

el estudio etiológico de aquellos ictus sin causa clara, para descartar no solo esta entidad, sino también enfermedad ateromatosa a estos niveles.

Bibliografía

1. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *Lancet*. 2015;385:800–11.
2. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2006;122:311–28.
3. Gaul C, Dietrich W, Friedrich I, Sirch J, Erbguth FJ. Neurological symptoms in type A aortic dissections. *Stroke*. 2007;38:292–7.
4. Gaul C, Dietrich W, Erbguth FJ. Neurologic symptoms in aortic dissection: A challenge for neurologists. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26:1–8.
5. Kamouchi M. Aortic dissection as a possible underlying cause of acute ischemic stroke. *Circ J*. 2015;79:1697–8.
6. Lee S, Kim K, Na C, Oh S, Kim Y, Lee C, et al. Eleven years of experience with the neurological complications in Korean patients with acute aortic dissection: A retrospective study. *BMC Neurol*. 2013;13:46.
7. Kowalska-Brozda O, Brozda M. A patient with acute aortic dissection presenting with bilateral stroke, a rare experience. *Neurol Neurochir Pol*. 2015;49:197–202.
8. Tsigoulis G, Apostolos S, Alexandrov A. Safety of intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke in specific conditions. *Expert Opin Drug Saf*. 2015;14:845–64.

S. Muñiz Castrillo^{a,*}, B. Oyanguren Rodeño^a,
E. de Antonio Sanz^b y M. González Salaices^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario de
Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid, España

^b Servicio de Diagnóstico por Imagen, Hospital Universitario
de Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sermucas@gmail.com

(S. Muñiz Castrillo).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.02.001>

0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Papiledema bilateral como forma de debut de un endimoma espinal[☆]



Bilateral papilloedema as the initial manifestation of spinal endymoma

Sr. Editor:

Los síndromes de hipertensión intracraneal secundarios se deben, en la gran mayoría de los casos, a patología intracraneal¹. Sin embargo, la patología espinal es una causa conocida, aunque infrecuente, de esta, generalmente asociada a hidrocefalia². Menos habitual es la presentación de un tumor espinal como un síndrome de hipertensión intracraneal sin hidrocefalia. Presentamos el caso de un varón joven que comenzó con un síndrome de hipertensión intracraneal sin hidrocefalia y en el que se puso de manifiesto la existencia de un tumor espinal, remarcando la necesidad de mantener un alto nivel de sospecha en los casos atípicos de hipertensión intracraneal con neuroimagen craneal normal, para diagnosticar causas menos frecuentes de hipertensión intracraneal.

Varón de 19 años sin antecedentes de interés, que un año antes de su ingreso actual comenzó con un dolor lumbar, irradiado a los miembros inferiores, siendo diagnosticado inicialmente de sacroilitis bilateral. A pesar del tratamiento con antiinflamatorios, presentó empeoramiento progresivo del mismo. Un mes antes de su ingreso actual, comenzó con

una cefalea holocraneal opresiva que empeoraba con las maniobras de Valsalva, asociada a visión borrosa y diplopía horizontal. Además, en la anamnesis dirigida refería oscurecimientos visuales bilaterales transitorios y acúfenos.

En la exploración neurológica presentaba un papiledema bilateral (fig. 1), una disminución de la agudeza visual bilateral y una paresia de ambos rectos externos; el balance muscular estaba limitado en los inferiores por dolor; siendo este intenso en las maniobras de estiramiento radicular. Los reflejos miotáticos estaban abolidos en los miembros inferiores y conservados en los superiores; la sensibilidad estaba conservada.

Se realizó una tomografía computarizada de cráneo, que fue normal. Se amplió el estudio con una resonancia magnética dorsolumbar, que mostró una masa ocupante de espacio en el cono medular, hipointensa en T1 y muy heterogénea en T2, que captaba contraste y que presentaba un comportamiento parcialmente intramedular y parcialmente intradural extramedular (fig. 2), siendo compatible con un endimoma.

Se llevó a cabo la exéresis tumoral, enviando una muestra para biopsia, que confirmó el diagnóstico. Tras un año de seguimiento, el paciente está asintomático.

El diagnóstico diferencial de los síndromes de hipertensión intracraneal se centra habitualmente en descartar patología a nivel intracraneal. Los criterios diagnósticos de la hipertensión intracraneal idiopática sostienen la ausencia de ventriculomegalia, masas o lesiones estructurales o vasculares intracraneales; por el contrario, no se alude específicamente a la exclusión de procesos extracraneales. No obstante, la aparición de un síndrome de hipertensión intracraneal secundario a patología espinal está bien descrita en la literatura, aunque es poco frecuente. En general, se acepta que se encuentra en relación con un proceso dinámico que dificulta la circulación del líquido cefalorraquídeo,

[☆] Este trabajo ha sido presentado como comunicación de tipo póster en la LXIV Reunión anual de la SEN.



Figura 1 Papiledema en el ojo derecho.

produciendo una hidrocefalia secundaria²; además, los tumores espinales podrían producir una disminución de la elasticidad del canal medular, lo que podría favorecer el aumento de la presión intracraneal retrógradamente³. Sin embargo, se han propuesto diferentes hipótesis, sin que los mecanismos subyacentes a este incremento de la presión intracraneal en los tumores espinales estén del todo definidos⁴. Menos frecuente es la aparición de un síndrome de hipertensión intracraneal sin hidrocefalia, como fue nuestro caso. En estas ocasiones, puede pasar desapercibido el diagnóstico de patología extracraneal si el nivel de alerta no se mantiene alto y si no se presta la suficiente atención a diversos datos que pueden resultar fundamentales a la hora de buscar causas menos frecuentes de hipertensión intracraneal.

La dificultad podría encontrarse a la hora de definir qué pacientes necesitan un estudio diagnóstico amplio para descartar causas secundarias menos frecuentes de hipertensión intracraneal. Es bien conocido el predominio de la hipertensión intracraneal idiopática en las mujeres jóvenes con obesidad⁵; asimismo, se ha indicado que los pacientes con hipertensión intracraneal idiopática que no se ajustan a este perfil fenotípico podrían tener un comportamiento diferente, así como una mayor incidencia de causas menos frecuentes de hipertensión intracraneal⁶. Por lo tanto, una primera diferenciación puede hacerse según su perfil fenotípico, de manera que fuera del perfil clásico de mujeres jóvenes en edad fértil, debe incidirse de forma más intensa en la búsqueda de causa menos frecuentes de hipertensión intracraneal secundaria. Por otra parte, el diagnóstico de la misma exige la ausencia de manifestaciones neurológicas focales diferentes de las propias de la hipertensión intracraneal. Así, la aparición de datos atípicos en la exploración neurológica debería hacer sospechar la presencia de otras causas que puedan estar contribuyendo a la aparición de una hipertensión intracraneal.

En el caso de los tumores espinales, se debe prestar atención a la existencia de dolor lumbar, debilidad en miembros inferiores, alteraciones esfinterianas o de los reflejos de estiramiento muscular. En nuestro caso, el paciente se presentó con un síndrome de hipertensión intracraneal con neuroimagen intracraneal normal. Se trataba de un varón joven con adecuado índice de masa corporal, por lo que salía del perfil fenotípico habitual; además, poseía una historia



Figura 2 Ependimoma en secuencia T2.

de aproximadamente un año de evolución de dolor lumbar, y en la exploración neurológica se observó una abolición de los reflejos en las extremidades inferiores. Por todo ello, se decidió ampliar el estudio a la región espinal, observándose la presencia de un ependimoma.

La aparición de hipertensión intracraneal se ha relacionado con diversos tipos de tumores^{2,7}, como ependimomas⁸, tumores neuroectodérmicos primitivos^{9,10}, astrocitomas^{11,12}, neurinomas^{13,14} y paragangliomas¹⁵, entre otros.

En nuestro caso, la anatomía patológica reveló que se trataba de un ependimoma, por lo que se procedió a exéresis tumoral, con lo que se resolvieron los síntomas. Se ha postulado que la extirpación del tumor devuelve al canal medular su elasticidad normal, siendo esta la causa por la que se obtiene una rápida mejoría de la hipertensión intracraneal después de la extracción de estos tumores³.

Conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de interés.

Bibliografía

1. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002;59:1492–5.
2. Mirone G, Cinalli G, Spennato P, Ruggiero C, Aliberti F. Hydrocephalus and spinal cord tumors: A review. *Childs Nerv Syst*. 2011;27:1741–9.
3. Morandi X, Amlashi SF, Riffaud L. A dynamic theory for hydrocephalus revealing benign intraspinal tumours: Tumoural obstruction of the spinal subarachnoid space reduces total CSF compartment compliance. *Med Hypotheses*. 2006;67:79–81.
4. Amlashi SF, Riffaud L, Morandi X. Communicating hydrocephalus and papilloedema associated with intraspinal tumours: Report of four cases and review of the mechanisms. *Acta Neurol Belg*. 2006;106:31–6.

5. González Hernández A, Fabre Pi O, Díaz Nicolás S, López Fernández JC, López-Veloso C, Jimñenez Mateos A. Cefalea en la hipertensión intracraneal idiopática. *Rev Neurol*. 2009;49:17–20.
6. Bruce BB, Kedar S, van Stavern GP, Monaghan D, Ancierio MD, Braswell RA, et al. Idiopathic intracranial hypertension in men. *Neurology*. 2009;72:304–9.
7. Rifkinson-Mann S, Wisoff JH, Epstein F. The association of hydrocephalus with intramedullary spinal cord tumors: A series of 25 patients. *Neurosurgery*. 1990;27:749–54.
8. Tzekov C, Naydenov E, Kalev O. Ependymoma of the cauda equina starting with communicating hydrocephalus: A case report. *Pediatr Neurosurg*. 2007;43:399–402.
9. Alexiou GA, Siozos G, Stefanaki K, Moschovi M, Prodromou N. Intramedullary spinal cord primitive neuroectodermal tumor presenting with hydrocephalus. *J Child Neurol*. 2013;28:246–50.
10. Chen YC, Tang LM, Chen CJ, Jung SM, Chen ST. Intracranial hypertension as an initial manifestation of spinal neuroectodermal tumor. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005;107:408–11.
11. Hassan F, Paluzzi A, Kayello R, Bradey N, Strachan RD. Hydrocephalus as presenting feature of spinal astrocytoma in a adolescent patient. *Br J Neurosurg*. 2008;22:433–5.
12. Porter A, Lyons MK, Wingerchuk DM, Bosch EP. Spinal cord astrocytoma presenting as “idiopathic” intracranial hypertension. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006;108:787–9.
13. Millán-Rodríguez AC, Lázaro-González V, Dios-Castro E, Regal RE, Cores FJ, Fernández-Vila PC. Disminución de agudeza visual, primer síntoma de un tumor medular. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2008;83:437–40.
14. Sun H, Tian H. Intraspinal tumors accompanied by hydrocephalus: Case report, systematic review, and discussion of treatment strategy. *Neurologist*. 2011;17:342–5.
15. Haslbeck KM, Eberhardt KE, Nissen U, Tomandl BF, Stefan H, Neundörfer B, et al. Intracranial hypertension as a clinical manifestation of cauda equina paraganglioma. *Neurology*. 1999;52:1297–8.

Y. Miranda Bacallado^{a,*}, A. González Hernández^a,
L. Curutchet Mesner^b
e I. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa^c

^a Sección de Neurología, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

^b Oftalmología, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

^c Reumatología, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: yesi.mirand@hotmail.com,
yesimb86@gmail.com (Y. Miranda Bacallado).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2015.12.021>

0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Una causa excepcional de deterioro neurológico repentino y coma



An exceptional cause of sudden neurological deterioration and coma

Sr. Editor:

Nos gustaría exponer un caso inusual de deterioro neurológico repentino y coma. No hemos encontrado en la literatura ninguna descripción de debut clínico similar de esta enfermedad.

Nuestra paciente era una mujer de 25 años que había dado a luz 3 meses antes tras un embarazo controlado que había llegado a término sin complicaciones. Estaba en tratamiento con hierro por vía oral por una anemia posparto; no presentaba otros antecedentes médicos de interés. Se presentó en urgencias con un cuadro de cefalea, apatía y bradipsiquia de un mes de evolución. La cefalea había empeorado en las últimas 48 h y no respondía al tratamiento analgésico convencional. En las últimas horas había presentado náuseas y vómitos, pero no tenía fiebre. Mientras se encontraba en la sala de urgencias, sufrió una pérdida repentina de la consciencia y una crisis tónico-clónica, por lo que fue intubada. Se le realizó una tomografía computarizada de urgencia, que mostró signos de edema cerebral difuso y ocupación de las cisternas subaracnoideas. Se evidenció realce

leptomeningeo y ependimario (fig. 1A y B). Estos hallazgos eran compatibles con cerebritis acompañada de afectación meníngea y ventriculitis.

La paciente fue ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos y a las 6 h presentó midriasis bilateral arreactiva de manera repentina. En este punto decidimos someterla a una craniectomía descompresiva bifrontal como tratamiento compasivo con el objetivo de descomprimir ambos lóbulos frontales y temporales. Asimismo realizamos una biopsia del lóbulo frontal derecho. Durante el procedimiento, observamos que el cerebro estaba congestivo y tenía una consistencia dura. Tras la operación, colocamos un sensor de presión intracraneal, que inicialmente registró una presión por debajo de los 15 mmHg. Después de la craniectomía, la midriasis revirtió y la paciente recuperó los reflejos pupilares. El análisis del LCR no mostró alteraciones citoquímicas y los resultados del cultivo fueron negativos para bacterias, virus y hongos. Los resultados serológicos para enfermedades autoinmunes también fueron negativos. La RM evidenció afectación difusa supra e infratentorial, especialmente en los lóbulos frontales y el cuerpo calloso. También se observaron pequeñas zonas de realce y signos de hipertensión intracraneal (fig. 1 C-F).

En el diagnóstico diferencial clínico y radiológico se incluyeron varias enfermedades infecciosas, como la leucoencefalopatía multifocal progresiva y otras formas de encefalitis vírica; enfermedades autoinmunes como la encefalomiелitis aguda diseminada, vasculitis o enfermedades del tejido conectivo; enfermedades metabólicas