

## Caso clínico

# Paciente joven con parestesias hemifaciales

**Sechuran Juan José\*, Cid Amanda\*, Arbulú Pedro\*,  
Baxarias Joaquim\*\* y Carvajal Antoni\*\***

\* Residente de Medicina Familiar y Comunitaria,

\*\* Medicina Familiar y Comunitaria,

\*\*\* Fundació radiodiagnòstic UDIAT, Sabadell

## Correspondencia:

**Juan José Sechuran**

CAP Ca N'Oriac, Sabadell

Dirección electrónica: [jjsechas@hotmail.com](mailto:jjsechas@hotmail.com)

Publicado: 1 de diciembre del 2008

Butlletí 2008,26:13

Este artículo está disponible en:

<http://pub.bsalut.net/butlleti/vol26/iss3/3/>

Éste es un artículo Open Access distribuït según licencia de Creative Commons  
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/es/>)

## Introducción

La focalidad neurológica como motivo de consulta en atención primaria es poco frecuente, excepto en radiculopatías y en el estudio de cefaleas. El primer especialista en atender al enfermo, en la mayoría de los casos, es el médico de familia, eso es capital en casos que pueden comportar gravedad o precisar de atención preferente a pesar de presentar síntomas no alarmantes para el paciente.

## Descripción del caso

Mujer de 30 años, sin hábitos tóxicos, ni alergias medicamentosas, sin antecedentes de interés excepto rinitis alérgica estacional. Refiere desde hace 4 meses parestesias hemifaciales izquierdas, sin déficit motor asociado, a pesar de que explica sensación subjetiva de dificultad en mover el párpado superior izquierdo, que no se objetiva en la exploración. En la anamnesis dirigida explica cefalea retrororbitaria y periauricular, que se intensifica con el decúbito, de 2 meses de evolución. El último mes, se añaden al cuadro episodios de inestabilidad en la marcha con lateralización en la izquierda de la misma.

La paciente presenta buen estado general, encontrándose hemodinámicamente estable. En la auscultación cardiorespiratoria se objetiva tonos cardíacos rítmicos, sin soplos ni rones, con murmullo vesicular conservado. En la exploración neurológica se objetivan pupilas isocóricas y normoreactivas, sin signos de meningismo, ni de focalidad neurológica motora. Se orientó como posible afectación neurológica que afectaba varios pares craneales, de forma sensitiva, a nivel de fosa media anterior, y se pidió RNM dado que la herramienta más eficiente en el diagnóstico diferencial rápido de lesiones potencialmente graves (**tabla 1**).

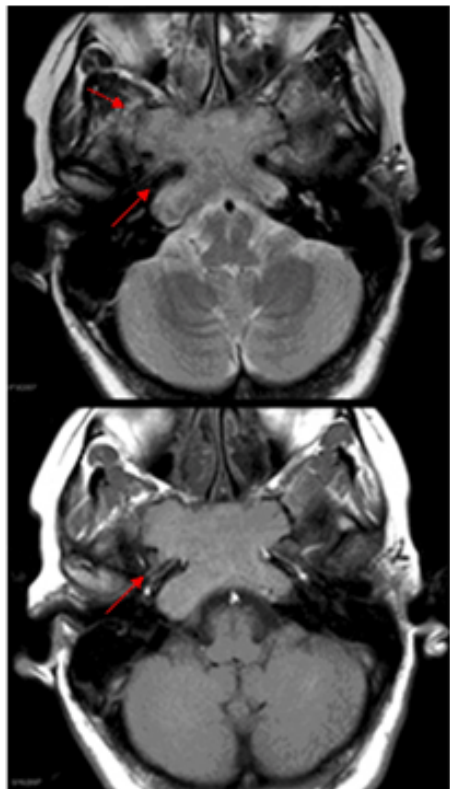
**Tabla 1.** Síndromes de afectación conjunta de diferentes pares craneales

PC* afectados	Epónimo	Causas
III,IV,V,VI	Rochon Duvigneaud	-Tumor de esfenoides -Aneurisma Carótida Interna
	Tolosa-Hunt	-Aneurismas del seno cavernoso -Trombosis seno cavernoso -Tumor infiltrante seno/sella turca -Granulomas inespecíficos
II,III,IV,V,VI	Jakob	Tumor fosa craneal ½
V,VII,VIII,IX	-----	Meningiomas Neurinomas

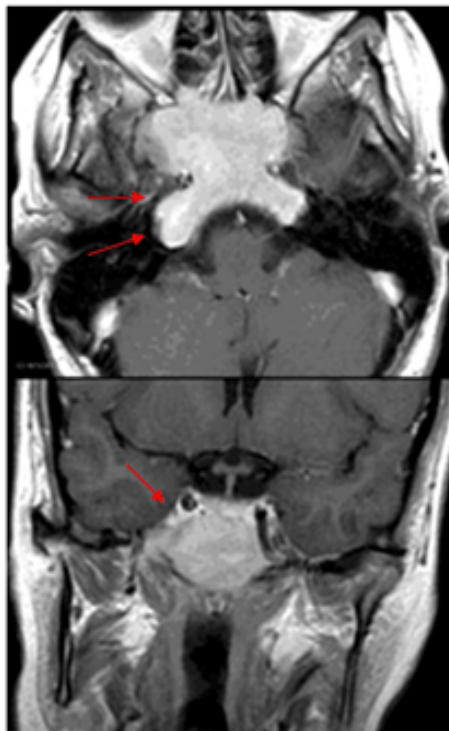
\*Pares craneales

Se realiza RNM craneal de forma ambulatoria que objetiva proceso expansivo esfenoidal de 6cm de diámetro homogéneamente hiperintenso en T1 y T2 respecto al músculo de etiología ósea (fig. 1 i 2.), que parece limitado a cuerpo esfenoidal, sin componente de partes blandas, ni desbordamiento cortical.

**Figura 1.** RNM simple. Lesión expansiva esfenoidal hiperintensa a las imágenes que corresponden a T2 axial i T1 axial respectivamente, con límites tumorales de aspecto insuflado que se extiende a las alas mayores esfenoidales y regiones laterobasales, circundante, las hendiduras esfenoidales y los canales ópticos. Posteriormente la tumoración se extiende a cóndilos occipitales.



**Figura 2.** RNM contraste. La imagen superior corresponde a T1 axial con contraste y la imagen inferior a T1 coronal con contraste. La captación de contraste evidencia de forma intensa y homogénea la tumoración.



Posteriormente se realiza TAC craneal que confirma lesión ocupante a nivel de cuerpo esfenoidal (**tabla 2**), hipodensa respecto al hueso. Una gammagrafía ósea que resulta normal. Analítica con inmunoelectroforesis de sangre y orina que resultan normales. Este dato

es importante porque siempre hay que descartar mieloma múltiple asociado.

#### Tabla II. Procesos neoformativos esfenoidales

Meningioma  
Tumor óseo benigno (condroma, tumor células gigantes...)  
Craneofaringioma  
Glioma  
Metástasis  
Aneurisma Paraselar  
Tumor hipofisario

Como diagnóstico de certeza se realizó la biopsia endoscopia transetmoidal de la lesión compatible al estudio anatomopatológico con **plasmocitoma esfenoidal solitario**, para el estudio de extensión dentro de la normalidad.

La paciente fue introducida rápidamente en un protocolo de tratamiento con radioterapia de 6 sesiones y quimioterapia adyuvante, con extracción de células madre por posible trasplante a posteriori. La clínica desapareció totalmente a la segunda sesión, encontrándose asintomática. Los efectos secundarios del tratamiento se deberán a un panhipopituitarismo, que habrá que resolver con tratamiento hormonal substitutivo, generalmente con hormona tiroidea, cortisol y estrógenos.

#### Discusión

El diagnóstico de plasmocitoma es histológico. Se trata de neoplasias secretoras de inmunoglobulinas (generalmente Ig A, Ig G).

Habitualmente están bien delimitadas a pesar de que hasta un 20% de los plasmocitomas pueden ser multicéntricos.

El diagnóstico histológico se establece por la presencia de agregados de células plasmáticas que presentan atipias. El origen monoclonal de las células se confirma por inmunocitoquímica.

A pesar de la infrecuente presentación del plasmocitoma y la escasa estadística de qué disponemos presenta un pronóstico favorable con buena evolución. Factores pronósticos importantes son la presencia de banda monoclonal asociada y de los aspectos locales del tumor.

En los casos más similares de plasmocitoma esfenoidal aislado se han descrito supervivencias del 95-96% con radioterapia.

#### Bibliografía

1. Laguna D, Gonzalez FM. Plasmocitoma solitario del seno esfenoidal. Revista oncológica 2002; 25(5):59-64.
2. Weihrauch MR, Diehl V. Retrobulbar, intracranial and cutaneous secondary plasmocitoma in a patient with atypical múltiple myeloma. New England of Medicine 2001; 315(26):1917-1988; 91:707-11.
3. Ibarra A. Adenoma invasor del seno esfenoidal y clivus. Archivo neurociencia Mejico 2006; 10(3):191-195
4. Caballero MC. Plasmocitoma meníngeo solitario. VII Congreso Virtual Hispano-Americano de Anatomía Patológica y I congreso de preparaciones virtuales por internet, 1-31 Octubre 2005.
5. Gallego de la fuente MC, Medina A, De La Cierva, F, y Osete J M. Plasmocitoma solitario rinosinusal. Revisión del diagnóstico y tratamiento. An-Otorrinolaringol-Ibero-Am 1990; 17(6):691-598.