

Aunque puede producirse mejoría con tratamiento inmunomodulador⁷, el pronóstico depende de la progresión tumoral². Se han descrito casos con buena respuesta al tratamiento médico sintomático (haloperidol, clonacepan, tiaprida)². En la paciente se obtuvo una buena respuesta inicial a diazepam, con posterior progresión de la sintomatología hasta el inicio de la quimioterapia.

Los hallazgos aquí presentados están en línea con los descritos en casos anteriores. Ante un síndrome coreiforme de instauración subaguda en pacientes mayores de 40 años con afectación estriatal en la RM cerebral debe considerarse la existencia de un proceso paraneoplásico una vez descartadas otras patologías, debiendo descartar en primer lugar la presencia de un carcinoma no microcítico de pulmón con CV2/CRMP5 y/o Hu/ANNA1 asociados.

Bibliografía

- Cardoso F, Seppi K, Mair KJ, Wenning GK, Poewe W. Seminar on choreas. *Lancet Neurol*. 2006;5:589–602.
- Vigliani MC, Honnorat J, Antoine JC, Vitaliani R, Giometto B, Psimaras D, et al. Chorea and related movement disorders of paraneoplastic origin: The PNS EuroNetwork experience. *J Neurol*. 2011;258:2058–68.
- Bekiesinska-Figatowska M, Mierzewska H, Jurkiewicz E. Basal ganglia lesions in children and adults. *Eur J Radiol*. 2013;82:837–49.
- Shah BB, Lang AE. Acquired neurosyphilis presenting as movement disorders. *Mov Disord*. 2012;27:690–5.
- Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, Eichen J, Posner JB, Dalmau J. Paraneoplastic limbic encephalitis: Neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients. *Brain*. 2000;123:1481–94.
- Tüzün E, Dalmau J. Limbic encephalitis and variants: classification, diagnosis and treatment. *Neurologist*. 2007;13:261–71.
- Vernino S, Tuite P, Adler CH, Meschia JF, Boeve BV, Boasberg P, et al. Paraneoplastic chorea associated with CRMP-5 neuronal antibody and lung carcinoma. *Ann Neurol*. 2002;51:625–30.
- Honnorat J, Cartalat-Carel S, Ricard D, Camdessanche JP, Carpentier AF, Rogemond V, et al. Onco-neural antibodies and tumour type determine survival and neurological symptoms in paraneoplastic neurological syndromes with Hu or CV2/CRMP5 antibodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80:412–6.
- Honnorat J, Cartalat-Carel S. Advances in paraneoplastic neurological syndromes. *Curr Opin Oncol*. 2004;16:614–20.
- Kinirons P, Fulton A, Keogh M, Brennan P, Farrell MA, Moroney JT. Paraneoplastic limbic encephalitis (PLE) and chorea associated with CRMP-5 neuronal antibody. *Neurology*. 2003;61:1623–4.

J.A. Crespo-Burillo*, N. Hernando-Quintana,
P. Ruiz-Palomino y J. Martín-Martínez

Servicio de Neurología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josanjose@hotmail.com
(J.A. Crespo-Burillo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.10.007>

Encefalopatía tardía por monóxido de carbono de curso reversible en un paciente tratado con citicolina



Delayed-onset encephalopathy caused by carbon monoxide poisoning: Resolution in a patient treated with citicoline

Sr. Editor:

La encefalopatía tardía secundaria a intoxicación aguda con monóxido de carbono (CO) es una complicación seria, aunque infrecuente, que se presenta entre la primera y la sexta semana después de ocurrido el episodio y que se manifiesta principalmente como un deterioro cognitivo, parkinsonismo, ataxia y/o trastorno conductual^{1–3}.

A continuación presentamos el caso de un paciente que cursó con este cuadro, caracterizado por un marcado deterioro cognitivo y cuyo desenlace fue muy favorable. Se trata de un varón de 52 años, diestro, casado, trabajador independiente, con antecedentes de alcoholismo y tabaquismo crónico. El día 16 de septiembre de 2012, después de una ingesta alcohólica, se quedó dormido al calor de un brasero sufriendo una exposición al monóxido de carbono por un lapso de 14 h. Fue ingresado en un hospital provincial

por el cuadro de confusión, y tras permanecer en observación durante 24 h sin haber mediado tratamiento con oxígeno hiperbárico fue dado de alta sin trastornos neurológicos. El paciente continuó realizando sus actividades laborales sin incidentes durante los 30 días posteriores, momento en que su cónyuge detectó cambios en su conducta habitual, y lo notó apático, desorientado, confuso, con dificultad para realizar tanto sus actividades laborales como cotidianas. Este señor fue hospitalizado nuevamente y se le realizó una tomografía computarizada cerebral, que resultó normal, y exámenes generales que descartaron una etiología infecciosa o vascular, siendo derivado a nuestro centro para completar el estudio. El paciente ingresó a los 53 días de evolución, en vigilia, desorientado, con atención lábil y una notoria afectación de las funciones ejecutivas, con alteración de las pruebas de Luria puño, canto y palma, con signos de liberación frontal y con compromiso de la memoria episódica, pero con memoria remota conservada. Se constató una apraxia constructiva y en la prueba del dibujo del reloj solamente alcanzó 2 puntos. El paciente fue sometido al Test Minimal Mental (MMSE), obteniendo una puntuación de 19/30, y al *Addenbrooke's Cognitive Examination* (ACE) en el cual obtuvo 61/100 puntos. En cuanto al resto del examen el paciente no presentaba signos focales, mioclonías ni trastornos del movimiento. Los exámenes de laboratorio general fueron normales, la prueba de VDRL fue no reactiva y el test para VIH fue negativo. El estudio del líquido

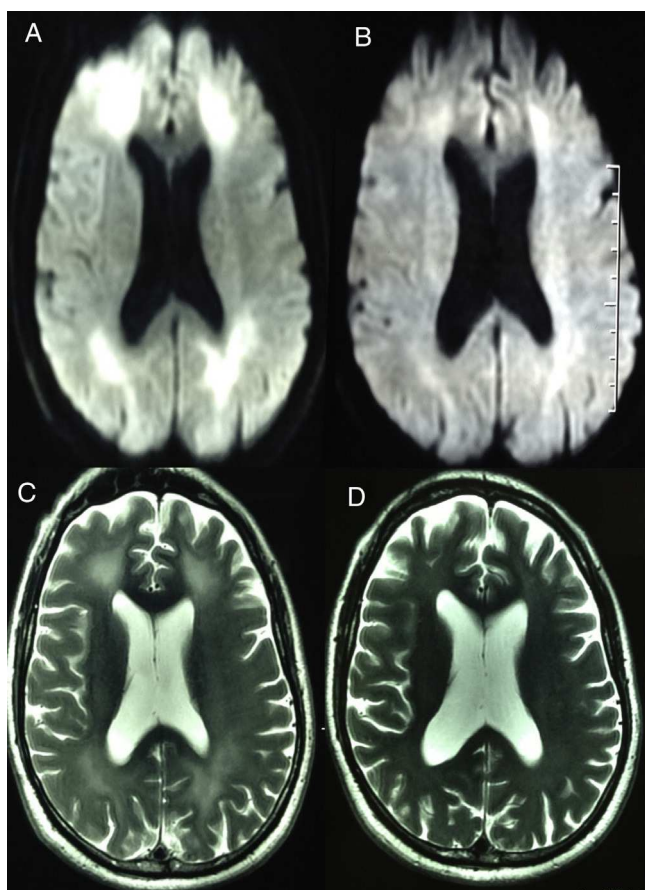


Figura 1 RM. Aumento de señal en sustancia blanca periventricular. A. Difusión a los 2 meses de evolución. B. Difusión a los 4 meses de evolución y a los 2 meses de tratamiento. C. T2 a los 2 meses de evolución. D. T2 a los 10 meses de evolución.

cefalorraquídeo (LCR), tanto citológico como químico, fue normal. El electroencefalograma (EEG) mostró un ritmo alfa normal con actividad theta bilateral, polimorfa e intermitente. La resonancia magnética (RM) encefálica reveló un aumento de señal en T2 y FLAIR y también una restricción a la difusión en forma bilateral, simétrica y parcialmente confluyente en la sustancia blanca periventricular, con una mayor expresión en regiones frontales y parietales y sin refuerzo con gadolinio (fig. 1 A-C). La presunción diagnóstica de un trastorno de tipo demencial en el contexto de una encefalopatía tardía por CO fue confirmada mediante estas imágenes previamente descritas en la literatura^{3,4}. En razón del tiempo transcurrido desde la intoxicación, y en ausencia de un tratamiento específico, se inició terapia de prueba con una dosis de 1 g/d de citicolina⁵. Al cabo de 60 días, en enero de 2013, el paciente fue sometido a una reevaluación neuropsicológica observándose una mejoría significativa en su rendimiento global y en particular del MMSE, que subió a 27/30 puntos, y en el ACE donde aumentó a 86/100 puntos. El EEG reveló una desaparición de la actividad lenta. En la RM encefálica se apreció una significativa disminución del compromiso de la sustancia blanca, especialmente en la secuencia de difusión (fig. 1 B). El paciente retomó su actividad laboral de forma sostenida, y en la última evaluación realizada a los 10 meses

de la intoxicación aguda, en julio de 2013, se encontraba asintomático, con un resultado en el MMSE de 29/30 puntos y en el ACE de 91/100 puntos. La RM de control demostró la regresión total de las lesiones de la sustancia blanca (fig. 1 D). La encefalopatía tardía por CO es una entidad que presenta un curso desfavorable en aproximadamente la mitad de los casos por las secuelas en la cognición, conducta o trastornos del movimiento^{1,2}. El pronóstico se ensombrece en personas de edad avanzada y/o cuando el intervalo lúcido —definido como la latencia entre la intoxicación aguda y el inicio de los signos neuropsicológicos— ha sido más breve^{1,2}. En relación con la fisiopatología se postula como causa fundamental una desmielinización difusa de la sustancia blanca subcortical asociada generalmente a un daño neuronal de los ganglios basales. Las imágenes de RM se corresponden con las lesiones descritas, y el estudio seriado ha sido útil para incrementar el conocimiento de esta enfermedad. En la RM la característica constante es un aumento de señal en la sustancia blanca subcortical y en el globo pálido en secuencias de difusión, FLAIR y T2^{3,4}. La secuencia de difusión ha demostrado el desarrollo lento y progresivo de un edema celular posiblemente como resultado de la muerte neuronal y desmielinización tardía⁴. La aparición de alteraciones en la secuencia de FLAIR durante el intervalo lúcido fue más certera para predecir el desarrollo de la encefalopatía tardía por CO³. De acuerdo con un estudio de seguimiento de 12 pacientes la regresión de las lesiones en la RM va aparejada a la mejoría del cuadro clínico. En la mayoría de los casos la recuperación significativa del deterioro cognitivo se asoció a una importante, aunque incompleta, desaparición de las lesiones de la sustancia blanca en el plazo de un año. El compromiso de los ganglios basales en la RM implicó un peor pronóstico con regresiones parciales o más tardías de los trastornos del movimiento³. El uso de la terapia con oxígeno hiperbárico de forma precoz, como una herramienta útil para prevenir o disminuir la severidad del cuadro, ha mostrado resultados contradictorios^{2,6,7}. No obstante su posible potencial terapéutico, muchos pacientes no son sometidos a este tratamiento por falta de diagnóstico o falta de recursos en el momento de la intoxicación aguda. Al revisar la literatura no se encontraron ensayos terapéuticos formales, solamente hallamos un informe de 12/43 pacientes tratados con gangliósido GM1, en el cual los autores señalaron que no hubo diferencias al comparar ambos grupos². Por otro lado tenemos notificaciones de casos aislados con respuesta clínica más o menos satisfactoria en pacientes que fueron tratados con fármacos con mecanismos de acción tan diversa como nimodipino⁸, ziprasidone⁹, donepezilo¹⁰ y citicolina¹¹. En este último caso el paciente recibió además levodopa y selegilina, lo cual devino en una mejoría significativa pero incompleta del deterioro cognitivo y parkinsonismo después de 45 días de terapia. En ninguno de estos pacientes hubo un seguimiento del proceso a largo plazo con RM. En nuestro caso la regresión del cuadro demencial fue mayor a lo esperado tanto en tiempo como en intensidad, teniendo en cuenta el compromiso clínico y de imagen que presentaba el paciente. Nuestro paciente, a diferencia de los casos citados, no fue tratado con oxígeno hiperbárico, por lo tanto es posible que haya mejorado de forma espontánea como una evolución natural y relativamente común de la enfermedad. Aunque no se

puede confirmar un efecto beneficioso de la citicolina, de acuerdo con sus mecanismos de acción tendría un efecto neuroprotector en situaciones de hipoxia e isquemia, y también favorecería la resolución del edema cerebral⁵. El buen desenlace de nuestro caso —sin soslayar lo anecdótico del mismo— y la ausencia actual de una terapia efectiva, nos indujo a enviar esta comunicación con el objetivo de obtener evidencias en un mayor número de pacientes.

Bibliografía

1. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol*. 1983;40:433–5.
2. Hu H, Pan X, Wan Y, Zhang Q, Liang W. Factors affecting the prognosis of patients with delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med*. 2011;29:261–4.
3. Hsiao CL, Kuo HC, Huang CC. Delayed encephalopathy after carbon monoxide intoxication long-term prognosis and correlation of clinical manifestations and neuroimages. *Acta Neurol Taiwan*. 2004;13:64–70.
4. Kim JH, Chang KH, Song IC, Kim KH, Kwon BJ, Kim HC, et al. Delayed encephalopathy of acute carbon monoxide intoxication: Diffusivity of cerebral white matter lesions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24:1592–7.
5. Secades JJ. Citicolina: revisión farmacológica y clínica, actualización. *Rev Neurol*. 2011;52(Supl 2):S1–62.
6. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: Prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med*. 1995;25:474–80.
7. Gilmer B, Kilkenny J, Tomaszewski C, Watts JA. Hyperbaric oxygen dose do not prevent neurologic sequelae after carbon monoxide poisoning. *Acad Emerg Med*. 2002;9: 1–8.
8. Cocito L, Biagioli M, Fontana P, Inglese ML, Pizzorno M, Spigno F, et al. Cognitive recovery after delayed carbon monoxide encephalopathy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005;107:347–50.
9. Hu MC, Shiah IS, Yeh CB, Chen HK, Chen CK. Ziprasidone in the treatment of delayed carbon monoxide encephalopathy. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2006;30:755–7.
10. Wang P, Zeng T, Chi ZF. Recovery of cognitive dysfunction in a case of delayed encephalopathy of carbon monoxide poisoning after treatment with donepezil hydrochloride. *Neurol India*. 2009;57:481–2.
11. Taguchi Y, Takashima S, Inoue H. A case of interval form of carbon monoxide poisoning with a remarkable recovery. *Nihon Ronen Igakkai Zasshi*. 2005;42:360–3.

L. Lay-Son Rivas^{a,b,*}, O. Trujillo-Godoy^{a,c}
y M. Alvarado-Pastenes^{a,c}

^a Servicio de Neurología, Hospital Barros Luco-Trudeau Santiago, Chile

^b Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Santiago de Chile, Santiago, Chile

^c Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luis.layson@usach.cl (L. Lay-Son Rivas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.09.003>

Encefalitis por virus herpes simple 1 tras extirpación de meningioma



Herpes simplex virus type 1 encephalitis after meningioma resection

Sr. Editor:

La encefalitis por herpes simple tipo 1 (VHS-1) es la más común y grave forma de encefalitis aguda esporádica¹. Alrededor del 90% de la población es seropositiva para el VHS-1². La reactivación más frecuente del herpes latente en el ganglio del trigémino suele darse a nivel labial y ocular, y raramente como encefalitis. La encefalitis aguda es una urgencia médica y el diagnóstico de encefalitis debe ser sospechado ante un paciente que presente fiebre, dolor de cabeza y alteraciones neuropsiquiátricas, aunque la clínica es inespecífica^{3,4}. Presentamos un caso de esta rara complicación, que evolucionó favorablemente a pesar del diagnóstico e inicio de tratamiento tardío.

Presentamos el caso de una paciente de 72 años de edad, inmunocompetente, con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia, a tratamiento únicamente con dieta. Acude por hemianopsia bitemporal de 6 meses de evolución con diagnóstico resonancia magnética (RM) de

meningioma de 2,5 cm de diámetro en tubérculo esfenoidal. Es intervenida, realizándose la exéresis de la lesión mediante craniectomía fronto-orbitaria izquierda sin complicaciones. El resultado del estudio histológico confirmó el diagnóstico de meningioma mixto convencional. Cinco días después de la intervención se observa una fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) por desgarramiento dural. Se le coloca un drenaje lumbar con cierre de la fístula. A los 10 días del postoperatorio la paciente refiere mareo, náuseas, cefalea y desorientación. Se objetiva febrícula y se obtiene un análisis de LCR de características infecciosas (leucocitos 185 células/mm³, 58% polimorfonucleares, hematies 165 células/mm³, glucosa 44 mg/dl, proteínas 107,2 mg/dl). Se inicia tratamiento antibiótico por vía intravenosa (iv) de amplio espectro con vancomicina (1 g iv/12 h) y meropenem (2 g iv/8 h), dada la sospecha de meningitis bacteriana posquirúrgica. Dos días después del inicio del tratamiento, se retira el drenaje lumbar. En controles analíticos realizados el día 15 del postoperatorio, la paciente presenta moderada hiponatremia, que se atribuye a un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética con una tomografía computarizada, el mismo día, normal. Desde entonces, la paciente se mantiene bradipsíquica. A los 20 días de la intervención, comienza con clínica de alucinaciones visuales y crisis comiciales de predominio en el hemicuerpo izquierdo. Se inicia tratamiento con ácido valproico y se solicita RM y electroencefalograma (EEG).