

M. León Ruiz^{a,*}, J. Benito-León^{b,c,d},
M.A. García-Soldevilla^a, J.A. Arranz Caso^e
y E. García-Albea Ristol^{a,f}

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

^b Servicio de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^c Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España

^d Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, España

^e Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

^f Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pistolpete271285@hotmail.com
(M. León Ruiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.05.001>

Hidrocefalia aguda secundaria a intoxicación por monóxido de carbono



Acute hydrocephalus secondary to carbon monoxide poisoning

Sr. Editor:

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una de las causas más frecuentes de morbimortalidad por toxicidad. Esta toxicidad está ocasionada por una combinación de hipoxia tisular y daño directo mediado por el CO a nivel celular. Las secuelas neurológicas constituyen la principal causa de morbilidad asociada. Una complicación extremadamente infrecuente es el desarrollo de hidrocefalia aguda. Presentamos el caso de intoxicación por CO en un varón adulto que desarrolló una hidrocefalia aguda obstructiva secundaria a edema cerebeloso bilateral.

Se trata de un varón de 38 años, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo y trastorno psiquiátrico de la personalidad, con varios intentos autolíticos previos. El paciente es encontrado inconsciente en el interior de un coche, estaba inhalando humo del tubo de escape y, junto a él había 2 blíster vacíos de benzodiazepinas. A su llegada a urgencias, el paciente presenta bajo nivel de conciencia con escala de coma de Glasgow (GCS) de 3 y pupilas medias-mióticas escasamente reactivas, por lo que se procede a intubación orotraqueal. Se realiza una TAC craneal (fig. 1), en la que presenta una hipodensidad difusa en ambos hemisferios cerebelosos, sustancia blanca temporobasal bilateral, ambas cápsulas internas y *globus pallidus*. Ingresa en la UCI y se le realiza una determinación de tóxicos en orina, positiva para benzodiazepinas y metadona, y una cooximetría que mostró unos niveles de carboxihemoglobina de 23,6%, por lo que se mantuvo conectado a ventilación mecánica con oxígeno al 100% hasta su descenso, aproximadamente 6 h más tarde, a niveles de 0,9%. En las 48 h siguientes a su ingreso en la UCI, el paciente mejora clínicamente de su situación neurológica, de manera que obedece órdenes sencillas, aunque con tendencia al sueño. Sin embargo, posteriormente, a las 72 h de su ingreso, el paciente presenta un deterioro brusco del nivel de conciencia, por lo que se realiza una nueva TAC craneal (fig. 1), en la que se identifica una severa hidrocefalia de ventrículos

laterales y tercer ventrículo, que condiciona un importante efecto de masa. El paciente es intervenido quirúrgicamente de urgencia, y se realiza primero una colocación de un drenaje ventricular externo, con salida de líquido claro a alta presión y, a continuación, una craneotomía descompresiva de fosa posterior con importante herniación de tejido cerebeloso. Tras la cirugía, el paciente permanece en coma durante los 5 días siguientes (movimiento en flexo-extensión con ambos miembros superiores como única respuesta al estímulo doloroso). A los 4 días de la intervención quirúrgica, se realiza una resonancia magnética nuclear (RMN) craneal de control (fig. 2), en la que objetivan múltiples infartos cerebrales, de carácter subagudo precoz, que afectan de manera extensa a ambos sistemas límbicos, hipocampo, fórnices, y áreas temporobasales bilaterales. También se observan varias zonas parcheadas de infartos corticales bilaterales, de pequeño tamaño, en los lóbulos frontales y parietales; extensos infartos en ambos hemisferios cerebelosos, con mayor afectación del territorio tributario de arterias cerebelosas superiores y anteroinferiores; sin signos de hidrocefalia. En conjunto, estos hallazgos son compatibles con lesiones encefálicas anóxico-isquémicas múltiples, secundarias a intoxicación por CO. A partir del quinto tras la cirugía, el paciente presenta una mejoría progresiva de su situación neurológica hasta alcanzar un nivel de conciencia adecuado, sin signos de focalidad neurológica. Tres días más tarde, se retira el catéter de derivación ventricular externo, tras la resolución de la hidrocefalia, y tras permanecer cerrado 48 h sin evidencia de deterioro neurológico.

La presentación clínica y los hallazgos radiológicos de la intoxicación por CO son muy variados. Los mecanismos lesionales producidos por el CO a nivel del sistema nervioso central son sobre todo de 3 tipos. En primer lugar, la encefalopatía hipóxico-isquémica difusa por efecto directo del CO, que afecta predominantemente a la sustancia gris. En segundo lugar, aunque en menor medida, también puede ocasionar una afectación focal de la corteza cerebral, especialmente a nivel de los lóbulos temporales y del hipocampo. Este daño cortical cerebral puede manifestarse como edema vasogénico transitorio o como una necrosis con áreas de infarto sin oclusión de las arterias cerebrales. En tercer lugar, se puede producir una desmielinización de la sustancia blanca que, generalmente, no es un hallazgo detectable en la fase aguda de la intoxicación, y se considera la causa responsable del desarrollo del síndrome neuropsiquiátrico

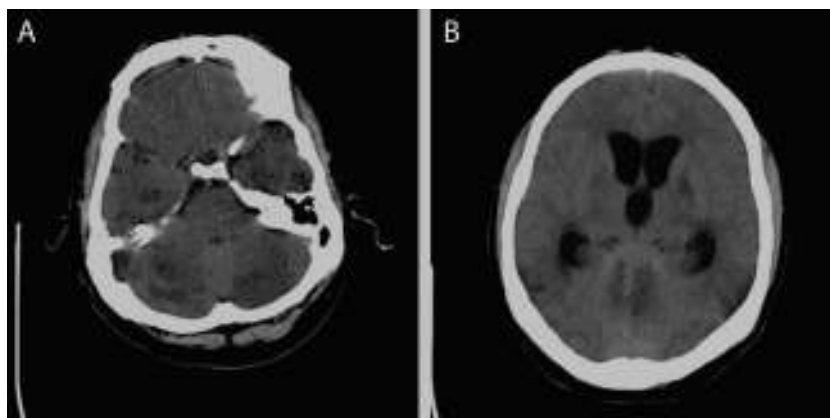


Figura 1 A) Hipodensidad difusa en ambos hemisferios cerebelosos, sustancia blanca temporobasal bilateral, ambas cápsulas internas y *globus pallidus*; B) Severa dilatación de los ventrículos laterales y tercer ventrículo con cuarto normal, que condiciona importante efecto de masa con desaparición de los surcos de la convexidad y disminución del tamaño de las cisternas de la base.

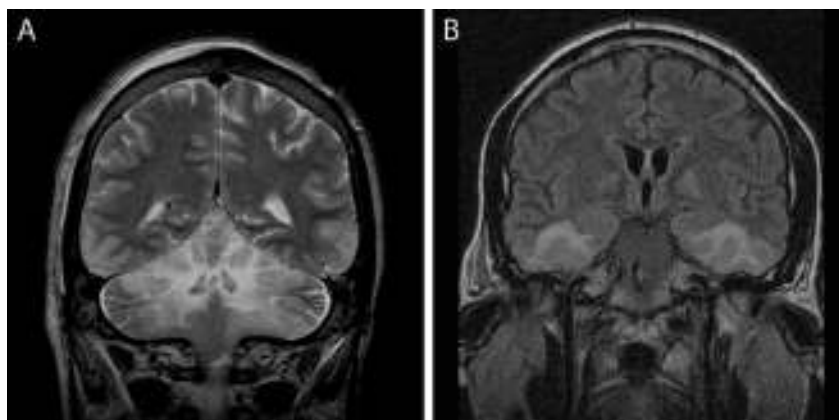


Figura 2 Múltiples lesiones cerebrales de carácter subagudo precoz, que afectan de manera extensa a ambos sistemas límbicos, y extensos infartos sobre hemisferios cerebelosos.

tardío. Este síndrome generalmente se desarrolla tras un intervalo de lucidez, y sus síntomas más frecuentes son deterioro mental (amnesia, disfunción cognitiva), trastornos emocionales (depresión, ansiedad, mutismo), incontinencia urinaria y fecal y trastornos motores (alteraciones de la marcha, síntomas parkinsonianos). El *globus pallidus* es la estructura más frecuentemente dañada en la intoxicación por CO, y su afectación generalmente es bilateral, de predominio en los 2 tercios anteriores, y ocurre de manera inmediata. Ocasionalmente pueden verse afectados el resto de ganglios basales (putamen, núcleo caudado, tálamo), en este caso las lesiones suelen ser asimétricas. Menos frecuente es la afectación del tronco cerebral y del cerebelo, y reflejan una mayor gravedad de la intoxicación, puesto que estas estructuras posteriores son más resistentes al daño por hipoxia¹.

El desarrollo de hidrocefalia aguda en la intoxicación por CO es una complicación extremadamente infrecuente que ha sido descrita previamente solo en 2 pacientes pediátricos^{2,3} y un paciente adulto⁴. En todos los casos, los pacientes experimentaron una mejoría clínica inicial, seguida de

un deterioro neurológico brusco en las 24 a 72 h siguientes. En todas las pruebas de neuroimagen realizadas se identificó una hidrocefalia obstructiva secundaria a edema cerebeloso bilateral con compresión del cuarto ventrículo. Sin embargo, en el caso del paciente adulto, se constató una resolución espontánea de la hidrocefalia con recuperación de un nivel de conciencia adecuado en las siguientes 72 h; mientras que en los pacientes pediátricos, la evolución fue tórpida, e incluso fatal en uno de ellos, a pesar del tratamiento quirúrgico agresivo con ventriculostomía. Estos casos y el que se presenta, sugieren que, además de las estructuras clásicamente afectadas, existen otras, a nivel de tronco cerebral y cerebelo, con mayor susceptibilidad al desarrollo de edema por efecto citotóxico directo del CO.

En conclusión, aunque el mecanismo de desarrollo de hidrocefalia aguda obstructiva no es novedoso, resulta excepcional por su rareza en el contexto de pacientes con intoxicación por CO y, por tanto, debe sospecharse en caso de deterioro neurológico agudo en los días siguientes a la exposición.

Bibliografía

1. Lo CP, Chen SY, Lee KW, Chen WL, Chen CY, Hsueh CJ, et al. Brain injury after acute carbon monoxide poisoning: early and late complications. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;189:W205–11.
2. So GM, Kosofsky BE, Southern JF. Acute hydrocephalus following carbon monoxide poisoning. *Pediatric Neurology.* 1997;17:270–3.
3. Antón M, Alcaraz A, Rey C, Concha A, Fernández J. Acute hydrocephalus in carbon monoxide poisoning. *Acta Paediatr.* 2000;89:361–4.
4. Prabhu SS, Sharma RR, Gurusinghe NT, Parekh HC. Acute transient hydrocephalus in carbon monoxide poisoning: A case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1993;56:567–8.

A. Martín^a, E. Tejerina^{a,*}, M.A. de la Cal^a y L. Ramírez^b

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: evateje@gmail.com (E. Tejerina).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.04.013>

Sexsomnia y trastorno de alimentación relacionado con el sueño secundario a oxibato sódico



Sexsomnia and sleep eating secondary to sodium oxybate consumption

Sr. Editor:

En el número anterior, Ariño et al.¹ presentaron 4 casos de sexsomnia, una parasomnia ligada a despertares (*arousals*) confusionales que emergen desde el sueño no REM (NREM). La sexsomnia ha sido incluida en la reciente versión de la Clasificación Internacional de Trastornos de Sueño (ICSD-3)², como uno de los subtipos clínicos de las parasomnias («conductas sexuales anormales relacionadas con el sueño»).

Entre las conductas sexuales anormales relacionadas con el sueño se incluyen la masturbación violenta o prolongada, el acoso y/o asalto sexual (de menores o mayores de edad), la iniciación del acto sexual (independientemente del estado menstrual) y las vocalizaciones fuertes, de contenido sexual, durante el sueño. La característica fundamental en todos los casos es la amnesia de estos episodios a la mañana siguiente o si el paciente despierta en ese momento. Suele ocurrir en la cama o cerca de ella, o del acomodo utilizado para dormir, siendo rara su presentación en pacientes con sonambulismo que salen fuera del entorno del lecho o de la habitación.

Por otra parte se han descrito diversas parasomnias como efecto adverso en el tratamiento de la narcolepsia con oxibato sódico (OS), fundamentalmente el sonambulismo³, el trastorno de alimentación relacionado con el sueño⁴ y la catatrenia⁵.

Aportamos el caso de una paciente que presentó al mismo tiempo sexsomnia y trastorno de alimentación relacionado con el sueño secundarios a la toma de OS, hecho no descrito en la literatura hasta la fecha.

Se trata de una mujer de 41 años, diagnosticada de narcolepsia con cataplejía *minor*. Inicia tratamiento con modafinilo a dosis crecientes hasta los 300 mg/día sin obtener respuesta, por lo que se instaura tratamiento con OS, a la dosis de 4,5 g (repartidos en 2 dosis nocturnas), añadiendo modafinilo a demanda (100-150 mg). La evolución es

positiva, pudiendo realizar vida normal a partir de ese momento (licenciada en Magisterio, comienza a trabajar como interina y a preparar oposiciones). A los 2 años de tratamiento presenta un cuadro de *arousal* confusional una noche de manera autolimitada, dado que por error la paciente ingirió 4,5 g de OS en una única dosis. El hecho no provocó suspensión del tratamiento.

A los pocos meses de este episodio confusional, la paciente relata episodios nocturnos de contenido sexual. En ese momento llevaba un año y 11 meses de tratamiento con 4,5 g de OS por la noche. Tras la segunda toma de 2,25 g de OS, realizada entre las 2,5 h y las 4 h de la primera, efectúa asaltos sexuales sobre su compañero de cama (su marido), sin recordar absolutamente nada al día siguiente. Su marido le comenta que tenía «comportamientos extraños», agresivos, acompañados la mayoría de veces de somnolencia ininteligible, pero que cuando era inteligible comportaba un alto contenido sexual obsceno. Solo ocasionalmente existió consumación del acto sexual, mientras que en el resto de ocasiones, tras el asalto sexual, la paciente se levantaba de manera vigorosa y acudía a la cocina, abría la nevera e ingería de manera voraz cualquier alimento que encontrara, existiendo preferencia por los hidratos de carbono.

No existió consumo de alcohol, drogas u otros medicamentos, ni previamente ni durante el periodo del problema.

El trastorno sexual y de alimentación relacionados con el sueño tuvieron una duración de 3 semanas, hasta que se indicó la suspensión temporal del OS, con inmediata desaparición de la clínica. La reintroducción lentamente progresiva del OS no provocó la reaparición de los síntomas.

Los trastornos NREM del *arousal* provocan la desinhibición de estados conductuales básicos, como la alimentación, el sexo o la agresión. Tassinari et al. han propuesto⁶ un generador central de estos patrones (*central pattern generator*). Estos patrones de conducta de acción prefijados, ya sea en la esfera sexual, alimentaria o de defensa, son inhibidos en vigilia por el córtex prefrontal. Se considera que los trastornos del *arousal* representan una disociación de diferentes regiones del cerebro a lo que se suma la activación del *central pattern generator*, todo ello acompañado de inercia de sueño e inestabilidad de los estadios de sueño.

Pensamos que el OS puede provocar como efecto adverso un trastorno del *arousal* NREM (incluido el trastorno sexual relacionado con el sueño), debido probablemente al incremento en la densidad del sueño lento profundo (fase 3 de sueño NREM).