

La importancia de un programa de donación en vida. *Psiquiatr Biol.* 2008;15:73–9.

3. Rivas E, Teijeira S, Tardio A, Fachal C, Quintáns B, Navarro C. A brain tissue bank in a neuropathology laboratory. *Basic Methodology Neurologia.* 2003;18:709–15.
4. Balasa M, Gelpi E, Antonell A, Rey MJ, Sánchez-Valle R, Molinuevo JL, et al. Neurological tissue bank/University of Barcelona/Hospital Clinic NTB/UB/HC Collaborative Group. Clinical features and APOE genotype of pathologically proven early-onset Alzheimer disease. *Neurology.* 2011;76:1720–5.
5. Ferrer I. Bancos de tejidos neurológicos. *Rev Esp Patol.* 2004;37:57–64.

M. Lozano Espinosa, S. Bueno Macias, F. Morato Montaña, R. Saura Llamas, C. Alfonso Cano y M. Leal Hernández*

Centro de Salud Docente de San Andrés, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Murcia, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arboleja@yahoo.es

(M. Leal Hernández).

doi:10.1016/j.nrl.2012.02.007

Declaración sobre el conflicto de intereses

Declaration of conflicts of interest

Sr. Editor:

El documento reciente sobre los conflictos de interés y las publicaciones científicas es muy interesante. Me gustaría compartir una idea sobre el comentario «La declaración de relaciones debe ser obligada en la comunicación de la investigación, pero su existencia no debe prejuzgar conductas inapropiadas»¹. Básicamente, la declaración sobre el conflicto de intereses es una práctica generalizada en cualquier revista. El problema está en la verificación de dicha declaración. En general, la revista cree en la información aportada, por lo que el problema puede surgir en los casos de declaración encubierta. Por supuesto, estoy de acuerdo en que pueden existir otros tipos de mala conducta, aunque también pueden surgir problemas sobre el conflicto de intereses. A pesar del complicado formulario de declaración, la ocultación no se puede evitar. Por lo tanto, ¿qué solución habría para este problema? En primer lugar, debería existir un sistema adicional para la detección del conflicto de intereses, como la búsqueda dentro de la herramienta online de un posible conflicto de interés del autor (p. ej., al

hablar de algunos productos específicos, trabajar como consultor, etc.) En segundo lugar, la aportación de información del autor al revisor podría ser útil para la identificación de posibles conflictos de interés. Se podría argumentar que esto puede sesgar la decisión sobre revisión y toma de decisión sobre el documento presentado. Pero esto puede realizarse tras la aceptación del trabajo, como proceso de revisión de los conflictos de interés ocultos. Por último, debería haber un sistema para gestionar el conflicto de intereses oculto identificado, que fuera similar al de otros tipos de mala conducta (como el plagio).

Bibliografía

1. Matías-Guiu J, García-Ramos R. Conflicto de intereses y publicaciones científicas. *Neurología.* 2012;27:1–3.

V. Wiwanitkit

Hainan Medical University, China, Joseph Ayobabalola University, Nigeria

Correo electrónico: wviroj@yahoo.com

doi:10.1016/j.nrl.2012.03.004

Hematoma subdural secundario a anestesia epidural. Una complicación infrecuente

Subdural haematoma secondary to epidural anaesthesia. A rare complication

Sr. Editor:

El hematoma subdural (HS) intracraneal, como complicación de los procedimientos de la anestesia epidural, es un fenómeno muy poco frecuente, aunque existen casos descritos en la literatura médica. Tras la punción de la duramadre en dichas técnicas existe el riesgo de aparición de un HS que puede estar en relación con

el síndrome de hipotensión del líquido cefalorraquídeo (LCR).

La sintomatología de este cuadro está en relación con el efecto masa y el desplazamiento de estructuras, dependiendo de la edad del paciente, la localización, el tamaño, la velocidad de instauración, la condición clínica previa y la compresión de estructuras intracraneales. El diagnóstico diferencial entre el síndrome de hipotensión del LCR y el HS por hipertensión intracraneal puede llegar a ser difícil, evitando la realización de un diagnóstico precoz. Presentamos el caso de una puerpera de 27 años que desarrolló un HS secundario a los procedimientos de la anestesia epidural que se le administró en el parto.

Mujer de 27 años de edad, sin ningún antecedente de interés. Acude al servicio de urgencias de nuestro hospital en 2 ocasiones consecutivas, 4 días después de presentar parto eutócico, sin complicaciones, en el que se administró

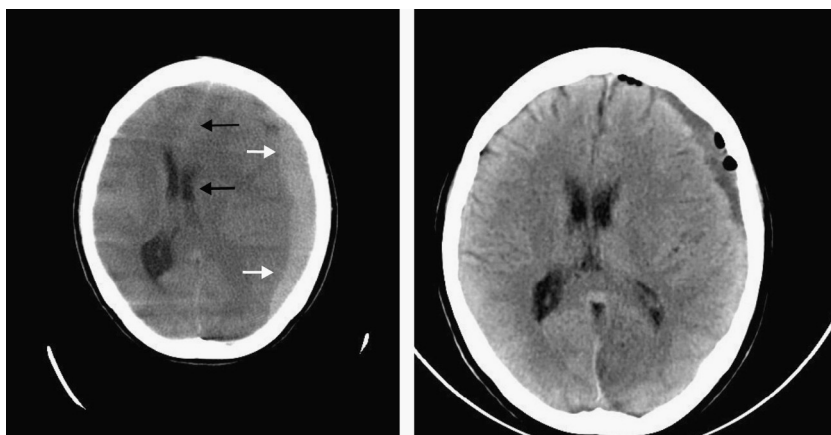


Figura 1 TAC. Izquierda: fase aguda donde se observa el hematoma subdural (flechas blancas) y el desplazamiento de la línea media (flechas negras). Derecha: hematoma intervenido.

anestesia epidural con levobupivacaína mediante punción con aguja Weiss de calibre n.º 18 en el espacio intervertebral L2-L3, por clínica de cefalea fronto-occipital que aparece y se exagera en la bipedestación y mejora con el decúbito. Presenta presión arterial (PA) de 148/73 mmHg y frecuencia cardíaca (FC) de 70 lpm. La exploración física no revela ningún dato patológico, y no se aprecia hábito marfanoides o leptosomático ni hiperlaxitud articular o cutánea. En la exploración neurológica no se observa ningún tipo de focalidad. La paciente es dada de alta con tratamiento analgésico y antiinflamatorio. En las semanas sucesivas presenta cefalea de carácter postural, que no le imposibilita para la realización de las actividades de la vida diaria y que cede o mejora con el tratamiento analgésico pautado. Aproximadamente al cabo de un mes, regresa a nuestro servicio por cefalea intensa, que ha perdido su carácter postural, que no mejora con los analgésicos habituales y que se acompaña de vómitos y discreto estado de ansiedad y agitación. PA de 136/86 mmHg y FC de 37 lpm. La exploración neurológica no revela hallazgos patológicos. Hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría venosa y sistemático de orina sin hallazgos. En el ECG destaca bradicardia sinusal, sin otros hallazgos. Radiografía de tórax normal. En la TC cerebral realizada se observa extenso HS subagudo fronto-temporo-parietal izquierdo, con importante efecto masa que desplaza la línea media y el sistema ventricular 14mm hacia la derecha (fig. 1). Comentado el caso con el servicio de neurocirugía del hospital de referencia se decide su traslado. Durante su estancia en urgencias a la espera del traslado sufre brusco deterioro del nivel de conciencia, con Glasgow 3 y anisocoria, por lo que se decide su sedación, relajación, intubación orotraqueal, ventilación mecánica y administración de fármacos anti edema cerebral.

A su llegada al hospital de referencia, se realiza con carácter urgente la evacuación del hematoma con la realización de 2 agujeros de trépanos, uno parietal frontal y otro parietal posterior izquierdo, saliendo el hematoma a gran presión. Con débito serohemático abundante por el drenaje y Glasgow 15, presenta buena evolución, se realiza una TC cerebral de control donde se objetiva la reexpansión del parénquima cerebral y la recuperación de la línea media (fig. 1) y finalmente es dada de alta para control por su

médico de atención primaria y neurólogo de área, pendiente de revisión en consultas externas de neurocirugía.

El HS se define como la colección de sangre que se acumula en el espacio existente entre la duramadre y aracnoides a nivel craneal, siendo la etiología postraumática la más frecuente. Las primeras descripciones de un HS crónico las realizaron Wepfer en 1658 y Morgani en 1761, mientras que Virchow en 1857 consideró la etiología no traumática en lo que denominó «paquimeningitis hemorrágica interna»^{1,2}. Trotter¹⁻³, en 1914, teorizó con la posibilidad de que su origen estuviese en la rotura de pequeñas venas delgadas localizadas en la aracnoides. El HS como complicación de las técnicas de anestesia epidural es una complicación infrecuente, con una prevalencia entre 1/500.000 y 1/1.000.000⁴.

Como complicación más frecuente de los procedimientos de la anestesia epidural se encuentra la cefalea pospunción dural (CPPD), en relación con el síndrome de hipotensión del LCR, debido a la extravasación del mismo en el sitio de la punción lumbar, lo que produce una disminución de la presión intracraneal. Como característica de la CPPD se destaca el carácter postural de la misma, apareciendo o empeorado unos 15 min después de la bipedestación y mejora en un tiempo similar con el decúbito, según los criterios diagnósticos de la International Headache Society (2004, ICHD-II)^{5,6}. Los estudios realizados muestran que la duración de la sintomatología no va más allá de unos 5 días en la mayoría de los casos⁵. Cuando la disminución de la presión del LCR se realiza de forma brusca, el desplazamiento de estructuras cerebrales podría llegar a producir el desgarro de venas subdurales intracraneales lo que originaría el HS⁷⁻¹⁰. Muchos autores han relacionado las técnicas de punción lumbar y el material utilizado en la aparición del HS como complicación, considerándose que el mayor diámetro, el tipo de punta de lápiz y el bisel de las agujas utilizadas tienen mayor predisposición a la lesión vascular¹. Sin embargo, el tipo de agujas utilizadas parece no ser la solución del problema, pues se han comunicado casos de HS secundario a técnicas de anestesia epidural con agujas de fino calibre¹⁻⁵.

Cabe destacar que en la fase aguda del HS, como consecuencia del aumento del volumen cerebral, se provoca la elevación de la presión intracraneal (PIC), la cual en

fases avanzadas somete al tallo encefálico a hipoperfusión e isquemia, desencadenando un aumento de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático que trata de aumentar el volumen latido y la PA a niveles que superen la presión ejercida sobre el tallo encefálico, con el objetivo de vencer la resistencia vascular al flujo sanguíneo cerebral generada por el aumento de la PIC¹¹⁻¹⁵. Esta respuesta fisiológica a la elevación de la PIC se denomina efecto Cushing y clínicamente se caracteriza por la tríada hipertensión arterial, bradicardia y respiración irregular, signos de mal pronóstico. En el caso de nuestra paciente se detectó bradicardia sin llegar en ningún momento a presentar hipertensión arterial ni respiración irregular.

La duración de la cefalea más allá de una semana tras la punción lumbar para la realización de una anestesia epidural, la desaparición de su carácter postural y la aparición de focalidad neurológica asociada nos deben poner sobre aviso de la existencia de patología intracraneal aguda, cuya sintomatología ya no dependería de la hipotensión del LCR como sintomatología típica de la CPPD, sino de la hipertensión intracraneal, el efecto masa y el desplazamiento de estructuras intracraneales producidas por el HS.

Bibliografía

1. Reina M, López A, Benito-León J, Pulido P, María F. Hematoma subdural intracraneal y espinal, una complicación poco común de la anestesia epidural y subaracnoidea. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2004;51:28–39.
2. Guenot M. Chronic subdural hematoma: historical studies. *Neurochirurgia*. 2001;47:461–3.
3. Trotter W. Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis hemorrhagica interna. *Br J Surg*. 1914;2:271–91.
4. Machurot PY, Vergnion M, Fraipont V, Bonhomme V, Damas F, et al. Intracranial subdural hematoma following spinal anesthesia: case report and review literature. *Acta Anaesthesiologica Belgica*. 2010;61:63–6.
5. Amorin JA, Canuto dos Anjos Remígio DS, Damázio Filho O, Guerra de Barros MA, Nicole Carvalho V, Moraes Valença M, et al. Hematoma subdural intracraneal postanestesia subaracnoidea: relato de dos casos y revisión de 33 casos de la literatura. *Revista Brasileira de Anestesiología*. 2010;60:344–9.
6. International Headache Society. *International Classification of Headache Disorders (ICHD-II)*. 2nd ed. Cephalalgia. 2004;24 Suppl 1:1-160.
7. Peiró CM, Caballer N, Errando CL, Moliner S. Hematoma espinal y cerebral postpunción lumbar diagnóstica con evolución letal. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2003;50:481–5.
8. Acharya R, Chhabra SS, Ratra M, Sehgal AD. Cranial subdural haematoma after spinal anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2001;86:893–5.
9. Reynolds F. Dural puncture and headache Avoid the first but treat the second. *Br Med J*. 1993;306:874–6.
10. Van de Kelft E, Bosmans J, Parizel PM, Van Vyve M, Selosse P. Intracerebral hemorrhage after lumbar myelography with iohexol: report of a case and review of the literature. *Neurosurgery*. 1991;28:570–4.
11. Gamal Hamdan Suleiman MD. Trauma craneoencefálico severo. *Medicrit*. 2005;2:107–48.
12. Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protetch J, Rodríguez A. Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia and hypoperfusion. *J Trauma*. 2003;54:312–9.
13. Marion DW, Obrist WD, Cartier PM, Penrod LE, Darby JM. The use of moderate hypothermia for patients with severe head injury: a preliminary report. *Neurosurgery*. 1993;79:354-62.
14. Busto R, Dietrich WD, Globus MY, Valdés I, Scheinberg P, Ginsberg MD. Small differences in intraschemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1987; 7: 729-38.
15. Giló Arrojo F, Herrera Muñoz A, Anciones B. Hipertensión intracraneal aguda. *Neurología*. 2010;25(Suppl. 1):3–10.

E.C. López Soler^{a,*}, J.M. Villalba García^b,
R. Fernández Madruga^b, M. Fernández Rodrigo^c,
M. Mirallas Mezquita^d y P. Mínguez Sorio^d

^a *Medicina Familiar y Comunitaria, Servicio de Urgencias, Hospital Obispo Polanco, Teruel, España*

^b *Servicio de Urgencias, Hospital Obispo Polanco, Teruel, España*

^c *Medicina Familiar y Comunitaria y Anestesiología y Reanimación, Servicio de Anestesiología y Reanimación, Fundación Hospital de Calahorra, La Rioja, España*

^d *Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Teruel, Teruel, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emiliocls@yahoo.es (E.C. López Soler).

doi:10.1016/j.nrl.2012.03.003

Síndrome de Opalski: una variante del síndrome medular lateral

Opalski syndrome: a variant of lateral-medullary syndrome

Sr. Editor:

El síndrome de Wallenberg se encuentra con frecuencia en lesiones vasculares vertebrobasilares. Es infrecuente que

dicho cuadro clínico asocie hemiparesia ipsilateral, lo cual se conoce como síndrome de Opalski¹.

Presentamos un varón de 67 años, fumador, con antecedentes de hipertensión arterial, arteriopatía periférica y neuralgia del trigémino, en tratamiento con enalapril, carbamazepina y baclofeno. Consultó por cuadro de 12 h de evolución de sensación vertiginosa, náuseas, vómitos y dificultad para la marcha. La primera evaluación mostró parálisis facial derecha, paresia leve y dismetría de miembro superior derecho y marcha atáxica con lateropulsión. Las pruebas analíticas, incluyendo niveles séricos de carbama-