

5. Larik A, Chiong Y, Lee LC, Ng YS. Longitudinally extensive transverse myelitis associated with dengue fever. *BMJ Case Rep.* 2012;2012, pii: bcr1220115378.
6. Verma R, Prahara HN, Patil TB, Giri P. Acute transverse myelitis following Japanese encephalitis viral infection: An uncommon complication of a common disease. *BMJ Case Rep.* 2012;2012, pii: bcr2012007094.
7. Ali M, Safriel Y, Sohi J, Llave A, Weathers S. West Nile virus infection: MR imaging findings in the nervous system. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26:289–97.
8. Samuel MA, Wang H, Siddharthan V, Morrey JD, Diamond MS. Axonal transport mediates West Nile virus entry into the central nervous system and induces acute flaccid paralysis. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2007;104:17140–5.

E. Palacios^{a,b}, C. Clavijo-Prado^{a,*}, A. Ruiz^a, A. Arias Antun^a y E. Julián Duran^a

^a Grupo de Neurología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Bogotá D.C., Colombia

^b Programa de Neurología, Hospital de San José, Bogotá D.C., Colombia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: caclavijo@fucsalud.edu.co (C. Clavijo-Prado).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.08.006>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).

Edema macular precoz y recurrente en paciente en tratamiento con fingolimod



Early and recurrent macular oedema in a patient treated with fingolimod

Sr. Editor:

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta predominantemente a mujeres jóvenes¹. El fingolimod (Gilenya®) es un modulador de los receptores de esfingosina-1-fostato, se utiliza para el tratamiento de las formas remitentes-recurrentes de la enfermedad que no responden a otros tratamientos, o en inicios muy agresivos de la enfermedad².

Presentamos el caso de una mujer de 56 años, diagnosticada de EM desde hacía 20 años, no presentaba otras enfermedades sistémicas u oculares asociadas. No obteniéndose un buen control de los brotes, y ante la rápida progresión de la EM se decidió tratar a la paciente con fingolimod vía oral, dosis 0,5 mg/día. La paciente fue remitida al departamento de neurooftalmología, para valoración, una semana después del comenzar el tratamiento por visión borrosa. A la exploración, la paciente presentaba una agudeza visual (AV) de 0,6 en el ojo derecho (OD) y 0,7 en el

ojo izquierdo (OI), no presentaba alteraciones en el polo anterior, en la funduscopia se observó leve edema macular quístico bilateral que se objetivó en la tomografía de coherencia óptica (OCT), 480 μm centrales en el OD, 490 μm centrales en el OI (fig. 1). La paciente fue remitida a neurología donde se retiró el tratamiento con fingolimod, revisada en neurooftalmología, 20 días más tarde, el edema macular había remitido completamente en ambos ojos (fig. 2), y a la exploración presentaba una AV de la unidad en AO. Dos meses más tarde se decidió volver a reintroducir el tratamiento oral con fingolimod para el control de la EM. Remitida a neurooftalmología, 10 días más tarde, por disminución de la AV, la paciente presentaba una AV de 0,7 en el OD y 0,8 en el OI, a la exploración se evidenció edema macular quístico en ambos ojos, 395 μm centrales en el OD y 420 μm centrales en el OI. De nuevo se procedió a la retirada del fingolimod, la exploración neurooftalmológica y la OCT se normalizaron un mes más tarde. En ninguna de las 2 ocasiones se realizó tratamiento del edema macular, mejorando espontáneamente y totalmente tras la retirada del fármaco.

En estudios clínicos del fingolimod el edema macular se presentó en el 0,5% de los pacientes³. La guía de la Agencia Europea del Medicamento recomienda una revisión antes de comenzar el tratamiento, y otra revisión oftalmológica a los 3-4 meses⁴. El fingolimod es un medicamento que puede producir pérdida de visión por edema macular que suele

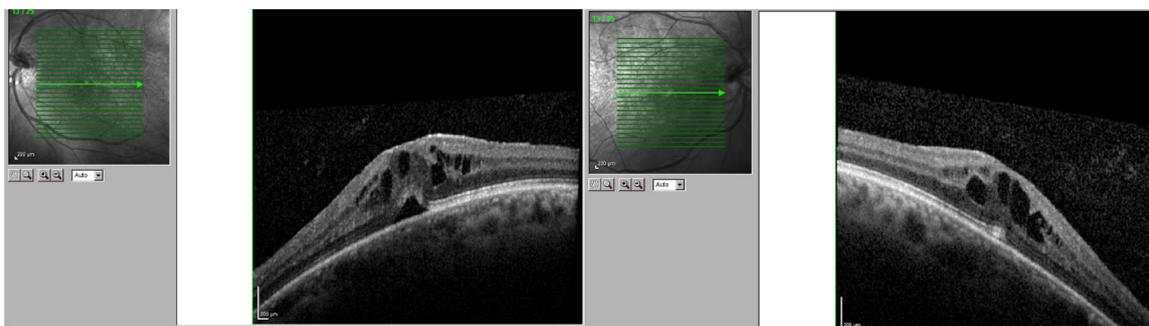


Figura 1 Edema macular quístico en el ojo derecho y en el ojo izquierdo, una semana después de comenzar el tratamiento con fingolimod.

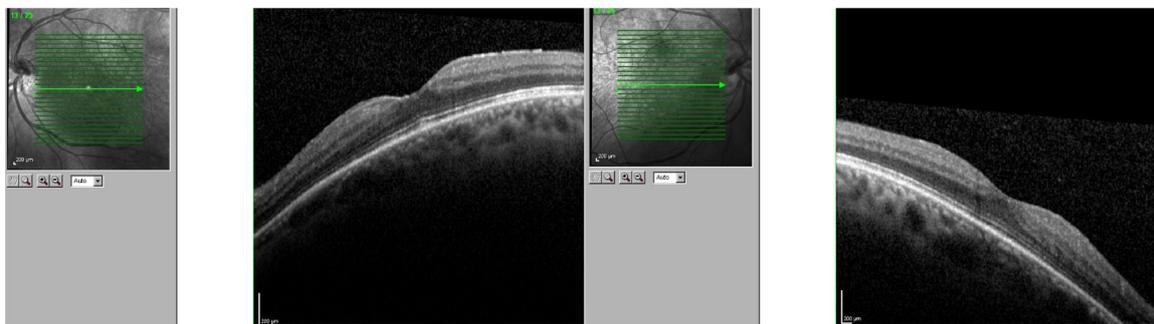


Figura 2 Resolución completa del edema macular, 20 días después de la retirada del tratamiento con fingolimod.

ceder al retirar el medicamento, aunque se han descrito casos de pérdida de AV persistente, meses después de retirar el fármaco. Se sabe que el edema macular se presentará más frecuentemente en pacientes diabéticos y/o con episodios previos de uveítis. En el caso que presentamos no existen comorbilidades asociadas, y el desarrollo del edema ocurría en menos de 7 días desde el inicio del tratamiento. Existen otros casos en la literatura de desarrollo de edema macular antes de los 3-4 meses⁵, aunque no de manera tan precoz como es el caso de nuestra paciente. Creemos necesario individualizar el inicio de las revisiones oftalmológicas tras comenzar el tratamiento, valorar remitir a los pacientes con mayor brevedad en los casos con mayor riesgo de edema macular (diabéticos y antecedentes de uveítis) y aquellos pacientes que refieran disminución de la AV o visión borrosa.

Bibliografía

1. Crespo C, Izquierdo G, García-Ruiz A, Granell M, Brosa M. Cost minimisation analysis of fingolimod vs natalizumab as a second line of treatment for relapsing-remitting multiple sclerosis. *Neurologia*. 2014;29:210–7.
2. García-Merino A, Fernández O, Montalbán X, de Andrés C, Oreja-Guevara C, Rodríguez-Antigüedad A, Arbizu T, Grupo de Consenso de la Sociedad Española de Neurología. Consensus Statement on medication use in multiple sclerosis by the Spanish Society of

Neurology's study group for demyelinating diseases. Neurologia. 2013;28:375–8.

3. Jain N, Bhatti MT. Fingolimod-associated macular edema: Incidence, detection, and management. *Neurology*. 2012;78:672–80.
4. European Medicines Agency SmPC for Gilenya: EPAR Product Information - Gilenya - EMEA/H/C/002202 - PSUV/0023 - Section 44. March 2011. [consultado 1 Jun 2016]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002202/WC500104528.pdf.
5. Asensio-Sánchez VM, Trujillo-Guzmán L, Ramoa-Osorio R. Cystoid macular edema after fingolimod treatment in multiple sclerosis. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2014;89:104–6.

P. Cifuentes-Canorea*, M. Nieves-Moreno, F. Sáenz-Francés y E. Santos-Bueso

Unidad de Neurooftalmología, Servicio de Oftalmología, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pilarcifuca@gmail.com
(P. Cifuentes-Canorea).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.08.005>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).

Síndrome paraneoplásico atípico sin anticuerpos onconeuronales detectables: a propósito de un caso



Atypical paraneoplastic syndrome with no onconeural antibodies: A case report

Sr. Editor:

Los síndromes paraneoplásicos neurológicos (SPN) son un grupo heterogéneo de trastornos de base inmunopatogénica causados por tumores localizados fuera del sistema nervioso

(SN). Antes de establecer el diagnóstico se han de descartar complicaciones neurológicas derivadas directamente del tumor o de su tratamiento¹. Fisiopatológicamente se explican por la existencia de antígenos comunes en las células tumorales y algunas estructuras del SN, de modo que cuando se produce una respuesta inmune antitumoral se afectan también las células sanas^{2,3}. Según los criterios diagnósticos de los SPN, la detección tanto de anticuerpos onconeuronales como del tumor primario son 2 de los factores de mayor utilidad a la hora de establecer el diagnóstico. Sin embargo, no todos presentan anticuerpos circulantes⁴, pudiendo no ser detectados hasta en el 50% de los pacientes⁵, como en el siguiente caso.

Mujer de 68 años que comenzó con disnea progresiva, en relación con tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa