

regresión total de la infección tras fracaso del injerto y suspensión de la inmunodepresión farmacológica.

Varón de 23 años, con antecedente de trasplante renal ocho años antes, que presentaba condilomas de región púbica y perineales gigantes. Serología para VHB, VHC, VIH y lúes negativos.

Ante el fallo del tratamiento médico y dada la extensión de la enfermedad, se decidió tratamiento quirúrgico en varias sesiones, con resultado anatomopatológico de condiloma acuminado positivo para VPH tipo 6. Durante el seguimiento, presentó rechazo del injerto, siendo suprimido el tratamiento inmunodepresor, observándose la desaparición de las lesiones restantes. La determinación posterior del VPH fue negativa.

La infección por el virus del papiloma humano puede comportarse de forma clínica, subclínica o latente, siendo la primera evidente a la exploración física. La forma latente se evidencia con demostración del DNA del virus en piel y mucosas.

Aproximadamente el 70% de infecciones se resuelven espontáneamente durante el primer año y el 90% a los dos años. Su eliminación depende de una respuesta inmune celular¹.

Entre los factores implicados en el fallo de la eliminación del virus, se incluyen la inmunodepresión por VIH y tratamientos inmunodepresores por trasplante de órganos o enfermedades crónicas².

El tratamiento inmunodepresor de por vida en receptores de trasplante renal se ha descrito como factor etiopatogénico en varias condiciones dermatológicas, entre las que se incluyen infecciones y cáncer cutáneos. Oh et al., sobre 178 pacientes sometidos a trasplante renal comunica 88 casos de infección dérmica de diversa etiología, siendo la más frecuente a las verrugas virales (15%, n = 29)³.

La vacuna contra el VPH está demostrando ser efectiva en la prevención de la infección por el virus del papiloma humano.

El *Advisory Committee on Immunization Practices* de Estados Unidos recomienda la vacuna contra el VPH alrededor de los 26 años de edad, en personas inmunocomprometidas que no hayan sido vacunadas con anterioridad o en quienes no hayan sido completadas las dosis recomendadas⁴.

Recientemente, Năilescu et al. examinan la respuesta inmunológica y tolerabilidad de la vacuna contra el VPH en 29 pacientes pediátricos sometidos a vacunación tras trasplante renal, comparándola con 36 futuros candidatos a trasplante por enfermedad renal avanzada o en diálisis, hallando una buena tolerancia a la

vacuna en los tres grupos, pero con seroconversión más baja en el grupo sometido a trasplante, recomendando la inmunización preferentemente previa al trasplante y posterior inmunodepresión, siendo igualmente segura posteriormente⁵.

Dada la evolución seguida por nuestro paciente, con aparición de la enfermedad bajo la situación de inmunodepresión, y su posterior desaparición una vez abandonada esta, con fuerte relación causa-efecto, creemos necesario plantear nuevos y amplios estudios sobre la necesidad de su administración, así como la eficacia y momento adecuado para administrar la vacuna a este grupo de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Cubie HA. Diseases associated with human papillomavirus infection. *Virology*. 2013;445(1-2):21–34. <http://dx.doi.org/10.1016/j.virol.2013.06.007>.
- Stark LA, Arends MJ, McLaren KM, Benton EC, Shahidullah H, Hunter JA, et al. Prevalence of human papillomavirus DNA in cutaneous neoplasms from renal allograft recipients supports a possible viral role in tumour promotion. *Br J Cancer*. 1994;69:222–9. <http://dx.doi.org/10.1038/bjc.1994.43>.
- Oh CC, Lee HY, Tan BK, Assam PN, Kee TYS, Pang SM. Dermatological conditions seen in renal transplant recipients in a Singapore tertiary hospital. *Singapore Med J*. 2018;59:519–23. <https://doi.org/10.11622/smedj.2018126>.
- Markowitz LE, Dunne EF, Saraiya M, Chesson HW, Curtis CR, Gee J, et al. Human Papillomavirus Vaccination: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 2014;63(No. RR-5):1–30.
- Năilescu C, Nelson RD, Verghese PS, Twombly KE, Chishti AS, Mills M, et al. Human Papillomavirus Vaccination in Male and Female Adolescents Before and After Kidney Transplantation: A Pediatric Nephrology Research Consortium Study. *Front Pediatr*. 2020;8:46. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.00046>.

Juan Vicente Hernandis Villalba *, Ana Fabregues Olea
y María José Gil Torregrosa

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Elda, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juanhernandis@gmail.com
(J.V. Hernandis Villalba).

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.05.051>

0025-7753/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Encefalitis de Bickerstaff: presentación de un caso



Bickerstaff encephalitis: Case report

Sr. Editor:

La *Bickerstaff's brainstem encephalitis* (BBE, «encefalitis de Bickerstaff») es una entidad caracterizada por ataxia, oftalmoparesia y alteración del nivel de conciencia^{1,2}. Es muy poco frecuente³ y comparte características clínicas con el síndrome de Miller Fisher (SMF).

Presentamos el caso de un varón de 27 años con antecedente de cuadro de tos y expectoración mucosa de 3 semanas de evolución. Tres días antes se añadió fiebre no termometrada con aumento

de las secreciones respiratorias. Acudió a urgencias por sensación de malestar general y visión borrosa, así como debilidad generalizada de predominio en las extremidades izquierdas. En urgencias empeoró, desarrollando diplopía binocular, fiebre de hasta 38,6 °C y somnolencia, precisando de intubación orotraqueal e ingreso en la UCI. En la exploración destacaba somnolencia, disartria leve, alteración en la motilidad ocular extrínseca con hipotropía en el ojo derecho, pupilas isocóricas normorreactivas y limitación en la abducción del ojo izquierdo con nistagmo horizonte-rotatorio no agotable. Mostraba debilidad leve en el miembro superior izquierdo con claudicación en maniobras antigravitatorias. Inicialmente presentó reflejo cutáneo plantar (RCP) flexor y reflejos osteotendinosos (ROT) vivos no patológicos simétricos; posteriormente apareció disartria marcada, ROT exaltados de forma generalizada y RCP extensor bilateral.

Se realizó una punción lumbar con citobioquímica normal y estudio microbiológico negativo. El EEG basal mostró actividad de base irregular, sin hallazgos epileptiformes. La resonancia magnética (RM) craneal fue normal, con controles posteriores sin hallazgos. El estudio electromiográfico/electroneurográfico (ENG/EMG), realizado 2 semanas tras el inicio de los síntomas, no mostró alteraciones. El reflejo de parpadeo presentó ausencia de respuesta R2. Analíticamente presentó anticuerpos (Ac) antigangliósidos anti-GM1 y anti-GM3 positivos. El resto del estudio, incluyendo serologías, proteinograma y Ac antineuronales, fue negativo.

Tratado inicialmente con inmunoglobulinas intravenosas, en ausencia de una evolución favorable se añadió tratamiento con corticoides intravenosos. Tras unos días, comenzó la mejoría clínica, pudiéndose retirar la intubación e iniciando la recuperación funcional.

La BBE es una entidad incluida dentro del espectro denominado síndrome anti-GQ1b, en el que se incluye también el SMF³, y se cree puede estar relacionado con el síndrome de Guillain-Barré (SGB) por similitudes tanto en la patogenia como en la clínica y en los hallazgos de pruebas complementarias. Su incidencia es desconocida, aunque algunos autores han estimado una incidencia anual de 0,078/100.000 habitantes⁴.

La BBE es una enfermedad monofásica que se caracteriza por un inicio subagudo de ataxia y oftalmoparesia asociado a una alteración del nivel de conciencia de intensidad variable, piramidalismo (más infrecuentemente hipo o arreflexia) y debilidad. Otros síntomas que pueden aparecer son debilidad facial, alteración sensitiva y disartria¹.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la exclusión de otras enfermedades con manifestaciones similares, como son el ictus vertebrobasilar, la romboencefalitis infecciosa o autoinmune, la encefalopatía de Wernicke, el botulismo, la miastenia gravis, un tumor en el troncoencéfalo, la apoplejía hipofisaria, la encefalomiелitis aguda diseminada, la esclerosis múltiple, el neuro-Behçet, vasculitis, linfomas y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob^{3,4}.

A nivel de laboratorio se puede encontrar una disociación albuminocitológica (con elevación de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo sin celularidad), hallazgos patológicos en el estudio de conducción nerviosa mediante ENG/EMG y, de forma infrecuente, alteración de la señal en la RM⁵. La presencia de Ac antigangliósidos, concretamente Ac IgG anti-GQ1b, es bastante común, aunque también se ha descrito positividad a otros Ac antigangliósidos², incluyendo el GM1¹, como en el caso descrito.

La patogenia es desconocida, pero se piensa que es una enfermedad inmunomediada, desencadenada tras una infección. Comparte muchas similitudes con el SMF, incluyendo la positividad a Ac anti-GQ1b, la presencia de oftalmoparesia y/o ataxia. Por esto, se cree que ambas pueden formar parte de un espectro continuo en el que la BBE afecta al sistema nervioso central¹. La relación con el SGB no es tan clara y se desconoce si forman parte de un mismo espectro clínico o son entidades distintas.

No existen estudios aleatorizados de tratamiento; no obstante, se han utilizado tanto inmunoglobulinas intravenosas como plasmaféresis. El curso es habitualmente monofásico, con buen pronóstico, y la remisión completa suele ocurrir en los 6 primeros meses, aunque síntomas leves como disestesias, ataxia u oftalmoparesia pueden persistir en algunos pacientes³.

Hay que tener en cuenta esta entidad a la hora de valorar pacientes en situación clínica de bajo nivel de conciencia, ya que el antecedente infeccioso, la exploración clínica y la determinación de Ac antigangliósidos pueden dar la clave a la hora de establecer un diagnóstico precoz, evitando así tratamientos innecesarios, y un pronóstico favorable en la mayoría de los pacientes.

Bibliografía

1. Odaka M, Yuki N, Yamada M, Koga M, Takemi T, Hirata K, et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis: Clinical features of 62 cases and a subgroup associated with Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2003;126:2279–90.
2. Ito M, Kuwabara S, Odaka M, Misawa S, Koga M, Hirata M, et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis and Fisher syndrome form a continuous spectrum. *Clinical analysis of 581 cases*. *J Neurol*. 2008;255:674–82.
3. Shahrizaila N, Yuki N. Bickerstaff brainstem encephalitis and Fisher syndrome: Anti-GQ1b antibody syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84:576–83.
4. Horton E, Krishnamoorthy S, Reynolds L. Bickerstaff's encephalitis. *BMJ Case Rep*. 2014;2014. <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2014-205336>, bcr2014205336.
5. Yuki N. Fisher syndrome and Bickerstaff brainstem encephalitis. (Fisher-Bickerstaff syndrome). *J Neuroimmunol*. 2009;215:1–9.

Raquel Piñar Morales* y Francisco Javier Barrero Hernández

Servicio de Neurología, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rpinarmorales@gmail.com (R. Piñar Morales).

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.05.053>

0025-7753/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Desarrollo tardío de trombo intraventricular

Late development of intraventricular thrombosis

Sr. Editor:

La trombosis interventricular es una complicación ampliamente descrita tras un infarto agudo de miocardio. Es más probable en pacientes con una revascularización tardía y especialmente si se trata de infartos anteriores que han quedado con trastorno contráctil apical.

Observamos a un varón de 23 años que presentó un síndrome isquémico coronario agudo, con elevación del segmento

ST de localización anterolateral. El paciente se incluyó en el protocolo de revascularización primaria. El cateterismo se inició a las cinco horas desde el comienzo de los síntomas. La angiografía mostró una oclusión trombótica de los segmentos proximal y medio de la arteria descendente anterior (TIMI 0), con flujo normal en tronco, circunfleja y coronaria derecha. Tras la extracción del trombo proximal, se logra la recuperación de un flujo (TIMI II), persistiendo la trombosis en los segmentos medios y distales del vaso. Se administraron 0,25 mg/kg de abciximab en bolo intracoronario. Tras lo cual se implantó un stent fármaco activo Orsiro de 2,5 x 26 mm en el segmento proximal de la arteria descendente anterior y un stent Resolute Onyx liberador de zotarolimus de 4,5/15 mm solapado con el anterior. Logrando la

