

llaman la atención varias imágenes indicativas de implantesependimarios en ambas astas anteriores de los ventrículos laterales, hiperintensos en secuencia T1 e hipointensos en T2 (fig. 1), sin captación de contraste, que no corresponden con depósitos hemáticos en la secuencia de susceptibilidad magnética. En el control de RM dorsal existen signos de mielopatía con restos de hemosiderina y en el límite entre el segmento D9 y D10 se observa una lesión de 1 cm situada en la región posterolateral derecha de la médula, que no capta CIV, también hiperintensa en T1 e hipointensa en T2, semiología radiológica característica de la melanina (fig. 1). En la RM cerebral al mes de evolución, los implantesependimarios han doblado el tamaño (fig. 1), hecho que refuerza el diagnóstico de melanocitoma meníngeo con diseminación a distancia o de origen multifocal, con una rápida progresión. A pesar de esto, clínicamente la paciente se ha mantenido estable tanto de la lesión medular como de su déficit cognitivo durante los 3 meses que ha permanecido en nuestro centro. Finalmente, es derivada al servicio de oncología de su hospital de referencia para valoración de otras opciones de tratamiento.

Las células melanocíticas proceden de la cresta neural durante el desarrollo embrionario, están presentes en el adulto sano y son el origen de los tumores leptomeníngeos pigmentados. Entre ellos, el melanocitoma se origina en la médula espinal en la mitad de las ocasiones¹. Aunque generalmente tiene buen pronóstico cuando es tratado mediante una resección completa o con cirugía incompleta más radioterapia coadyuvante, a tenor de las series de casos con evolución a los 5 años, el porcentaje de recidivas locales no es nada despreciable; tampoco la progresión leptomeníngea y la diseminación a distancia, que son menos frecuentes². En los casos descritos de diseminación a distancia, la localización primaria es en la fosa posterior, con implantes a nivel espinal^{3,4}. Esta puede ocurrir tras una resección completa del tumor y un periodo de años de estabilidad clínica. Esta posibilidad se ha considerado en el caso presentado, pero parece poco probable debido al poco tiempo de evolución entre la cirugía y la detección de las lesiones cerebrales.

A pesar de que en este caso la anatomía patológica no revela malignidad, se ha evidenciado una progresión rápida del tumor, con un posible origen multifocal. Esto se ha publicado en muy pocas ocasiones, por lo tanto, en este caso el pronóstico es incierto. En las referencias encontradas

se atribuye un posible curso agresivo y mal pronóstico^{5,6}. Finalmente, queremos destacar que ya se ha planteado con anterioridad una revisión histológica de este tumor con el fin de modificar las distintas pautas de tratamiento y mejorar el resultado.

Bibliografía

1. Wang F, Li X, Chen L, Pu X. Malignant transformation of spinal meningeal melanocytoma. Case report and review of the literature. *J Neurosurg Spine*. 2007;6:451–4.
2. González-Tortosa J, Ferri-Níguez B, Ros de San Pedro J. Melanocitoma meníngeo del ángulo pontocerebeloso: ¿Un tumor benigno? *Neurocirugía*. 2009;20:372–80.
3. Franken SP, Setz-Pels W, Smink-Bol M, Gijtenbeek JM, Nanda D, Van Der Maazen RW, et al. Unusual case of bifocal leptomeningeal melanocytoma in the posterior fossa with seeding in the spinal canal. *Br J Radiol*. 2009;82:e182–188.
4. Koch HJ, Roeber S, Zimmermann UW, Schäfer C, Villarrubia V, Kuchelmeister K, et al. Spinal and cerebral leptomeningeal seeding from a melanocytoma of the cerebello-pontine angle. *Wien Med Wochenschr*. 2005;155:360–4.
5. Ali Y, Rahme R, Moussa R, Abadjian G, Menassa-Moussa L, Samaha E. Multifocal meningeal melanocytoma: a new pathological entity or the result of leptomeningeal seeding? *J Neurosurg*. 2009;111:488–91.
6. Bydon A, Gutierrez JA, Mahmood A. Meningeal melanocytoma: an aggressive course for a benign tumor. *J Neurooncol*. 2003;64:259–63.

F. Ayuga Loro^{a,*}, R. Díez De Valle^b, R.M. Casado López^c y J. Florensa Vila^d

^a Sección de Neurología Funcional, Hospital Nacional de Paraplégicos, Toledo, España

^b Servicio de Neurocirugía, Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona, España

^c Servicio de Rehabilitación, Hospital Nacional de Paraplégicos, Toledo, España

^d Servicio de Radiología, Hospital Nacional de Paraplégicos, Toledo, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: fayuga@sescam.jccm.es, fernandoayugaloro@hotmail.com (F. Ayuga Loro)

doi:10.1016/j.nrl.2011.01.023

Insuficiencia renal como debut de un síndrome de médula anclada en el adulto

Renal failure as a first sign of tethered cord syndrome in the adult

Sr. Editor:

El síndrome de la médula anclada es una anomalía congénita derivada del anormal desarrollo del neuroeje, en la cual el cono medular queda fijado en un nivel inferior al

normal¹. Puede estar producido por diversas entidades patológicas como el engrosamiento del *filum terminale*, lipomas intradurales, diastematomelia, tractos fibrosos de senos dérmicos, disgenesia sacra y patologías adquiridas, como las adherencias secundarias al cierre de mielomeningoceles². Clínicamente se caracteriza por sintomatología neurológica, disfunción urogenital y secuelas ortopédicas. Habitualmente se diagnostica en la infancia, pero otras veces permanece asintomático hasta la edad adulta³. La clínica puede aparecer tanto espontáneamente como tras un traumatismo desencadenante. La presentación con disfunción urológica aislada es muy infrecuente⁴.

Varón de 43 años con antecedentes personales de migraña sin aura y dispepsia gástrica con panendoscopia normal. No presentaba antecedentes familiares de trastornos neurológicos ni urológicos. Refiere un cuadro de astenia de varios meses de evolución, encontrándose en la analítica realizada por su médico de atención primaria una insuficiencia renal normopotasémica (urea 186 mg/dl, creatinina 5,7 mg/dl). Presentaba problemas para realizar la micción de al menos de 6 meses de evolución. No refería déficit motor ni sensitivo, lumbalgia ni disfunción sexual, amiotrofias ni trastornos cutáneos ni ortopédicos.

La exploración general con auscultación cardiopulmonar fue normal. Abdomen con evidencia de globo vesical. Sin estigmas cutáneos de defectos congénitos. Extremidades inferiores sin hallazgos patológicos. Exploración neurológica: funciones corticales y pares craneales normales. Motor: tono y fuerza simétrica y conservada. Reflejos miotáticos +++/++++ simétricos. Reflejos cutaneoplantares flexores. Sensibilidad, cerebelo y marcha, sin alteraciones.

Hemograma, coagulación, vitamina B₁₂, ácido fólico, anticuerpos antinucleares, enzimas hepáticas, hormonas tiroideas, pruebas reumáticas y proteinograma sin alteraciones relevantes. Ecografía abdominal: riñones con hidronefrosis bilateral grado III, con adelgazamiento de la cortical, predominantemente del lado izquierdo sin filiar causa obstructiva. Pielografía anterógrada: vía urinaria permeable. Radiografía lumbosacra: disgenesia sacra. Estudio urodinámico: hiperreflexia del detrusor y disinergia del esfínter uretral compatible con vejiga neurógena. Resonancia magnética lumbosacra (fig. 1): meningocele con médula anclada, lipoma terminal y disrafia posterior sacra.

El paciente recibió tratamiento con oxibutina 2,5 mg cada 8 h y se llevó a cabo una nefrostomía derecha con descenso paulatino de las cifras de creatinina, aunque persistían elevadas al alta (2,4 mg/dl). Por parte de neurocirugía se

propuso una cirugía de exéresis del lipoma y desanclaje de la médula, que el paciente rechazó ante la falta de garantías de éxito de la intervención. De forma ambulatoria, además del tratamiento con oxibutina, el paciente se realizaba autocateterismos. Se ha perdido el seguimiento del paciente, que no acudió a las revisiones sucesivas.

La resonancia magnética sagital de la columna dorso-lumbar es la técnica de elección para el diagnóstico del síndrome de médula anclada⁵. Se ha establecido como criterios diagnósticos radiológicos la presencia de un *filum terminale* engrosado con un diámetro superior a 2 mm y/o un cono medular localizado por debajo del nivel L1-L2, que deberían de acompañarse de sintomatología para el diagnóstico definitivo.

En los casos en que no se ha demostrado un desencadenante traumático se ha postulado que los movimientos de flexo-extensión del cuello durante años producirían un movimiento hacia arriba de la médula siendo la región del cono medular la más dañada⁶. Los mecanismos fisiopatológicos implicados han sido la alteración de la microcirculación y del metabolismo oxidativo mitocondrial⁷.

Es frecuente la coexistencia de malformaciones medulares con anomalías vertebrales, postulándose la existencia de una eminencia caudal pluripotencial cuya alteración o deficiencia provocaría las distintas anomalías, o bien una alteración del mesoderma del que derivan estos órganos.

Mientras que los niños suelen consultar por problemas ortopédicos, en la edad adulta las manifestaciones neurológicas y urológicas son las más frecuentes. En una revisión casuística llevada a cabo en nuestro país, las alteraciones urológicas suponían las tres cuartas partes de las derivaciones por médula anclada al neurocirujano⁸. La disfunción vesical en el síndrome de la médula anclada oscila entre el 40 y 93% de los casos⁹, pudiendo manifestarse como urgencia-incontinencia o incontinencia de esfuerzo (87,5%),

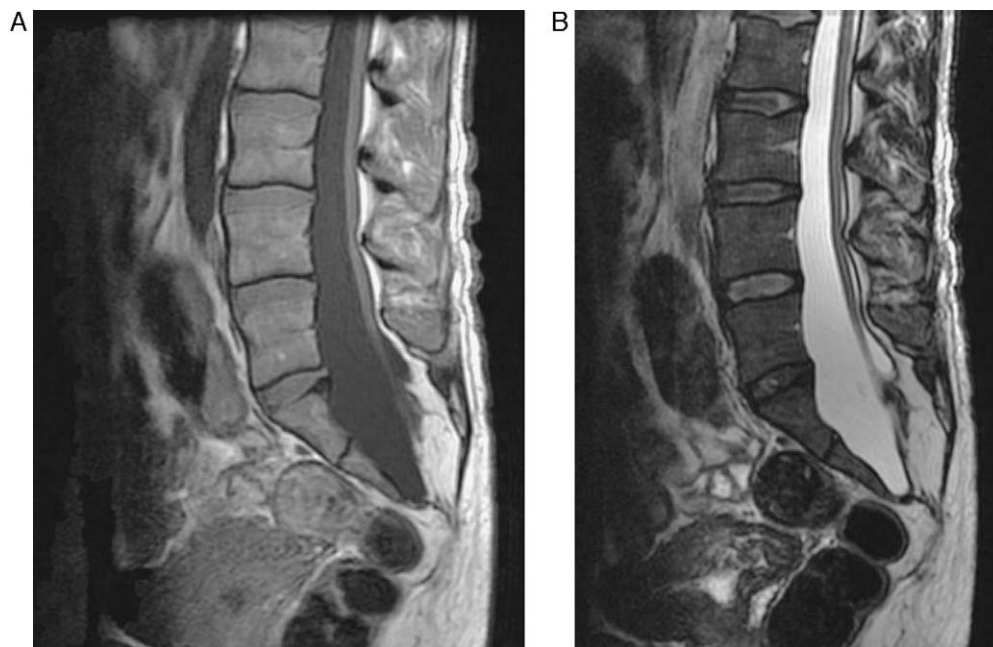


Figura 1 RM lumbosacra plano sagital en secuencias T1 (A) y T2 (B): se evidencia un meningocele con médula anclada, lipoma terminal y disrafia posterior sacra.

dificultad miccional (40%), sensación de micción incompleta (33%) o polaquiuria (33%). Respecto al patrón urodinámico hay discrepancias entre los autores, aunque parece que el más frecuente es la vejiga hiperrefléxica⁸.

El tratamiento del síndrome de médula anclada es discutido, mejora fundamentalmente el déficit sensitivomotor y el dolor. Algunos autores abogan por la liberación medular una vez diagnosticado, evitando así la progresión de la disfunción neurológica. Otros autores señalan que las mejorías iniciales son debidas a denervación posquirúrgica, especialmente en los casos de hipertonia e hiperreflexia volviendo a la situación inicial a los 6 meses, o que el tratamiento lo que hace es estabilizar el déficit neurológico y no devolver un funcionamiento normal. El porcentaje de mejoría de los trastornos urológicos es variable en las diferentes series, con resultados en torno al 25%¹⁰, siendo importante el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la cirugía como factor pronóstico^{8,10}.

El diagnóstico diferencial del síndrome de médula anclada de comienzo en la edad adulta es amplio y comprende diferentes mielopatías tanto carenciales, inflamatorias, tumorales y la esclerosis múltiple. La presencia de malformaciones óseas en la radiografía lumbosacra puede estar presente hasta en el 100% de los casos en algunas series⁸. Por ello debe realizarse esta técnica en los casos de disfunción urológica, ya que la presencia de alteraciones óseas nos orienta hacia un síndrome de médula anclada y nos indicaría que se llevaran a cabo estudios de resonancia magnética para confirmar el diagnóstico.

Bibliografía

1. Lew SM, Kothbauer KF. Tethered cord syndrome: an updated review. *Pediatric Neurosurg*. 2007;43:236–48.
2. Agarwalla PK, Dunn IF, Scott RM, Smith ER. Tethered cord syndrome. *Neurosurg Clin N Am*. 2007;18:531–47.
3. Herrero-Valverde A, Martínez-SanMillán J, Heredero-Sanz J, Mora-Campillo J, Masjuan-Vallejo J. Amiotrofia progresiva de una extremidad como síntoma de presentación del síndrome de médula anclada con lipoma espinal. *Rev Neurol*. 2001;32:437–40.
4. Tareen B, Memo M, Cerone J, Bologna R, Flora R. Tethered cord syndrome in a 24-year-old woman presenting with urinary retention. *Int Urogynecol J*. 2007;18:679–81.
5. Pilo de la Fuente B, Corral Corral I, Vázquez-Miralles JM, Masjuan-Vallejo J, Rodríguez del Barrio E. Síndrome de médula anclada del adulto. *Neurología*. 2007;22:201–5.
6. Gupta SK, Khosla VK, Sharma BS, Mathuriya SN, Pathak A, Tewari MK. Tethered cord syndrome in adults. *Surg Neurol*. 1999;52:362–9.
7. Filippidis AS, Kalani Y, Theodore N, Rekate HL. Spinal cord traction, vascular compromise, hypoxia, and metabolic derangements in the pathophysiology of tethered cord syndrome. *Neurosurg Focus*. 2010;29:1–4.
8. Chong C, Molet J, Oliver B, Parés P, Tresserras P, Bartumeus F. El síndrome de médula anclada: revisión casuística. *Neurología*. 1994;9:12–8.
9. Gutierrez-Baños JL, Martín-García B, Hernández-Rodríguez R, Portillo-Martín JA, Correas-Gómez MA, Del Valle-Schaan JI, et al. Síndrome de médula anclada del adulto. *Arch Esp Urol*. 1998;51:195–8.
10. Satar N, Bauer SB, Shefner J, Kelly MD, Darbey MM. The effects of delayed diagnosis and treatment in patients with an occult spinal dysraphism. *J Urol*. 1995;154:754–8.

P.E. Jiménez Caballero

Sección de Neurología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

Correo electrónico: pjimenez1010j@yahoo.es

doi:10.1016/j.nrl.2011.02.003

Lacosamida, nuevo antiepiléptico con amplias perspectivas

Lacosamide, new antiepileptic with broad perspectives

Sr. Editor:

La lacosamida es un fármaco antiepiléptico (FAE) de tercera generación con un buen perfil farmacocinético y farmacodinámico, aprobado recientemente como tratamiento coadyuvante en las crisis parciales de difícil control con o sin generalización secundaria¹. Su principal indicación es para tratamiento coadyuvante para las crisis parciales refractarias² con un doble mecanismo de acción: inactivación de los canales lentos de sodio y modulación sobre la respuesta a la colapsina tipo 2^{1,2}.

Presentamos nuestra experiencia con lacosamida en diferentes trastornos epilépticos y no epilépticos en los que se observó una respuesta favorable.

Mujer de 48 años con migraña sin aura desde los 18 años (2-4 cefaleas/mes), sin otros antecedentes de interés. Refiere episodios de metamorfopsias seguidos de crisis convulsivas generalizadas desde los 20 años, en tratamiento con carbamazepina 200 mg cada 8 h y levetiracetam 3.000 mg; bien controlada (una crisis de metamorfopsias de segundos de duración por semana). Exploración neurológica y neuroimágenes normales. EEG: focalidad de ondas agudas en zona parietal derecha. Con diagnóstico de crisis parciales consistentes en metamorfopsias secundariamente generalizadas, la paciente presenta leucopenia secundaria a carbamazepina, con lo cual se cambia por lacosamida 100 mg cada 12 h. Con el cambio se normalizan los leucocitos. Tras 4 meses sin ninguna crisis epiléptica, la paciente refiere que no ha vuelto a presentar ninguna cefalea migrañosa desde que comenzó a tomar la lacosamida.

Adicionalmente, presentamos dos casos de epilepsia de difícil control farmacológico, con politerapia, con diversas combinaciones: el primero, con una frecuencia de 6 crisis por mes se sustituye carbamazepina por lacosamida al