

I. Rojas-Marcos^{a,*}, E. Montero-Perea^b, M.V. Salinas-Martín^c, V. Encinas^d, M. Pujol^e y M. Martino^f

^aSección de Neurología, Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

^bServicio de Oncología Radioterápica, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España

^cServicio de Anatomía Patológica, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España

^dServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

^eSección de Neurofisiología, Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

^fServicio de Hematología, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: irojasmrq@gmail.com (I. Rojas-Marcos).

Bibliografía

1. Baehring JM, Damek D, Martín EC, et al. Neurolymphomatosis. *Neuro-Oncology*. 2003;5:104-15.
2. Descamps MJL, Barret L, Groves M, et al. Primary sciatic nerve lymphoma: a case report and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:1087-9.

3. Pillay PK, Hardy RW, Wilbourn AJ, et al. Solitary primary lymphoma of the sciatic nerve: case report. *Neurosurgery*. 1988; 23:370-1.
4. Kanamori M, Matsui H, Yudoh K. Solitary T-cell lymphoma of the sciatic nerve: case report. *Neurosurgery*. 1995;36:1203-5.
5. Misdraji J, Ino Y, Louis DN, et al. Primary lymphoma of peripheral nerve: report of four cases. *Am J Surg Pathol*. 2000;24:1257-65.
6. Purohit DP, Dick DJ, Perry RH, et al. Solitary extranodal lymphoma of sciatic nerve. *J Neurol Sci*. 1986;74:23-34.
7. Eusebi V, Bondi A, Cancellieri A, et al. Primary malignant lymphoma of sciatic nerve. Report of a case. *Am J Surg Pathol*. 1990;14:881-5.
8. Roncaroli F, Pappi M, Riccioni L, et al. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the sciatic nerve followed by localization in the central nervous system: case report and review of the literature. *Neurosurgery*. 1997;40:618-21.
9. Quinones-Hinojosa A, Friedlander RM, Boyer PJ, et al. Solitary sciatic nerve lymphoma as an initial manifestation of diffuse neurolymphomatosis. Case report and review of the literature. *J Neurosurg*. 2000;92:165-9.
10. Strobel K, Fischer K, Hany TF, et al. Sciatic nerve neurolymphomatosis-extent and therapy response assessment with PET/CT. *Clin Nucl Med*. 2007;32:646-8.
11. Shibata-Hamaguchi A, Samuraki M, Furui E, et al. B-Cell neurolymphomatosis confined to the peripheral nervous system. *J Neurol Sci*. 2007;260:249-52.

Parálisis del VI par craneal e hipotensión intracraneal espontánea

Cranial nerve VI palsy and spontaneous intracranial hypotension

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una mujer de 40 años, sin antecedentes personales de interés, con un cuadro de cefalea de 15 días de evolución opresiva, frontal y occipital. Empeoraba con la sedestación y mejoraba con analgesia y el decúbito supino. Posteriormente comenzó con fotofobia y diplopía. No había antecedentes de traumatismos.

La exploración general era anodina y las constantes vitales, normales. En el examen neurológico destacaba la parálisis del VI par craneal izquierdo con diplopía horizontal a la izquierda que desaparecía con la mirada a la derecha; sin otras alteraciones.

Las exploraciones complementarias no mostraron anomalías, habiéndose realizado radiografía de tórax, electrocardiograma, tomografía computarizada (TC) craneal, analítica general, cultivos microbiológicos, serologías (lúes, *Borrelia*, VIH y *Brucella*), ECA, ADA y anatomía patológica del líquido cefalorraquídeo (LCR).

La resonancia magnética (RM) craneal con contraste paramagnético (fig. 1) mostró engrosamiento e intensa captación leptomeníngea en ausencia de colecciones subdurales o de descenso amigdalario; el resto de la exploración fue normal. La punción lumbar (PL) mostró una presión de apertura de 3 cm de H₂O, LCR transparente, con glucosa de 83 mg/dl, proteínas de 158,1 mg/dl; 28 eritrocitos/ μ l y 8 leucoci-

tos/ μ l. Se realizó cisternogammagrafía isotópica (fig. 2) que mostró una imagen indicativa de fuga de LCR en la región paraespinal, a nivel de la unión cervicotorácica. Se completó el estudio con una RM cervicodorsal (fig. 3) que evidenció una imagen de colección de LCR subdural de C6 a D3, compatible con fístula de LCR a nivel cervical. Se apreciaba también rectificación de la lordosis cervical fisiológica y osteofitosis posterior con disco acompañante en el espacio C5-C6 que indentaba el espacio peridural anterior.

Ante la hipotensión licuoral se iniciaron medidas conservadoras (hidratación abundante, reposo relativo, analgesia y corticoterapia). Al no ser efectivas, se administró un parche hemático autólogo epidural a nivel lumbar (20 ml); a la semana presentó una mejoría progresiva de la cefalea (el 70-80% de mejora) y de la diplopía (el 30% de mejora). Al mes la cefalea había desaparecido y se objetivó una menor limitación de la abducción del VI par craneal, con diplopía sólo a la mirada lateral extrema izquierda, que desapareció en los meses posteriores. Tras 4 meses, la RM medular no mostró colección de LCR, confirmando la ausencia de fuga de LCR, como cabía esperar por la evolución clínica.

El síndrome de hipotensión intracraneal (SHI) es secundario a una depleción del volumen de LCR. La fuga de LCR se postula como una de las principales causas etiopatológicas, lo que produciría el descenso rostrocaudal del cerebro, traccionando las estructuras sensibles al dolor, raíces cervicales y los nervios oculomotores. Las causas son frecuentemente iatrogénicas (punción lumbar, anestesia espinal, mielografía, drenajes masivos de LCR, cirugía craneal o espinal) o secundarias a traumatismos. También puede observarse de manera espontánea, por traumatismos o esfuerzos banales que producen pequeñas laceraciones dures. Clíni-

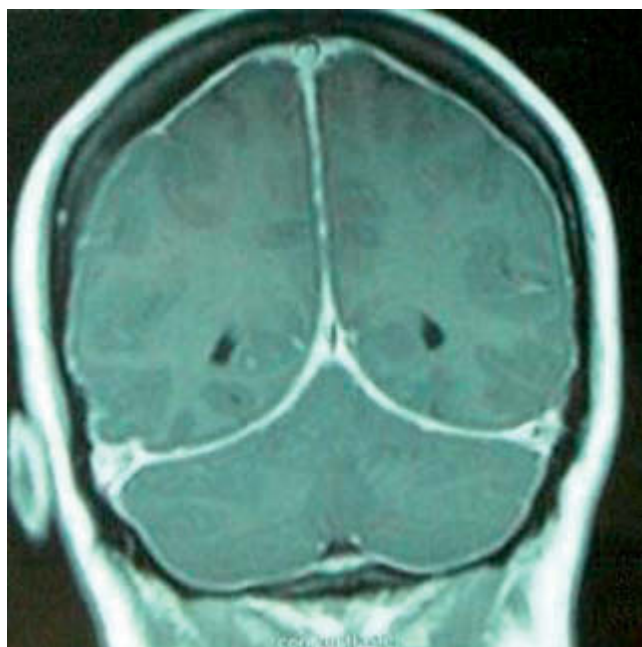


Figura 1 Estudio con resonancia magnética de cráneo tras la administración de contraste paramagnético, secuencia T1, donde se observa marcada captación leptomenínea.



Figura 2 Cisternografía con radiofármaco ¹¹¹In-DTPA administrado por vía intratecal. Presencia de dos bandas de actividad de localización paraespinal en la unión cervicotorácica, indicativas de fuga de líquido cefalorraquídeo (flecha corta). Ausencia de identificación de paso del radiofármaco a la convexidad cerebral tras 24 y 48 h (flecha larga).

camente, se caracteriza por cefalea que aparece o empeora al pasar de decúbito supino a bipedestación y desaparece o disminuye en decúbito. Puede asociarse a náuseas, vómi-



Figura 3 Estudio con resonancia magnética tras la administración de contraste paramagnético de raquis cervical y dorsal, secuencia T2. Muestra captación leptomenínea a nivel cervical y dorsal e imagen indicativa de colección de líquido cefalorraquídeo en el espacio epidural anterior desde C6 a D3 (flecha).

tos, dolor cervical, dolor interescapular, mareo, diplopía (hasta en un 30-35% de los casos¹), visión borrosa, oscurecimientos visuales transitorios, defectos campimétricos, trastornos auditivos y síntomas radiculares^{2,3}.

Nuestra paciente presenta un SHI espontáneo, habiéndose podido detectar la fuga de LCR en la cisternografía a nivel cervicodorsal con una imagen de colección de LCR subdural de C6 a D3 en la RM medular. Ya había sido descrita la asociación de protrusiones discales y fugas de LCR, lo que indica el posible origen de la laceración dural en esa zona³. Así pues se confirma el diagnóstico de SHI espontáneo en una de las localizaciones más frecuentes, con recuperación clínica de forma progresiva tras la administración de un parche epidural de sangre autóloga. Este tratamiento es efectivo en la hipotensión secundaria a punción lumbar. En los casos espontáneos, la evidencia proviene de series de casos, lo que indica un efecto positivo no exento de riesgos^{1,4-8}. En este caso, el beneficio ha sido completo, con total resolución de la sintomatología y ausencia de colección de LCR en la RM medular tras el tratamiento.

No hay que olvidar que es frecuente la combinación de hipotensión intracraneal espontánea con trastornos oculomotores⁵, por lo que hay que tener en cuenta esta entidad ante cefalea y diplopía. A pesar de la ausencia de

estudios controlados con placebo, dada la eficacia demostrada en series de casos, creemos que debe considerarse el tratamiento con parche epidural de sangre autóloga en estos casos.

L. Lozano Polo^a, S. Escalante Arroyo^{b,*}, C. Corbella^c
y M. Ysamat Marfà^d

^a*Servicio de Medicina Interna, Hospital Mutua de Terrassa, Terrassa, Barcelona, España*

^b*Servicio de Neurología, Hospital Mutua de Terrassa, Terrassa, Barcelona, España*

^c*Servicio de Neurorradiología, Hospital Mutua de Terrassa, Terrassa, Barcelona, España*

^d*Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Mutua de Terrassa, Terrassa, Barcelona, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sescalant@yahoo.es (S. Escalante).

Bibliografía

1. Zada G, Solomon TC, Giannotta SL. A review of ocular manifestations in intracranial hypotension. *Neurosurg Focus*. 2007;23:e8.
2. Benito-León J, Reina MA, Álvarez-Linera J. El síndrome de hipotensión intracraneal. *Neurología*. 2001;16:418-26.
3. Kunkle EC, Ray BS, Wolff HG. Experimental studies on headache: analysis of the headache associated with changes in intracranial pressure. *Arch Neurol Psychiatry*. 1943;49:323-58.
4. Schlevink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks: A review. *Neurosurg Focus*. 2000;9:e8.
5. Cousins MJ, Brazier D, Cook R. Intracranial hypotension caused by cervical cerebrospinal fluid leak: treatment with epidural blood patch. *Anesth Analg*. 2004;98:1794-7.
6. Chung SJ, Lee J-H, Im J-H, Lee MC. Short- and long-term outcomes of spontaneous CSF hypovolemia. *Eur Neurol*. 2005;54:63-7.
7. Warwick WI, Neal JM. Beyond spinal headache: prophylaxis and treatment of low pressure headache syndromes. *Reg Anesth Pain Med*. 2007;32:455-61.
8. Sencakova D, Mokri B, McClelland RL. The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology*. 2001;57:1921-3.