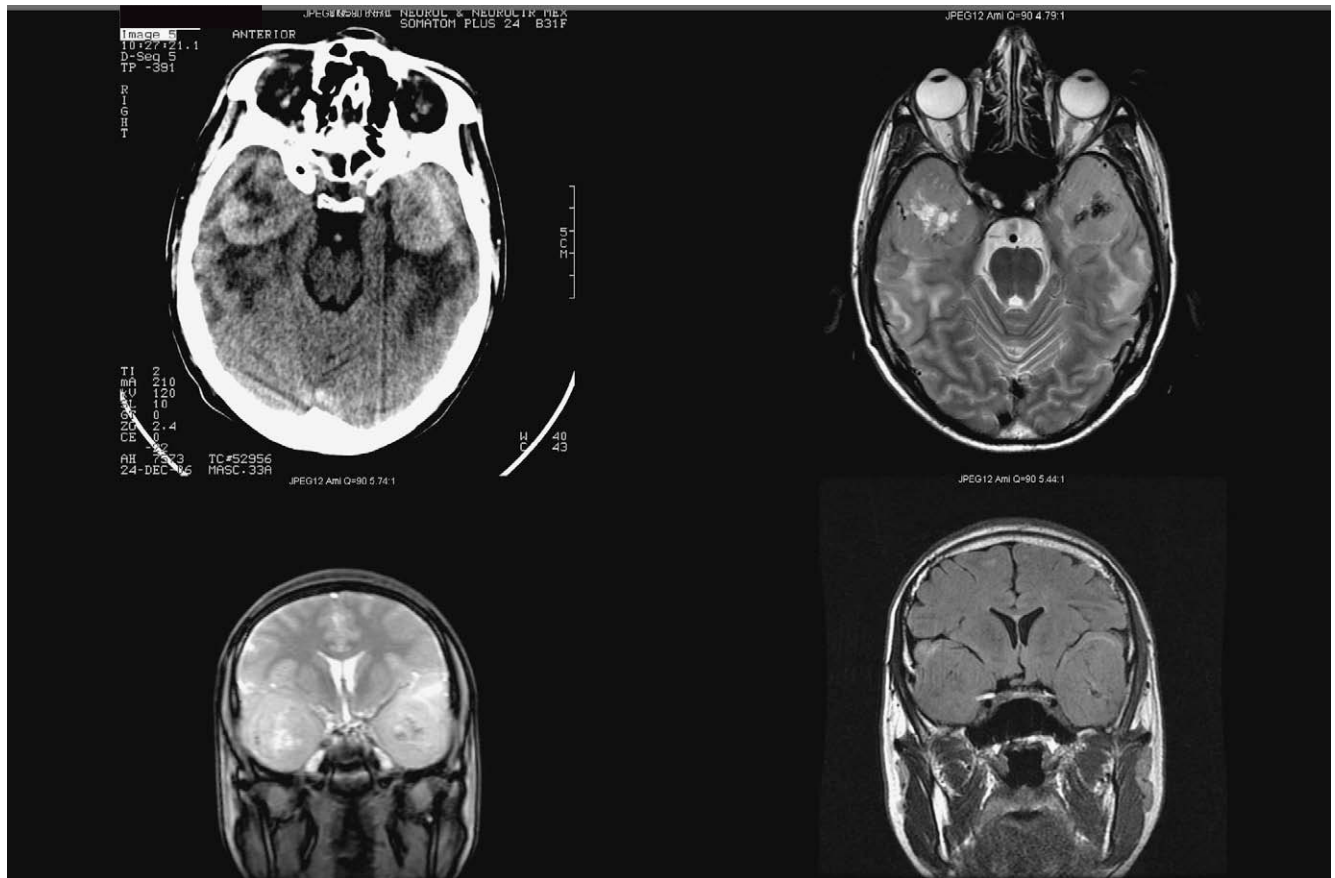


Figura 1 Metástasis bilaterales de meduloblastoma.

Bibliografía

1. Klüver H, Bucy PC. Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. 1939. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1997;9:606-20.
2. Lilly R, Cummings JL, Benson DF, Frankel M. The human Klüver-Bucy syndrome. *Neurology*. 1983;33:1141-5.
3. Jha S, Patel R. Klüver-Bucy syndrome - an experience with six cases. *Neurol India*. 2004;52:369-71.
4. Badruddoja MA, Vredenburg J, Peery TS, Reardon DA. Klüver-Bucy syndrome related to glioma. *Neurology*. 2004;63:184.
5. Rossitch E Jr, Oakes WJ. Klüver-Bucy syndrome in a child with bilateral arachnoid cysts: report of a case. *Neurosurgery*. 1989;24:110-2.

Encefalomiелitis desmielinizante asociada al tratamiento con adalimumab

Demyelinating encephalomyelitis associated with treatment with adalimumab

Sr. Editor:

Los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa ($TNF\alpha$), y entre ellos el adalimumab, son fármacos utilizados como agentes inmunosupresores en varias enfermedades inflamatorias crónicas, incluida la artritis reumatoide (AR). Han demostrado que disminuyen significativamente la progresión de la lesión articular y aseguran un alivio prolongado de los síntomas de la AR¹. Presentan una efectividad tera-

péutica superior y mayor supervivencia de los pacientes con respecto a los fármacos tradicionales. Además de la AR, su uso se ha extendido a otras enfermedades inflamatorias crónicas, como enfermedad de Crohn, espondilitis anquilosante, psoriasis y artritis psoriásica².

Se presenta el caso de una mujer de 55 años de edad, diagnosticada de AR en 1989, que presentó un cuadro de 2 meses de evolución de alteración de la marcha. La paciente seguía tratamiento con metotrexato oral y, en noviembre de 2008, se añadió adalimumab a una dosis de 40 mg cada 2 semanas, por empeoramiento clínico. En la exploración, se objetivaba ataxia de la marcha con inestabilidad en los giros, imposibilidad para la realización de tándem y Romberg con caída multidireccional; el resto de la exploración era normal. Se realizó una resonancia mag-