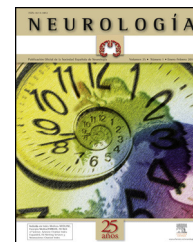




# NEUROLOGÍA

[www.elsevier.es/neurologia](http://www.elsevier.es/neurologia)



## CARTAS AL EDITOR

### Síndromes neurológicos asociados al uso de medicamentos

#### Neurological syndromes associated with medication use

*Sr. Editor:*

Hemos leído con gran interés el trabajo publicado recientemente por Álvarez Soria et al., en el que caracterizan los efectos adversos neurológicos asociados a la utilización de medicamentos, desde la perspectiva de la seguridad del paciente<sup>1</sup>.

En los últimos años, numerosos estudios han demostrado que la prevalencia de efectos adversos causados por medicamentos es elevada y que estos efectos son, en una gran proporción, potencialmente evitables<sup>2,3</sup>. Sin embargo, la mayoría de los datos disponibles proceden del medio hospitalario y de la población general. En nuestra opinión, la realización de este tipo de estudios en poblaciones o sobre efectos adversos específicos, como el llevado a cabo por Álvarez Soria et al., permiten disponer de información más concreta sobre los efectos adversos en un grupo determinado de población y sus causas, ayudan a sensibilizar a los profesionales sanitarios sobre la importancia de su detección y prevención, y fomentan el desarrollo de iniciativas destinadas a mejorar la seguridad de los medicamentos.

Los estudios publicados sobre efectos adversos neurológicos asociados al uso de medicamentos son escasos. Hace algunos años, realizamos un trabajo<sup>4</sup> cuyo objetivo fue determinar la incidencia anual y analizar los efectos adversos neurológicos por medicamentos que motivaron la consulta en neurología. Lo finalizamos con un comentario sobre la necesidad de disponer de más estudios sobre enfermedad neurológica originada por medicamentos. Por ello, hemos celebrado la publicación de este segundo estudio de Álvarez Soria et al. y hemos considerado conveniente dar a conocer el nuestro al lector interesado en este tema, ya que aporta información complementaria de utilidad, especialmente en relación con las posibles causas y medidas de prevención. Adicionalmente, queremos hacer algunas consideraciones sobre aquellos hallazgos a nuestro juicio más discordantes entre ambos estudios.

En primer lugar, destaca la baja prevalencia de efectos adversos (0,586%), que los autores atribuyen al diseño

y posibles sesgos del estudio. Aunque las cifras no sean comparables por la diferente metodología utilizada, en nuestro trabajo la incidencia anual de efectos adversos neurológicos fue del 8,7%, y solo se incluyeron los efectos que habían motivado directamente una primera consulta a neurología. También destaca el bajo porcentaje de casos evitables (21,9%) frente al 91,6% determinado en nuestro estudio. La gran diferencia en el porcentaje de evitabilidad podría atribuirse, además de a la distinta metodología de ambos trabajos, a que la calificación de un efecto adverso como evitable o no depende en gran medida del juicio subjetivo del evaluador.

En cuanto a los tipos de síndromes neurológicos detectados, el parkinsonismo medicamentoso fue un efecto adverso frecuente en ambos trabajos. Sin embargo, en nuestro estudio la cefalea por abuso de medicación fue el efecto adverso más frecuente detectado (4,5%), mientras que Álvarez Soria et al. no encontraron ningún caso. Teniendo en cuenta que la cefalea por abuso de medicación es frecuente, con una prevalencia en la población general de alrededor del 1%<sup>5</sup>, resulta llamativa la ausencia de este síndrome neurológico en los 17.896 pacientes valorados.

Finalmente, en el estudio de Álvarez Soria et al. se analizaron los efectos adversos por grupos farmacológicos y no por principios activos individuales. Creemos que en un estudio destinado a caracterizar un tipo de efectos adversos en concreto, como son los neurológicos, convendría haber analizado los medicamentos implicados por separado, porque se puede incurrir en la falacia del «efecto clase», consistente en asumir que todos los fármacos del mismo grupo poseen un perfil de seguridad similar<sup>6</sup>. En el caso de que un solo medicamento sea responsable de la mayoría de los efectos adversos, quedaría enmascarado en el grupo farmacológico y se atribuiría falsamente a todos los fármacos del grupo la causalidad de dichos efectos adversos. Además, lo que en nuestra opinión es más importante, no transmite a los clínicos la necesidad de seleccionar un determinado medicamento de un grupo en función de su perfil de seguridad.

Aprovechamos la ocasión para reiterarnos en la necesidad de que se realicen más estudios de este tipo en pacientes neurológicos, que contribuyan a difundir la importante repercusión asistencial de la enfermedad neurológica inducida por medicamentos e impulsen la adopción de prácticas para prevenirla.

## Bibliografía

1. Álvarez Soria MJ, Hernández González A, Carrasco García de León S, del Real Francia MA, Flores Barragán JM, Gallardo Alcáñiz MJ, et al. Síndromes neurológicos asociados al uso de medicamentos. Frecuencia y caracterización. *Neurología*. 2012;27:547–59.
2. Expert Group on Safe Medication Practices. Creation of a better medication safety culture in Europe: Building up safe medication practices. Strasbourg: Council of Europe; 2006.
3. Aspden P, Wolcott JA, Lyle Bootman J, Cronenwett LR, editores. Preventing medication errors. Committee on Identifying and Preventing Medication Errors. Institute of Medicine. Washington (DC): National Academy Press; 2007.
4. Ortín Castaño A, Otero MJ. Acontecimientos adversos por medicamentos en pacientes ambulatorios como motivo de primera consulta a neurología. *Neurología*. 2006;21:232–8.
5. Colás R, Muñoz P, Temprano R, Gómez C, Pascual J. Chronic daily headache with analgesic overuse. *Epidemiology and impact on quality of life*. *Neurology*. 2004;62:1338–42.
6. Honorato Pérez J. Efecto clase. *Med Clin (Barc)*. 2003;121: 575–82.

A. Ortín Castaño<sup>a,\*</sup> y M.J. Otero<sup>b</sup>

<sup>a</sup> *Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario, Salamanca, España*

<sup>b</sup> *Servicio de Farmacia, Hospital Clínico Universitario, Salamanca, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [aortinc@meditex.es](mailto:aortinc@meditex.es) (A. Ortín Castaño).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.01.015>

## Meningitis linfocitaria y neurocisticercosis espinal. A propósito de un caso y revisión de la literatura

### Lymphocytic meningitis and spinal neurocysticercosis: A case report and literature review

Sr. Editor:

La neurocisticercosis (NCC) se ha convertido en las últimas décadas en la infección parasitaria del sistema nervioso central (SNC) más frecuente en nuestro medio, debido a la inmigración procedente de los países en vías de desarrollo<sup>1,2</sup>.

Las manifestaciones neurológicas dependen de la localización de las larvas de *Taenia solium* y de la respuesta inmunitaria que desencadenen en el huésped. Dicha respuesta depende del estadio evolutivo de la larva: en fase vesicular es escasa, se hace máxima en fase coloidal y disminuye al mineralizarse en fases granular y calcificada. No es infrecuente la coexistencia de quistes en distintas fases<sup>1</sup>. La afectación del SNC puede ser a nivel encefálico, espinal o ambos.

La principal manifestación clínica cuando los quistes se hallan localizados en el parénquima encefálico son las crisis epilépticas (más del 70% de los casos)<sup>1,3</sup>, aunque pueden presentarse con cualquier tipo de focalidad neurológica. Si la localización es subaracnoidea o ventricular puede aparecer meningitis, aracnoiditis, hidrocefalia por bloqueo del espacio subaracnoideo o de los ventrículos<sup>3</sup>. Estas 2 localizaciones producen los cuadros de mayor gravedad, requiriendo en ocasiones intervención quirúrgica.

Aunque se han publicado varias series de casos de NCC que comenzaron con cuadro clínico de meningitis aguda<sup>4</sup>, esta presentación no figura entre las más habituales<sup>1</sup>. En el LCR suele objetivarse una pleocitosis moderada de predominio mononuclear con hiperproteínorraquia e hipoglucorraquia en el 12-18%<sup>5</sup>. Es característica, aunque no

frecuente (15% al inicio), la presencia de eosinófilos en el LCR. El diagnóstico de laboratorio complementario incluye ELISA en el LCR e Inmunoblot en sangre<sup>1</sup>. La mayoría de los casos publicados de NCC que comenzaron como meningitis presentaron en pruebas de neuroimagen quistes viables, hidrocefalia, captación leptomeningea u otras alteraciones distintas de calcificaciones<sup>1,5,6</sup>.

La afectación espinal es rara, incluso en áreas endémicas, y la incidencia reportada es del 1-3% de las NCC<sup>2,6</sup>. Según su localización, se divide en epidural, subdural, subaracnoidea e intramedular. La intramedular (menos de un 20%) y extradural son infrecuentes<sup>7</sup>, mientras que la extramedular subaracnoidea es la más frecuente. Los cisticercos migran al espacio subaracnoideo espinal a través del LCR desde la región encefálica, coexistiendo en la mayor parte de los casos con NCC intracraneal subaracnoidea. La manifestación más habitual son las radiculopatías<sup>1,6</sup>. La afectación espinal aislada es muy infrecuente<sup>8,9</sup>.

Presentamos el caso de una mujer boliviana de 29 años, sin antecedentes de interés, que acudió al servicio de urgencias por cefalea progresiva de 72 h de evolución, fiebre y vómitos. Presentaba buen estado general y la exploración neurológica fue normal, sin datos clínicos de irritación menígea.

Se solicitó una TC craneal que puso de manifiesto múltiples calcificaciones de hasta 2,5 mm de tamaño, dispersas, córtico-subcorticales, compatibles con NCC en estadio calcificado. Se realizó una punción lumbar (PL), obteniéndose un LCR claro, con presión normal, con 265 leucocitos (76% mononucleares), 73 proteínas y glucorraquia 45 mg/dl (50% de la glucemia). Se consideró como primera posibilidad etiológica una meningitis linfocitaria vírica no herpética, siendo hospitalizada e instaurándose tratamiento sintomático. En la primera y la segunda semanas tras el comienzo, presentó fluctuaciones de su sintomatología, por lo que se repitió la PL en 2 ocasiones más. El análisis y la evolución del LCR mostraron una mejoría de la pleocitosis y la hiperproteínorraquia, pero no de la hipoglucorraquia, que llegó incluso a ser inferior al 20% de la glucemia. Se realizó cribado de etiologías de meningitis con hipoglucorraquia (meningitis bacterianas, tuberculosa, fúngica, vírica —coriomeningitis, virus de la