

de infección o exposición, encontrándose el paciente vacunado. En los 6 meses posteriores, la situación clínica se deterioró rápidamente, con mioclonías en forma de movimientos oculares periódicos de superversión y convulsiones tónico-clónicas refractarias al tratamiento. La RM de seguimiento mostraron atrofia severa cerebelosa y de tronco (fig. 1: 2.a, 2.b, 3.a y 3.b). Actualmente el paciente se encuentra en estado vegetativo, con mutismo acinético.

La PES típicamente ocurre en la primera y segunda década de la vida, existiendo solo 100 casos descritos en la literatura de PES de inicio en la edad adulta⁴. Desde la introducción de los calendarios de vacunación, su incidencia disminuyó un 90%⁵. No se conoce una asociación etiológica entre la vacunación contra el sarampión y la PES. Se piensa que los casos descritos en pacientes inmunizados se relacionan con infección subclínica antes del primer año de vida¹.

Como en nuestro caso, en la mayoría de casos de inicio en la edad adulta, no existe historia de infección o exposición previa al sarampión³. Los síntomas atípicos resultan también más frecuentes en estas formas^{2,3}. Nuestro paciente desarrolló deterioro cognitivo y motor progresivo, sin mioclonías generalizadas o actividad periódica, hallazgos típicos en estadios avanzados de la enfermedad³. La detección de títulos elevados de anticuerpos en suero y LCR contra el sarampión sirve como método confirmatorio por la elevada sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo^{1,2}. La muerte ocurre habitualmente entre 1-3 años desde el inicio de la enfermedad, no existiendo un tratamiento eficaz². Los tratamientos con combinaciones de interferón alfa intratecal e isoprinosina oral en régimen de ensayo clínico, muestran una eficacia entre el 30-35% de los casos^{6,7}. Nuestro paciente, dado el estadio avanzado de la enfermedad, no inició tratamiento.

En conclusión, el diagnóstico de la PES debe ser considerado frente a un paciente joven con deterioro cognitivo progresivo. Los síntomas atípicos son frecuentes en las formas de inicio en la edad adulta, especialmente en caso de serología e hallazgos imagenológicos compatibles.

Bibliografía

1. Garg R. Subacute sclerosing panencephalitis. *J Neurol*. 2008;255:1861–71.
2. Gutierrez J, Issacson PS, Koppel BS. Subacute sclerosing panencephalitis: An update. *Develop Med Child Neurol*. 2010;52:901–7.
3. Singer C, Lang AE, Suchowersky O. Adult-onset subacute sclerosing panencephalitis: Case reports and review of literature. *Mov Disord*. 1997;12:342–53.
4. Prashanth LK, Taly AB, Ravi V, Sinha S, Arunodaya GR. Adult onset subacute sclerosing panencephalitis: Clinical profile of 39 patients from a tertiary care center. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:630–3.
5. Campbell H, Andrews N, Brown KE, Miller E. Review of the effect of measles vaccination on the epidemiology of SSPE. *Int J Epidemiol*. 2007;36:1334–48.
6. Anlar B, Saactci I, Köse G, Yalaz K. MRI findings in subacute sclerosing panencephalitis. *Neurology*. 1996;47:1278–83.
7. Eroglu E, Gokcil Z, Bek S, Ulas UH, Ozdag MF, Odabasi Z. Long-term follow-up of patients with adult-onset subacute sclerosing panencephalitis. *J Neurol Sci*. 2008;275:113–5.

R. Martins^{a,*}, J. Peres^a, C. Casimiro^b y A. Valverde^{a,c}

^a Servicio de Neurología, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Lisboa, Portugal

^b Servicio de Neuroradiología, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Lisboa, Portugal

^c CEDOC, Nova Medical School, Universidade Nova de Lisboa, Lisboa, Portugal

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ritadossantosmartins@gmail.com (R. Martins).

<https://doi.org/10.1016/j.jnrl.2017.01.009>
0213-4853/

© 2017 Los Autores. Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Neurología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Localización del punto de fuga de líquido cefalorraquídeo en un caso de hipotensión de líquido cefalorraquídeo



Locating the site of cerebrospinal fluid leak in a patient with low cerebrospinal fluid pressure

Sr. Editor:

La hipotensión de líquido cefalorraquídeo (LCR) por desgarramiento meníngeo es una enfermedad poco común pero altamente descrita, donde con frecuencia se encuentran hallazgos típicos en la neuroimagen que ayudan al diagnóstico. Sin embargo, la localización del punto de fuga no es tan usual, sobre todo cuando se trata de casos secundarios

a traumatismos banales, siendo el nivel torácico alto o la unión cervico-torácica los más habituales¹. La localización del punto de fuga es importante por las implicaciones que pueda tener desde el punto de vista pronóstico.

Presentamos, por ello, un caso de neuroimagen llamativa porque permite la localización de un punto de fuga claro, y poco común, a nivel lumbar, lo cual fue decisivo para establecer un tratamiento definitivo.

Se trata de una paciente mujer de 30 años, sin antecedentes de interés, que consultó por cefalea de 48 h de evolución, de inicio a las 2 h de levantar una televisión de 47 pulgadas. Se trataba de una cefalea frontal rebelde a tratamiento, acompañada de náuseas y vómitos, que solo mejoraba con el reposo en cama, y empeoraba al incorporarse. Al examen físico, solo se encontró rigidez de nuca, con signos de Kernig y Brudzinski positivo.

Ante la sospecha de una cefalea por hipotensión de LCR postraumática, se ingresó en neurología. Se le

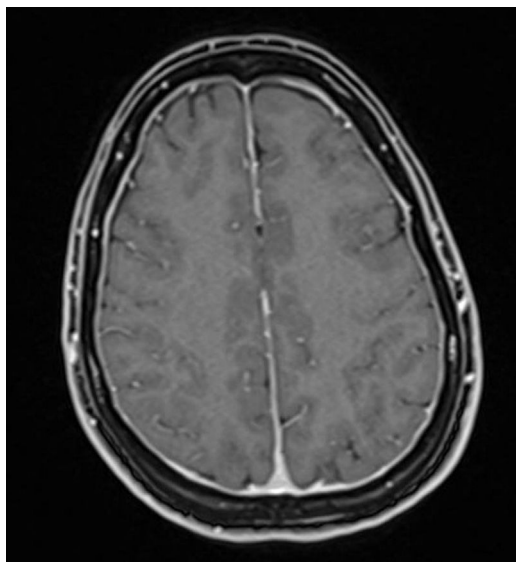


Figura 1 RMN craneal, secuencia T1 con contraste, corte axial: realce paquimeningeo liso.

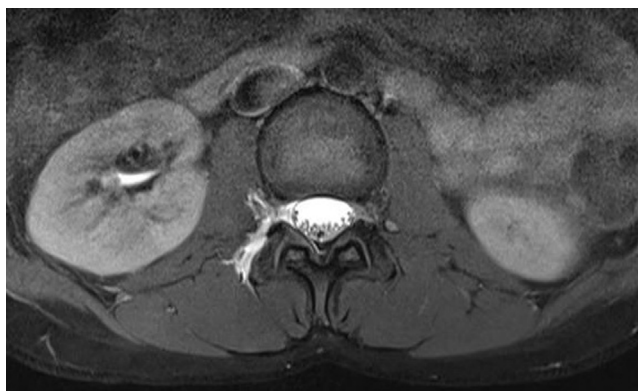


Figura 2 MieloRMN lumbar: extravasación de LCR con contraste.

realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo con contraste, encontrándose únicamente realce paquimeningeo generalizado de aspecto liso (fig. 1); una RMN de columna cervical, dorsal y lumbar con y sin contraste, sin alteraciones significativas; y una mielo RMN de columna con presión de apertura de 1 cm de agua, con extravasación de LCR con medio de contraste por las raíces L1/L2, L2/L3, L3/L4, L4/L5 bilateral, compatible con fuga de LCR, posiblemente asociado a rotura de divertículos radiculares (fig. 2).

Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de hipotensión de LCR secundario a un desgarro meníngeo de raíces L1/L2, L2/L3, L3/L4 y L4/L5 de etiología postraumática, asociado a divertículos radiculares.

Gracias a la localización del punto de fuga mediante la RMN, se pudo revertir la sintomatología, mediante la colocación de un parche hemático en el lugar de la fístula.

Los traumatismos poco significativos están descritos como causa de fuga de LCR², aunque el punto de fuga no siempre es detectado; y si no se sospecha de antemano, el diagnóstico de estos casos puede pasar desapercibido, dada la poca importancia de los traumatismos implicados.

Los cambios más frecuentemente encontrados en RMN con contraste³ son fundamentalmente: a) el realce paquimeningeo difuso —lo más frecuente y característico— y ensanchamiento pituitario, producidos porque el descenso en la cantidad de LCR es compensado por una vasodilatación venosa, que conduce a la congestión meníngea y de la hipófisis, y por tanto al aumento en la captación de contraste⁴; b) la presencia de colecciones líquidas subdurales (intracraneales y espinales), las intracraneales son secundarias a la rotura venosa tras la disminución de volumen del LCR y por el desplazamiento encefálico inferior, pero cuando aparecen a nivel espinal se deben sobre todo a la fuga y al acúmulo físico de LCR por efecto de la gravedad⁵, como es el caso de nuestra paciente. En cualquier caso, el descenso rostrocaudal y la presencia de colecciones subdurales no son tan frecuentes^{1,6}.

La trascendencia de la localización de estos puntos de fuga está en que puede facilitar el tratamiento mediante parches autólogos en el lugar de la fístula, siendo la localización más frecuente la torácica alta o la unión cervico-torácica, como mencionamos con anterioridad¹.

Presentamos este caso por la inhabitual localización del punto de fuga, así como por la claridad con que en la neuroimagen se pone de manifiesto dicho punto de fuga mediante la presencia de colección dural espinal y la salida de contraste a nivel de las raíces lumbares, lo que no es tan habitual en la mayoría de los casos¹.

Bibliografía

1. Sarrafzadeh A, Hopf SA, Gautschi OP, Narata AP, Schaller K. Intracranial hypotension after trauma. Springerplus. 2014;3: 153.
2. Lay CL, Campbell JK, Mokri B. Low cerebrospinal fluid pressure headache. En: Headache, Goadsby PJ, Silberstein SD (Eds.). Boston: Butterworth-Heinemann; 1997. p. 355.
3. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. JAMA. 2006;295:2286.
4. Hernández Castro A, Escribano Talaya M, Lozano Setién E, Losa Palacios A, Gómez Jiménez F, Abad Ortiz L. Síndrome de hipotensión intracraneal: hallazgos en RMN. Comunicación-poster en Congreso de la Sociedad Española de Radiología SERAM. 2012, <http://dx.doi.org/10.1594/SERAM.2012/S-0690>
5. Ortega R, Pastor S, Escamilla F, Romero MI. Síndrome de hipotensión intracraneal espontánea: hallazgos en RMN en dos pacientes. Radiología. 1999;41:91–102.
6. Matías Guiu JA, Ramos Levi A, Casas Limón J, Cuadrado Pérez ML, Porta-Etessan J. Síndrome de hipotensión intracraneal espontánea: importancia de los hallazgos en la resonancia magnética. Rev Neurol. 2012;54:445.

G. García Martín^{a,*}, A.O. Rodríguez Belli^a,
F. Padilla Parrado^a y R. Aguilar Cuevas^b

^a *Servicio de Neurología, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España*

^b *Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: guillermartinagmartin@gmail.com
(G. García Martín).

<https://doi.org/10.1016/j.jnrl.2017.01.020>
0213-4853/

© 2017 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/>).