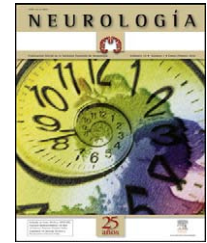


NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTAS AL EDITOR

Fístula de LCR en una mujer con antecedente de hipertensión intracraneal idiopática

CSF fistula in a woman with a history of idiopathic intracranial hypertension

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una mujer de 25 años de etnia gitana con antecedentes personales de obesidad mórbida e hipertensión intracraneal idiopática (HII) diagnosticada 10 años antes. Nunca había sido operada ni tenía antecedentes familiares de interés. El diagnóstico de HII se había realizado en nuestro centro mediante punción lumbar que evidenció una presión elevada de líquido cefalorraquídeo (LCR) (49 cm en la columna de agua), con exclusión de otras causas de hipertensión intracraneal mediante imagen cerebral (resonancia magnética [RM] convencional y angio-RM) y análisis de laboratorio que fueron normales. Se trató con acetazolamida con buena respuesta clínica durante el primer año (campimetrías normales y sin cefalea). Posteriormente, de forma voluntaria, la paciente abandonó el seguimiento y el tratamiento.

Dos semanas antes del ingreso, la paciente presentó cefalea que se inició en la región occipital e irradiaba hacia la región frontotemporal. El dolor era de características pulsátiles y no se acompañaba de náuseas, vómitos ni fonofobia. También cursaba con sensación de mareo, y tanto el dolor como el mareo se agravaban con la maniobra de Valsalva y al incorporarse desde decúbito. Por otro lado, la paciente refirió episodios de fiebre de hasta 38,5 °C y rinorrea en los últimos 2 meses, que su médico de cabecera atribuyó a una sinusitis y pautó tratamiento con antibióticos (amoxicilina-ácido clavulánico) y aerosoles. En la exploración física no presentó ningún dato de interés, salvo que por la nariz izquierda excretaba un líquido transparente. La exploración neurológica de la paciente era normal y no presentaba signos meníngeos. En la exploración del fondo del ojo destacaban signos de papiledema bilateral crónico. Se realizaron análisis de laboratorio, sin encontrar datos significativos en los análisis hemáticos, bioquímicos y endocrinológicos. También se realizaron análisis mediante tira reactiva y de laboratorio del líquido que la paciente excretaba por la nariz izquierda, que objetivaron glucosa de

53 mg/dl y proteínas totales de 47 mg/dl, sin elementos formes, compatible con LCR. Posteriormente se realizó una tomografía computarizada craneal, en que se identificó una solución de continuidad en la lámina cribosa izquierda de aproximadamente 3-4 mm que se extendía afectando a la lámina lateral, hallazgos compatibles con una fístula de LCR (fig. 1). No se realizó RM cerebral por claustrofobia. Se intervino mediante cierre endoscópico nasal y la evolución ulterior de la paciente fue satisfactoria.

La HII, también conocida como hipertensión intracraneal benigna o "seudotumor cerebri", es una enfermedad que se caracteriza por el incremento de la presión de LCR sin evidencia clínica, radiológica o de laboratorio de afección intracraneal¹. Frecuentemente se relaciona con el sexo femenino y la obesidad². Generalmente, se controla bien con tratamiento médico (acetazolamida), pero en algunos casos es necesario recurrir a tratamientos quirúrgicos. Estos pacientes necesitan un estrecho seguimiento clínico puesto que la recurrencia es frecuente³. Sin embargo, la fístula de LCR como complicación de la HII de larga evolución^{4,5} es menos común. Se han propuesto múltiples mecanismos causales: el aumento del flujo de LCR puede romper la aracnoides que rodea el nervio olfatorio accediendo así a la lámina cribosa⁶; también se ha especulado que la alta presión del LCR erosione al esfenoides a nivel de la silla turca, dada la asociación de la HII con el síndrome de la silla turca vacía⁷. La localización anatómica que más frecuentemente presenta fístulas de LCR por HII es la lámina cribosa³, como en nuestro caso. Por otro lado, el diagnóstico puede ser difícil, y asumir que la cefalea en pacientes con antecedentes de HII se debe exclusivamente a esta enfermedad puede generar errores diagnósticos. La cefalea es un síntoma que frecuentemente aparece tanto en la HII como en la fístula de LCR. Típicamente, la cefalea asociada a baja presión de LCR empeora en 15 min tras sentarse o levantarse y se suele acompañar de rigidez de cuello, tinnitus, hipoacusia, fonofobia y náuseas⁸. En nuestra paciente, se sospechó que la cefalea podía ser debida a hipotensión licuoral, además de por la licuorrea, porque el dolor y la sensación de mareo empeoraban con la bipedestación. No se realizó punción lumbar por la sospecha diagnóstica inicial, ya que podría empeorar la cefalea por hipotensión intracraneal. En conclusión, la HII precisa de un seguimiento estrecho, puesto que pueden surgir complicaciones. La fístula de LCR, aunque infrecuente, es un evento adverso que precisa de un diagnóstico precoz y un trata-

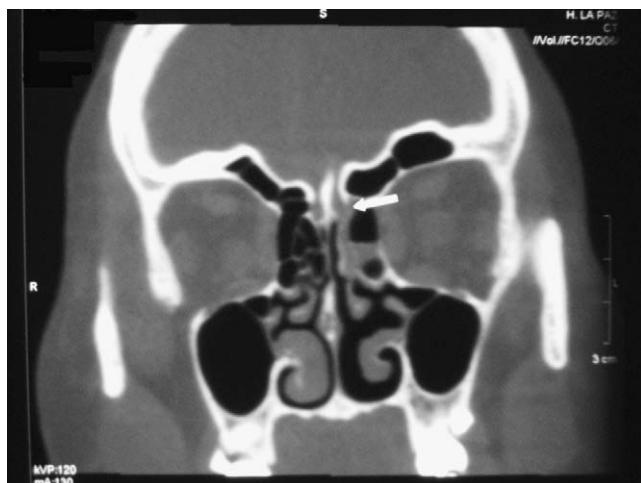


Figura 1 Fístula de líquido cefalorraquídeo en lámina cribosa izquierda (flecha).

miento quirúrgico que prevenga el desarrollo de meningitis o pneumoencéfalo⁹.

Bibliografía

1. Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalalgia*. 2005;26:384–99.
2. Rodríguez de Rivera FJ, Martínez-Sánchez P, Ojeda-Ruiz de Luna J, Arpa-Gutiérrez FJ, Barreiro-Tella P. Hipertensión intracraneal benigna, Antecedentes, clínica y tratamiento en una serie de 41 pacientes. *Rev Neurol*. 2003;37:801–5.
3. Weisberg LA. Benign intracranial hypertension. *Medicine (Baltimore)*. 1975;54:197–207.
4. Clark D, Bullock P, Hui T, Firth J. Benign intracranial hypertension: a cause of CSF, Rhinorrhoea. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57:847–9.
5. Camras LR, Ecanow JS, Abood CA. Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea in a patient with pseudotumor cerebri. *J Neuroimaging*. 1998;8:41–2.
6. Locke CE. The spontaneous escape of cerebrospinal fluid through the nose. *Arch Neurol Psychiatry (Chicago)*. 1926;15:309–24.
7. Weisberg LA, Housepian EM, Saur DP. Empty sella syndrome as complication of benign intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 1977;43:177–80.
8. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004; 24 Suppl 1:9–160.
9. Ommaya AK. Cerebrospinal fluid fistula and pneumocephalus. In: Wilkins RH, Rengachary SS, editors. *Neurosurgery*. 2.^a ed. New York: The McGraw Hill; 1996. p. 2773–82.

L.A. Rodríguez de Antonio*, A. Tallón Barranco,
E. Díez-Tejedor

*Servicio de Neurología, Hospital Universitario La Paz,
Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rodriguezdeantonio@yahoo.es
(L.A. Rodríguez de Antonio)

Accesible en línea el 26 Junio 2010

doi:10.1016/j.nrl.2010.02.003

Corectopia como manifestación neurooftálmica en un caso de polirradiculopatía

Corectopia as a neuro-ophthalmological sign of polyradiculopathy

Sr. Editor:

La corectopia es la manifestación de una pupila excéntrica y oval. Está descrita fundamentalmente en lesiones preteectales mesencefálicas¹. Esta alteración es el resultado de un daño incompleto de las fibras pupilares que produce una inhibición selectiva del tono del esfínter del iris¹. Presentamos el caso de un paciente con una polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria que presento corectopia.

Varón de 32 años, caucásico, sin antecedentes personales de interés, que acudió a urgencias por dolor lumbar de 15 días de evolución. Refiere, asimismo, dolor intenso en ambas regiones surales y parestesias en las plantas de los pies y palmas de las manos. La exploración neurooftálmica pone de manifiesto corectopia y anisocoria (derecha 3 mm, izquierda 2 mm con luz ambiental, derecha 5 mm, izquierda 4 mm con privación lumínica) (fig. 1), ambas con reflejo fotomotor y acomodación y una leve parálisis facial periférica izquierda. En la exploración neurológica, se observó hiporreflexia (+/4+) en las extremidades inferiores e hipoestesia y aldinia en plantas y palmas. Los estudios analíticos, perfil de autoinmunidad y vitaminas fueron normales. El análisis serológico fue positivo para el citomegalovirus. Un electrocardiograma, la radiografía de tórax y la resonancia magnética craneal y espinal no mostraron alteraciones. El estudio del líquido cefalorraquídeo mostró una pleocitosis mononuclear (70 células; el 90%, linfocitos; hiperproteínorrea, 80 mg/dl), con glucorraquia normal. El análisis electromiográfico mostró una polirradiculoneuritis sensitivomotriz de predominio desmielinizante. En las últimas revisiones el paciente ha presentado una evidente mejoría clínica con recuperación parcial del trastorno pupilar.

La polirradiculitis, al poder afectar al sistema nervioso autónomo, puede acompañarse de alteraciones pupilares. Se ha descrito síndrome de Horner por afección del simpático,



Figura 1 Imagen que muestra una corectopia.