



CARTAS AL EDITOR

¿Neurodegeneración y resultados *post vacuo* pobres a largo plazo en hidrocefalia a presión normal idiopática? Aportes a Aragonés et al.



¿Neurodegeneration and poor long-term post-vacuum results in hydrocephaly at idiopathic normal pressure? Contributions by Aragonés et al.

Sr. Editor:

La hidrocefalia normotensiva idiopática (HNI) figura dentro de las causas de demencia que asociada al trastorno de la marcha y al deterioro funcional presentes dentro de su tríada diagnóstica debe representar en el adulto mayor un diagnóstico diferencial precoz de alta sospecha.

Sin embargo los resultados *post vacuos* después de la cirugía de derivación tienen resultados muy diversos dependiendo de la

metodología, de la población, del tiempo de seguimiento, de la medida y de los resultados de los estudios^{1–5}. El artículo de Aragonés et al.⁶ ofrece datos muy importantes en la población octogenaria con HNI y nos permite plantear algunos cuestionamientos en las características fisiopatológicas, factores de riesgo y resultados de las intervenciones terapéuticas ya establecidas en esta enfermedad que deberían ser parte de la metodología de un estudio sobre HNI.

En el estudio en mención no se consideran características básicas (cognitivas, funcionales, bioquímicas, nutricionales, etc.) en esta población biológicamente distinta, más aún teniendo en cuenta el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas de 15 meses; por lo tanto, es difícil inferir cualquier asociación con resultados *post vacuo*. Se ha podido determinar que pacientes con HNI que tienen niveles bajos Aβ42 en líquido cefalorraquídeo (LCR), tienen mayor déficit en atención, función visuoespacial y memoria verbal (propia de la disfunción relacionada con la enfermedad de

Tabla 1

Estudios y escalas de resultados poscirugía evacuatoria en HNI

Artículo	Tipo de escala	Población	Características de escala	Tiempo de seguimiento	Resultados
Illan-Gala I, et al. (2017) ¹	Klassen B. escala	N: 29 TE: 20 meses 73 años	Tríada con valores 1-4 para cada alteración: empeoramiento, mejoría dudosa o sin cambios, mejoría parcial, normalización	3, 6 meses, 1, 3 años	58,6% mejoría parcial (un año) 56% sin mejoría (3 años) Solo hubo mejoría en marcha del 97 al 73% (3 años) No mejoría en otras alteraciones
Liu A, et al. (2016) ²	Kubo Y.	N: 58 TE: 24 meses 74 años	Score HNI 12 pts (tríada con valores 1-4 para cada alteración) TUG Escala de Tinetti MMSE	7, 26 meses	Último seguimiento: 78% mejoría en algún síntoma 66% mejoría marcha 21% mejoría 3 áreas TUG 18 a 13 s Tinetti 19 a 25 pts MMSE 26 a 29 pts
Shaw R, et al. (2016) ³		N: 45 77 años	TUG Velocidad de marcha y giro UPDRS-III MMSE y ACE-R Versión corta cuestionario incontinencia urinaria Inventario de conducta de Cambridge	3, 6, 12 meses	69% mejoría parcial en pruebas de marcha (excepto velocidad) 63% mejoría parcial en UPDRS función motora 63% mejoría en MMSE (solo a 3 meses) 56% mejoría en ACE-R (memoria)
Golz L, et al. (2014) ⁴	Kiefer escala	64 años	Tasa de recuperación de: KS pre-KS post/KS pre × 10 KS HNI 0-6 pts (tríada, cefalea y vértigo)	3, 6, 12 meses a 6 años	Variación KS score: 8,1 a 4,3 Fallecidos KS = 7,3 59% resultado excelente
Klassen BT y Ahlskog JE (2011) ⁵		N: 13 TE: 4,8 años 78 años	Tríada con valores cualitativos 0, ±, +, ++ para cada alteración	3, 6 meses a 3 años	75% mejoría marcha (6 meses) 33% mejoría definitiva marcha (3 años) 13% mejoría parcial en cognición (3 años) 16% mejoría parcial en incontinencia urinaria (3 años)

ACE-R: Addenbrooke's Cognitive Examination-revisado; HNI: hidrocefalia normotensiva idiopática; KS score: Kiefer score; MMSE: Mini-Mental State Examination; N: número de pacientes; TE: tiempo de enfermedad; TUG: Time up and go; UPDRS-III: Unified Parkinson's Disease Rating Scale.

Alzheimer[EA]) comparados con los que tienen niveles altos y, aunque ambos se benefician con cirugía evacuadora los déficits cognitivos subcorticales (propios de HNI) no mejoraron significativamente en aquellos con niveles bajos de A β 42 en LCR⁷. Por lo tanto, el uso de biomarcadores y/o disfunción cognitiva previa pueden ser importantes predictores en una población con HNI y debe profundizarse su estudio.

El estudio de Aragonés et al., detectó que el 70,7% de los pacientes con HNI presentaron hipertensión arterial y el 46,7% diabetes mellitus, sin determinar su asociación significativa. Dentro de la fisiopatología de la HNI, el espectro neurodegenerativo ha cobrado relevancia, en ello está implicado la afectación de tractos frontosubcorticales, disminución del flujo sanguíneo focal (ganglios basales) y global, reducción del recambio licuoral con énfasis en neurotoxinas como la proteína precursora de β -amiloide o la alteración neuroendocrina como de la somatostatina que podría influir en el metabolismo de β -amiloide⁸. Por lo tanto, la asociación con factores de riesgo cardiovasculares puede cobrar importancia, debido a que estos están relacionados patológicamente y de forma sinérgica y acumulativa con la EA de inicio tardío de claro componente amiloide⁹, y debe plantearse su estudio como marcadores de neurodegeneración.

Los métodos de medición usados por Aragonés et al., como una escala cualitativa de 4 grados, cuyas variables se basaron en la tríada sintomática, mostraron una mejoría a los 3 meses en todos los pacientes, en el 93,3% a los 6 meses y en el 73,3% al año⁶, resultados impresionantes pero sin indicar como importante limitación el uso de evaluaciones cualitativas. Existen escalas de medición de resultados posderivación ventriculoperitoneal con distintas características, seguimiento y resultados expuestos en la [tabla 1](#). Consideramos necesario que los resultados deban concretizar cambios evidentes y medibles a largo plazo tanto en la tríada sintomática como en la calidad de vida y funcionalidad del paciente teniendo en cuenta la mayor y creciente incidencia en la población adulta mayor.

La presente carta no busca objetar los resultados de Aragonés et al. en una población tan poco estudiada como la octogenaria. Considera que resultados de una intervención requieren una evaluación minuciosa y sugiere una mayor investigación de la naturaleza neurodegenerativa de esta enfermedad, además de considerar nuevos

estudios para evaluar de manera integral los resultados *post vacuo* y tomar mejores decisiones en esta población.

Bibliografía

- Illán-Gala I, Pérez-Lucas J, Martín-Montes A, Máñez-Miró J, Arpa J, Ruiz-Ares G. Evolución a largo plazo de la hidrocefalia crónica del adulto idiopática tratada con válvula de derivación ventrículo-peritoneal. *Neurología*. 2017;32:205-12.
- Liu A, Sankey EW, Jusué-Torres I, Patel MA, Elder BD, Goodwin CR, et al. Clinical outcomes after ventriculoatrial shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Clin Neurol Neurosurg*. 2016;143:34-8.
- Shaw R, Everingham E, Mahant N, Jacobson E, Owler B. Clinical outcomes in the surgical treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Clin Neurosci*. 2016;29:81-6.
- Gözl L, Ruppert FH, Meier U, Lemcke J. Outcome of modern shunt therapy in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus 6 years postoperatively. *J Neurosurg*. 2014;121:771-5.
- Klassen BT, Ahlskog JE. Normal pressure hydrocephalus: How often does the diagnosis hold water? *Neurology*. 2011;77:1119-25.
- Aragonés JM, Altamiras J, Alonso F, Roura P, Alfonso S, Bajo L. Hidrocefalia normotensiva idiopática: alta incidencia en mayores de 80 años. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2018;53:85-8.
- Lin TS, Choe JC, Park A, Youn YC, Lee HY, Kim BG, et al. Evaluation of coexistence of Alzheimer's disease in INPH using ELISA analyses for CSF biomarkers. *Neurology*. 2014;14:66-74.
- Martín-Láez R, Valle-San Román N, Rodríguez-Rodríguez EM, Marco-de Lucas E, Berciano Blanco JA, Vázquez-Barquero A. Actualización en la fisiopatología de la hidrocefaliacónica del adulto idiopática: ¿nos enfrentamos a otra enfermedad neurodegenerativa? *Neurología*. 2018;33:449-58.
- Marín-Carmona JM, Formiga F. Demencia de inicio en edades avanzadas: aspectos clínicos y fisiopatológicos diferenciales. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2015;50:261-3.

Edwin Aguirre-Milachay^{a,b,*}

^a Servicio de Geriátría, Departamento de Medicina, Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo, Perú

^b Facultad de Medicina, Universidad de San Martín de Porres, Chiclayo, Perú

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: edwinh.aguirre@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.09.011>

0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

El signo de Chilaiditi y el diagnóstico diferencial con una perforación intestinal



Chilaiditi sign and differential diagnosis with intestinal perforation

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un varón de 72 años con antecedentes de bronquitis crónica y enfermedad vascular cerebral, que ingresó en nuestra unidad de convalecencia después de haber sufrido una fractura del maléolo del peroné. Previamente al ingreso, el paciente presentaba deterioro cognitivo leve de probable etiología vascular, era dependiente para todas las actividades instrumentales de la vida diaria (índice de Lawton 0/8) y precisaba ayuda para alimentación, higiene, vestido, WC y transferencias, era incontinente urinario y deambulaba trayectos cortos con ayuda de bastón, sin capacidad para realizar escaleras (índice de Barthel 35/100).

En las primeras horas de ingreso aparece cuadro de fiebre con inestabilidad hemodinámica con TA 92/50 mmHg, FC 105 lpm y

temperatura de 38 °C. A la exploración: un abdomen distendido y timpánico. Analíticamente se observa leucocitosis de 21.100 (92% neutrófilos), elevación del ácido láctico 29,1 mmol/l y de CK297 UI/l, alteración de la función renal con valores de creatinina de 2,14 mg/dl, urea 103 mg/dl, sin alteraciones del sodio ni del potasio.

En la radiografía de tórax se objetiva una imagen aérea debajo del hemidiafragma derecho, compatible con neumoperitoneo.

Ante la sospecha de una posible perforación intestinal, se inicia cobertura antibiótica empírica de amplio espectro y sueroterapia intensiva con recuperación hemodinámica del paciente. A continuación, se realiza TC abdominal urgente que informa sobre una marcada dilatación de sigma (hasta 15 cm de diámetro) totalmente ocupado por heces, se observan abundantes restos fecales en colon descendente, con el transverso colapsado y neumatización del colon ascendente, sin evidencia de neumoperitoneo ni líquido libre. Pocas horas después, el paciente inicia clínica de deposiciones diarreicas. Ante la sospecha de colitis pseudomembranosa, dado el reciente tratamiento antibiótico por infección respiratoria (confirmada posteriormente por coprocultivo positivo para *Clostridium difficile*) se cambia la cobertura antibiótica por metronidazol