

bipedestación y la presencia de un globo de aire en el espacio subaracnoideo y posterior migración craneal. La cefalea por hipotensión de LCR se ha comunicado como consecuencia de la punción dural accidental y también como causa de cefalea en estallido, habitualmente con componente ortostático. Los estudios de RM craneal en pacientes con hipotensión de LCR frecuentemente muestran colecciones extradurales, captación meníngea difusa, engrosamiento de las estructuras venosas, hiperemia pituitaria y descenso estructuras craneales⁸. La ausencia de estos signos, todos ellos descritos como signos indirectos de hipotensión intracraneal, hacen improbable que esta fuese la causa de la cefalea. En el caso que se presenta no se realizó estudio con punción lumbar, ante la presencia de neumoencefalo en la prueba de imagen como una causa de la cefalea en estallido. Es imprescindible, sin embargo, realizar el diagnóstico diferencial de todas las etiologías de la cefalea en trueno, por tratarse de procesos graves como la hemorragia subaracnoidea, otras hemorragias intracraneales, trombosis venosa cerebral, disección de arteria cervical y síndrome de vasoconstricción cerebral reversible como causas más frecuentes, recomendándose en todos los casos realizar una TAC craneal y una punción lumbar y, en casos seleccionados, RM y angio-RM craneal⁹.

Ante una cefalea en trueno tras un procedimiento invasivo como la anestesia epidural con la técnica de pérdida de resistencia con aire, se deberán descartar procesos subyacentes, como el neumoencefalo y la hipovolemia de LCR. De tal forma que este caso y los demás descritos en la literatura apoyan las recomendaciones de identificación del espacio epidural con la técnica de pérdida de resistencia con suero salino, respecto a aire, por mayor superioridad de la analgesia y menor morbilidad.

Financiación

No ha recibido financiación.

Bibliografía

1. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 2013;33:629–808.
2. Schwedt TJ. Thunderclap headaches: A focus on etiology and diagnostic evaluation. Headache. 2013;53:563–9.
3. Devenney E, Neale H, Forbes RB. A systematic review of causes of sudden and severe headache (Thunderclap Headache): Should lists be evidence based? J Headache Pain. 2014;15:49.
4. Schirmer CM, Heilman CB, Bhardwaj A. Pneumocephalus: Case illustrations and review. Neurocrit Care. 2010;13:152–8.
5. Becker WJ. Pneumocephalus as a cause for headache. Can J Neurol Sci. 2002;29:278–81.
6. Nafiu OO, Urquhart JC. Pneumocephalus with headache complicating labour epidural analgesia: Should we still be using air? Int J Obstet Anesth. 2006;15:237–9.
7. Shenouda PE, Cunningham BJ. Assessing the superiority of saline versus air for use in the epidural loss of resistance technique: A literature review. Reg Anesth Pain Med. 2003;28:48–53.
8. Giraud P, Chauvet S. Secondary pneumocephalus after lumbar puncture: An unusual complication of spontaneous intracranial hypotension? Clin Neurol Neurosurg. 2013;115:2204–6.
9. Mortimer AM, Bradley MD, Stoodley NG, Renowden SA. Thunderclap headache: Diagnostic considerations and neuroimaging features. Clin Radiol. 2013;68:e101–13.

N. Arenaza-Basterrechea*, F. Iglesias Díez y P. López Sarnago

Sección de Neurología, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arenaza27@gmail.com (N. Arenaza-Basterrechea).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.04.002>

0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Mioclónías secundarias a fármaco antigripal



Myoclonus secondary to use of anti-flu drug

Sr. Editor:

Los trastornos del movimiento secundarios a fármacos son relativamente frecuentes, en concreto se han descrito múltiples medicamentos asociados a la aparición de mioclónías. Presentamos el caso de un paciente que desarrolló mioclónías relacionadas con el uso combinado de dextrometorfano y clorfenamina. Ambos son fármacos de uso muy extendido. Hasta ahora se había comunicado un caso de mioclónías asociadas a dextrometorfano pero no a clorfenamina.

Varón de 64 años de edad, sin antecedentes de interés salvo tabaquismo activo. Sin tratamiento habitual y con práctica regular de ejercicio físico.

Los días previos había presentado sensación de malestar general con fiebre asociada de 39 °C, cefalea holocraneal y congestión nasal. Tras consultar con su farmacéutico quién identificó el cuadro como posible síndrome gripal, comenzó a tomar un fármaco antigripal compuesto por paracetamol, dextrometorfano, clorfenamina, ácido ascórbico y citrato de cafeína.

Tras la toma de un primer comprimido por vía oral, el paciente desarrolló intensa sensación de inquietud con movimientos incontrolados en cara y en extremidades superiores que le impedían el descanso nocturno.

A su llegada al servicio de urgencias, el paciente estaba afebril y el resto de constantes estaban dentro de la

normalidad. Negó consumo de cualquier otro fármaco o sustancia tóxica. La exploración física fue normal incluyendo auscultación cardiorrespiratoria y exploración de vías respiratorias superiores. Se realizaron una analítica urgente con estudio de parámetros habituales, una radiografía de tórax y una tomografía computarizada cerebral, siendo todas las pruebas normales.

En la exploración neurológica destacaba la presencia de movimientos involuntarios de ambos miembros superiores, de breve duración y aparición brusca, presentes en reposo y que empeoraban con la acción. Durante los mismos, se objetivaba pérdida de tono muscular con consecuente caída de ambas extremidades que el paciente corregía de forma inmediata. Así mismo, el paciente describía sensación de inquietud generalizada, con aparición de contracción involuntaria en musculatura facial, afectando de forma indiferente a ambos lados de la cara. Estos movimientos no desaparecían con maniobras de distracción. Por otro lado no se apreciaron alteraciones en fuerza o sensibilidad o pares craneales. No existían datos de irritación meníngea, tampoco aumento de tono muscular ni presencia de reflejos regresivos.

Ante la sospecha de aparición de mioclonías generalizadas posiblemente inducidas por fármacos, se decidió iniciar tratamiento con benzodiacepinas intravenosas. Tras la suspensión del fármaco antigripal y la administración de diazepam intravenoso (10 mg cada 8 h hasta un total de 3 dosis), la clínica desapareció por completo, quedando el paciente asintomático. En los meses posteriores no hubo recurrencia del fármaco ni aparición de otros síntomas neurológicos. Se recomendó al paciente evitar el uso de dichos fármacos, así como sus derivados.

Las mioclonías forman parte del espectro de trastornos del movimiento hiperkinéticos y se describen como movimientos involuntarios, breves, bruscos y similares a sacudidas¹. Se originan por una contracción muscular (mioclonías positivas) o por una pérdida de actividad muscular que se corrigen posteriormente (mioclonías negativas).

Su origen a nivel del sistema nervioso varía, pudiendo clasificarlas² como: mioclonías corticales (multifocales, con duración muy breve y presencia sobre todo en acción); mioclonías subcorticales (duración algo mayor y presencia tanto en reposo como en acción); mioclonías espinales (son focales, con duración mayor y presencia prioritaria en reposo).

En nuestro caso, impresionaban de mioclonías negativas de posible origen subcortical. Los trastornos del movimiento inducido por fármacos incluyen una amplia variedad de síntomas además de las mioclonías. Desde la aparición de distonías, temblor, parkinsonismo farmacológico, discinesias, acatisia, e incluso síndrome serotoninérgico o el síndrome neuroléptico maligno.

Todos comparten entre sus características una relación temporal directa entre el uso de un fármaco concreto, y la aparición de los síntomas y el cese de los mismos tras el abandono del fármaco (exceptuando los síntomas que aparecen de forma tardía)³.

Entre ellos se han descrito la levodopa, fármacos anti-depresivos, litio, agonistas dopaminérgicos, fármacos antiepilépticos, opioides, antineoplásicos, ansiolíticos, antibióticos, etc.

En el presente caso, puesto que se trata de un fármaco compuesto, hay que plantear la posibilidad de un mecanismo individual por uno de sus componentes o bien un efecto sinérgico de varios de ellos.

El dextrometorfano es un fármaco antitusígeno de amplio uso, que se utiliza bien de forma individual o como parte de compuestos antigripales. Se ha asociado a la aparición de mioclonías en contexto de fallo renal⁴ y en casos más graves a la aparición de un síndrome serotoninérgico⁵ cuando existe asociación a otros fármacos (en especial inhibidores de la recaptación de la serotonina). En ambos casos se recomienda como tratamiento el cese inmediato del fármaco. Para el control de las mioclonías se han propuesto varios fármacos, entre ellos diazepam, aunque no hay indicaciones concretas al respecto.

La clorfenamina por su parte es un antihistamínico de primera generación con efectos a nivel de sistema nervioso central como: temblor, crisis epilépticas, sedación, somnolencia. Sin embargo no se han descrito la aparición de mioclonías.

En el caso de nuestro paciente se trató de una reacción adversa inesperada y probable (según los criterios de causalidad establecidos para una reacción adversa) por lo que se comunicó al Centro de Farmacovigilancia correspondiente. Respecto a los mecanismos subyacentes en este caso, no se dispone de información clara al respecto.

No se ha descrito un mayor riesgo de desarrollo de trastornos del movimiento en pacientes que han presentado mioclonías de origen farmacológico aunque es razonable pensar que existe riesgo de reaparición de la clínica tras el uso de los fármacos mencionados o similares.

Consideramos que se trata de un caso de interés puesto que no existen casos descritos similares tras realizar una búsqueda bibliográfica en los principales buscadores médicos.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no existe conflicto de intereses respecto a este artículo y que no ha sido presentado en ningún otro ámbito científico.

Bibliografía

1. Chang VC, Frucht SJ. Myoclonus. *Curr Treat Options Neurol*. 2008;10:222–9.
2. Erro ME, Navarro MC. Mioclonías: características clínicas y neurofisiológicas, etiología y tratamiento. *Rev Neurol*. 2009;48(Supl 1):S1–6.
3. Burkhard PR. Acute and subacute drug-induced movement disorders. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20(Supl 1):S108–112.
4. Tanaka A, Nagamatsu T, Yamaguchi M, Nomura A, Nagura F, Maeda K, et al. Myoclonus after dextromethorphan administration in peritoneal dialysis. *Ann Pharmacother*. 2011;45:e1.
5. Sánchez F, Marín S, Merchán E, Sánchez I. Síndrome serotoninérgico por administración de un inhibidor de la recaptación de serotonina y dextrometorfano. *Prehospital Emergency Care* (ed. esp.). 2010;3:120–1.

A. Velázquez*, S. Santos, E. Bellosta y C. Iñiguez

*Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario
Lozano Blesa, Zaragoza, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: albavelazquez83@gmail.com
(A. Velázquez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.nrl.2015.05.004>
0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).