



**Figura 2** Angiografía por tomografía computarizada cervical: reconstrucción en 3D que muestra íntimo contacto entre apófisis estiloides y arteria carótida interna izquierda.

estiloides se diagnostica mediante radiografía craneocervical y TC con reconstrucción 3D, que demuestra si hay contacto con estructuras adyacentes<sup>9</sup>.

Cuando hay focalidad neurológica concomitante, es conveniente realizar Doppler o angiografía dinámica, que demuestre el deterioro carotídeo con los movimientos cefálicos. En nuestro caso, el estudio ultrasonográfico permitió un diagnóstico precoz de la disección carotídea.

La apófisis elongada se puede tratar mediante extirpación quirúrgica, y es preferible el abordaje extraoral<sup>10</sup>. Al igual que en disecciones carotídeas espontáneas o no traumáticas, el tratamiento debería ser anticoagulación salvo contraindicaciones.

Nuestra paciente es un ejemplo de que el SE puede presentar como complicación disección carotídea aguda. Ante dolor cervicofacial en relación con focalidad neurológica, debe tenerse en cuenta el deterioro carotídeo por una apófisis estiloides elongada.

## Presentaciones

Este trabajo ha sido presentado parcialmente como póster en la LIX reunión anual de la Sociedad Española de Neurología.

## Bibliografía

- Eagle WW. Elongated styloid process. Report of two cases. Arch Otolaryngol. 1937;25:548–87.
- Eagle WW. Symptomatic elongated styloid process. Report of two cases of styloid process-carotid artery syndrome with operation. Arch Otolaryngol. 1949;49:490–503.
- Infante-Cossío P, García-Perla A, González-García A, Gil-Peralta A, Gutiérrez-Pérez JL. Compresión de la arteria

carótida interna por una apófisis estiloides alargada. Rev Neurol. 2004;39:339–43.

- Murtagh RD, Caracciolo JT, Fernandez G. CT findings associated with Eagle syndrome. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22:1401–2.
- Farhat HI, Elhammady MS, Ziayee H, Aziz-Sultan MA, Heros RC. Eagle syndrome as a cause of transient ischemic attacks. J Neurosurg. 2009;110:90–3.
- Chuang WC, Short JH, McKinney AM, Anker L, Knoll B, McKinney ZJ. Reversible left hemispheric ischemia secondary to carotid compression in Eagle syndrome: Surgical and CT angiographic correlation. AJNR Am J Neuroradiol. 2007;28:143–5.
- Zuber M, Meder JF, Mas JL. Carotid artery dissection due to elongated styloid process. Neurology. 1999;53:1886–7.
- Karam C, Koussa S. Syndrome de Eagle: apport du scanner avec reconstructions 3D. J Neuroradiol. 2007;34:344–8.
- Savranlar A, Uzun L, Ugur MB, Özer T. Three-dimensional CT of Eagle's syndrome. Diagn Interv Radiol. 2005;11:206–9.
- Kim E, Hansen K, Frizzi J. Eagle syndrome: Case report and review of the literature. Ear Nose Throat J. 2008;87:631–3.

L.M. Cano\*, P. Cardona, F. Rubio

Servicio de Neurología, Hospital de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(L.M. Cano\).](mailto:lcano@bellvitgehospital.cat)

Accesible en línea el 31 Mayo 2010

doi:10.1016/j.nrl.2010.04.001

## Neuropatía óptica bilateral en un paciente con infección por el VIH

### Bilateral optic neuropathy in an HIV patient

Sr. Editor:

El diagnóstico diferencial de la pérdida de visión en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es extenso; abarca procesos que afectan desde la cornea hasta el córtex visual. Tanto la medicación antirretroviral como la usada para tratar las infecciones oportunistas han incrementado la supervivencia de pacientes con VIH, pero presentan una toxicidad importante<sup>1</sup>. La mayoría de los casos de neuritis óptica en pacientes con infección por el VIH suelen producirse por infecciones oportunistas, como la criptococosis, histoplasma, herpes zoster, citomegalovirus y sífilis<sup>2</sup>. También se ha descrito algún caso de linfoma primario del sistema nervioso central<sup>3</sup>.

Varón de 34 años diagnosticado 5 años antes de infección por el VIH con aceptable estado inmunológico actual (369 CD4<sup>+</sup> y carga viral de ARN del VIH de 690 copias/ml). Lleva tratamiento con antirretrovirales desde hace 4 años y en los últimos 18 meses el régimen seguido es zidovudina 300 mg/12 h, lamivudina 150 mg/12 h, lopinavir 400 mg/12 h y ritonavir 100 mg/12 h. Había presentado neumonía por *Pneumocystis carinii* en el momento del diagnóstico, pero desde entonces no había tenido ninguna otra infección oportunista ni seguía tratamiento preventivo. Había consumido múltiples tóxicos: cocaína, heroína, cannabis, tabaco y benzodiacepinas que había abandonado 3 años antes. No

presentaba otros antecedentes personales ni familiares de pérdida de visión.

El paciente presentó, en el curso de 2 semanas, pérdida de visión bilateral progresiva e indolora que lo llevó a una disminución de la agudeza visual importante. En la exploración oftalmológica presentaba agudeza visual muy deteriorada, ya que con el ojo derecho sólo veía movimiento de los dedos y con el izquierdo contaba dedos a 50 cm. Presentaba un defecto pupilar aferente en el ojo derecho. Los movimientos oculares intrínsecos y extrínsecos eran normales. Presentaba una presión intraocular normal y el fondo de ojo era normal, sin datos de afección retiniana, aunque con la evolución se puso de manifiesto una atrofia óptica bilateral. En la exploración neurológica, aparte del déficit visual, no se encontraron datos de focalidad neurológica. Las arterias temporales eran normales.

Analítica: sistemático de sangre, estudio de coagulación, velocidad de sedimentación, vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico normales. Bioquímica: glucosa, función renal, iones, enzimas hepáticas, hormonas tiroideas, proteinograma, anticuerpos antinucleares, enzima de conversión de angiotensina, marcadores tumorales, vitamina B<sub>1</sub> y B<sub>6</sub> sin alteraciones relevantes. Estudio de hipercoagulabilidad con homocisteína dentro de la normalidad.

Punción lumbar: presión de apertura, 22 cmH<sub>2</sub>O; glucorraquia, 57 mg/dl (glucemia, 79); proteinorraquia, 23 mg/dl, 1 leucocito/ $\mu$ l. Ausencia de células malignas, cultivos aeróbios, anaerobios y Lowestein negativos. Serología de *Brucella*, sífilis, Lyme y antígeno del criptococo negativos. PCR para herpesvirus negativa.

Estudio genético de las mutaciones de la neuropatía óptica hereditaria de Leber, negativo. Resonancia magnética cerebral y de nervios ópticos, sin alteraciones. Potenciales evocados visuales: disminución de la amplitud y alargamiento de las latencias en ambos ojos compatible con neuropatía óptica bilateral severa. Campimetría: escotoma prácticamente absoluto de los 30° centrales de ambos ojos.

El paciente recibió tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día en dosis descendente durante 3 semanas y acetazolamida a dosis de 250 mg/día durante 12 meses, sin mejoría del déficit visual que ha permanecido estable en los 2 años de seguimiento.

La neuropatía óptica hereditaria de Leber es un trastorno mitocondrial de herencia materna caracterizado por la pérdida de visión consecutiva e indolora de ambos ojos. En ocasiones, el tratamiento antirretroviral, fundamentalmente con zidovudina, puede producir toxicidad mitocondrial y desencadenar la clínica<sup>4</sup>. Se ha apuntado que el efecto de la zidovudina en la función mitocondrial dependería más del tiempo de tratamiento que de la dosis utilizada<sup>5</sup>. Sin embargo, en nuestro paciente el estudio genético de esta neuropatía ha sido negativo.

Se ha indicado que la propia infección por el VIH produciría lesión del nervio óptico en estos pacientes. Hay casos descritos en que el inicio del tratamiento antirretroviral se ha asociado con la recuperación de la neuritis óptica por el VIH<sup>6</sup>. Se han publicado casos de neuritis óptica con un curso remitente-recidivante similar al que aparece en la esclerosis múltiple en que el tratamiento con corticoides parece ser efectivo<sup>7</sup>. En los casos en que ambos tratamientos no producen una mejoría de la visión, como el caso de nuestro paciente, el cuadro clínico y el patrón evolutivo son

consistentes con un mecanismo de isquemia microvascular sobre la cabeza del nervio óptico<sup>8</sup>.

En nuestro paciente se han descartado razonablemente, mediante el análisis del líquido cefalorraquídeo, las infecciones oportunistas. El abuso de tóxicos ha podido tener un papel importante en la fisiopatología del daño de los nervios ópticos, como han apuntado otros autores<sup>9</sup>. La hipertensión intracranial leve, en ausencia de cefalea de perfil ortostático, y la evolución del cuadro no indican que esta causa contribuya de forma primordial al déficit visual.

Aunque la causa de la neuropatía óptica en nuestro paciente parece ser la propia infección por el VIH, han podido contribuir en cierto modo tanto el tratamiento antirretroviral como el antecedente de abuso de tóxicos y, en mucha menor medida, la hipertensión intracranial leve. En el diagnóstico diferencial de la neuropatía óptica no debemos olvidar la infección por el VIH<sup>10</sup>, tanto como forma de presentación como en casos ya diagnosticados.

## Bibliografía

1. Casanova-Sotolongo P, Casanova-Carrillo P, Casanova-Carrillo C. Enfermedades del sistema nervioso periférico y visual durante la infección por el virus de inmunodeficiencia humana. Rev Neurol. 2003;37:481–5.
2. Konjevic-Pernar S, Bedndar I, Novak-Laus K, Petric-Vickovic I, Mandic Z. Bilateral optic neuritis as initial manifestation of neurosyphilis in HIV-positive patient. Acta Clin Croat. 2008;47:97–100.
3. Sweeney BJ, Manji H, Gilson RJ, Harrison MJ. Optic neuritis and HIV-1 infection. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1993;56:705–7.
4. Warner JE, Ries KM. Optic neuropathy in patient with AIDS. J Neuroophthalmol. 2001;21:92–4.
5. Lüke C, Cornely OA, Fricke J, Lehrer E, Bartz-Schmidt KU. Late onset of Leber's hereditary optic neuropathy in HIV infection. Br J Ophthalmol. 1999;83:1204–5.
6. Goldsmith P, Jones RE, Ozuzu GE, Richardson J, Ong EL. Optic neuropathy as the presenting featuring of VIH infection: recovery of vision with highly active antiretroviral therapy. Br J Ophthalmol. 2000;84:551–3.
7. Burton BJ, Leff AP, Plant GT. Steroid-responsive HIV optic neuropathy. J Neuroophthalmol. 1998;18:25–9.
8. Laurent-Coriat C, Tilikete C, Bouhour D, Boulliat J, Fleury J, Bernard M, et al. HIV infection presenting with bilateral optic neuropathy. Rev Neurol (Paris). 2006;162:95–7.
9. Newman NM, DiLoreto DA, Ho JT, Klein JC, Birnbaum NS. Bilateral optic neuropathy and osteolytic sinusitis. Complications of cocaine abuse. JAMA. 1988;259:72–4.
10. Larsen M, Toft PB, Bernhard P, Herning M. Bilateral optic neuritis in acute human immunodeficiency virus infection. Acta Ophthalmol Scand. 1998;76:737–8.

P.E. Jiménez Caballero <sup>a,\*</sup>, M. Serviá Candela <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

<sup>b</sup> Análisis Clínicos, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(P.E. Jiménez Caballero\)](mailto:pjimenez1010j@yahoo.es)

Accesible en línea el 31 Mayo 2010

doi:10.1016/j.nrl.2010.04.002