

se pautó tratamiento con ISRS, clonazepam, tetrabenazina, trihexafenidilo, pimozida y risperidona sin haber conseguido ningún tipo de mejoría clínica.

Queremos resaltar que el estudio de acantocitos mediante frotis puede dar falsos negativos y, ante una sospecha clínica fuerte, debe pedirse al servicio de hematología que realice la técnica de Feinberg. Que el control de las crisis epilépticas fue muy bueno con fenitoína, nuestro absoluto fracaso en el control de los trastornos del movimiento y del comportamiento y, por último, la presencia de 2 mutaciones diferentes en cada alelo de nuestro paciente, nunca descritas previamente, que dan lugar a una manifestación florida de la enfermedad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Walker RH, Jung HH, Danek A. Neuroacanthocytosis. *Handb Clin Neurol*. 2011;100:141–51.
2. Danek A, Walker RH. Neuroacanthocytosis. *Curr Opin Neurol*. 2005;18:386–92.
3. Ralph J. Neuroacanthocytosis [Monografía en internet]. UpToDate. 2013 [consultado Ene 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
4. Danek A, Bader B, Velayos-Baeza A, Walker RH. Autosomal recessive transmission of chorea-acanthocytosis confirmed. *Acta Neuropathol*. 2012;123:905–6.

5. Shiokawa N, Nakamura M, Sameshima M, Deguchi A, Hayashi T, Sasaki N, et al. Chorein, the protein responsible for chorea-acanthocytosis, interacts with β -adducin and β -actin. *Biochem Biophys Res Commun*. 2013;441:96–101.
6. Feinberg TE, Cianci CD, Morrow JS, Pehta JC, Redman CM, Huima T, et al. Diagnostic tests for choreoacanthocytosis. *Neurology*. 1991;41:1000–6.
7. Tomiyasu A, Nakamura M, Ichiba M, Ueno S, Saiki S, Morimoto M, et al. Novel pathogenic mutations and copy number variations in the VPS13A gene in patients with chorea-acanthocytosis. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2011;156B:620–31.

M.T. Temprano-Fernández^{a,*}, J.M. Asensi-Álvarez^a,
M.V. Álvarez-Martínez^b y C. Buesa-García^c

^a Servicio de Neurología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

^b Servicio de Genética Molecular, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

^c Servicio de Hematología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: teresatemp@hotmail.com
(M.T. Temprano-Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.06.007>
0213-4853/

© 2015 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/>).

Neuropatía óptica retrobulbar unilateral como primera manifestación de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana[☆]



Unilateral retrobulbar optic neuropathy as the initial manifestation of human immunodeficiency virus infection

Sr. Editor:

El espectro de manifestaciones neurooftalmológicas en pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es muy extenso, y abarca desde trastornos de la motilidad ocular, hasta afección de la vía visual aferente¹. La mayoría ocurren en pacientes que ya han sido diagnosticados de VIH. Aun así, diversos trastornos

neurooftalmológicos, como retinitis agudas o neuropatías ópticas, pueden suponer la primera forma de presentación de la enfermedad. Una pérdida de visión en un paciente infectado por el VIH puede suponer un proceso patológico que abarque desde la córnea hasta la corteza visual². La afectación del nervio óptico se debe, en la mayoría de las ocasiones, a infecciones oportunistas como herpes zoster, citomegalovirus, sífilis, toxoplasmosis, criptococosis, histoplasmosis; neoplasias del sistema nervioso central (SNC) o toxicidad medicamentosa (etambutol y didanosina)^{3–6}. El propio VIH también ha sido descrito como agente causal de neuropatía óptica¹. En este contexto, el patrón típico de afectación consiste en una neuropatía óptica isquémica anterior o a una neurorretinitis por una microangiopatía autoinmune severa. Cuando la afectación del nervio óptico por el VIH es retrobulbar, el cuadro clínico suele consistir en una pérdida de visión crónica, binocular y asimétrica⁷. Presentamos el caso excepcional de un paciente con una neuropatía óptica retrobulbar unilateral como primera forma de presentación de la infección por el VIH que atribuimos al efecto del propio virus.

Caso clínico

Varón de 59 años que consultó por una pérdida de la visión en la parte superior del ojo izquierdo (OI) de 3 meses

[☆] Este trabajo ha sido presentado en la novena convocatoria de los premios de investigación para residentes de oftalmología (Aula Instituto Ramón Castroviejo, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, España) el 19 de febrero de 2015.

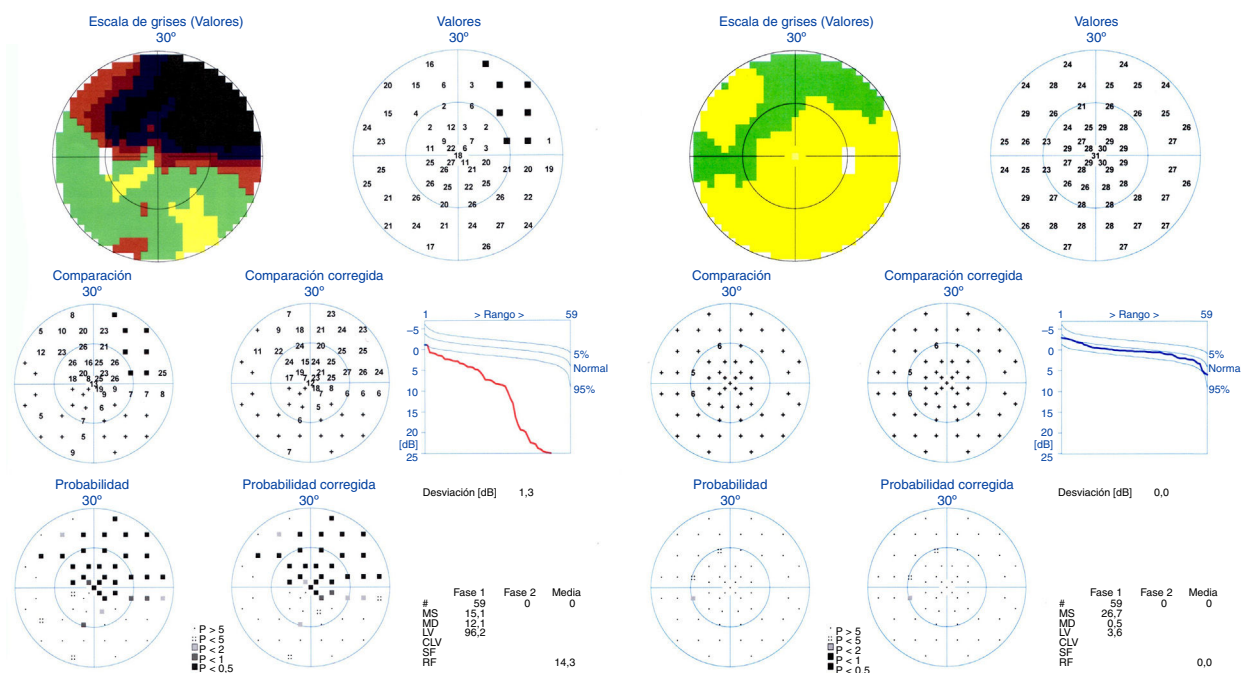


Figura 1 Campimetrías. Izquierda: escotoma altitudinal superior en el ojo izquierdo. Derecha: campo visual normal en el ojo derecho.

de evolución. Negaba antecedentes personales o familiares de interés. No padecía ninguna alergia medicamentosa conocida. No recibía ningún tratamiento médico. En la exploración se objetivó una agudeza visual (AV) de 0,9 en el ojo derecho y de 0,3 en el OI. Presentaba un defecto pupilar aferente relativo severo en el OI. La motilidad ocular extrínseca fue normal. La biomicroscopía y la presión intraocular fueron normales. En el fondo de ojo (FO) se observaron drusas duras por fuera, de arcadas vasculares en ambos ojos, sin edema de papila. La campimetría Octopus TP G1 objetivó un escotoma altitudinal superior del OI (fig. 1). Los reactantes de fase aguda, bioquímica, hemograma, pruebas de neuroimagen (resonancia magnética), así como el estudio bioquímico, citológico y microbiológico del líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron normales.

La serología del VIH resultó positiva. El recuento de linfocitos CD4+ fue de 721mm³. La carga viral detectada fue de 10.020 copias de VIH-RNA/ml. Un estudio ulterior del LCR descartó infecciones oportunistas. Se instauró tratamiento con fármacos antirretrovirales (emtricitabina, tenofovir y efavirenz), y se obtuvo una mejoría de la AV del OI hasta 0,6 en 2 meses, con persistencia del escotoma altitudinal superior. Sin embargo, 3 meses después, la AV disminuyó de nuevo hasta contar dedos en el OI; hallándose, en este momento, una atrofia óptica en el FO (fig. 2).

El patrón altitudinal de la campimetría y la atrofia final del nervio óptico sugieren un mecanismo isquémico que, dada la ausencia de factores de riesgo cardiovascular, podría ser causado por el VIH⁸. El despistaje de

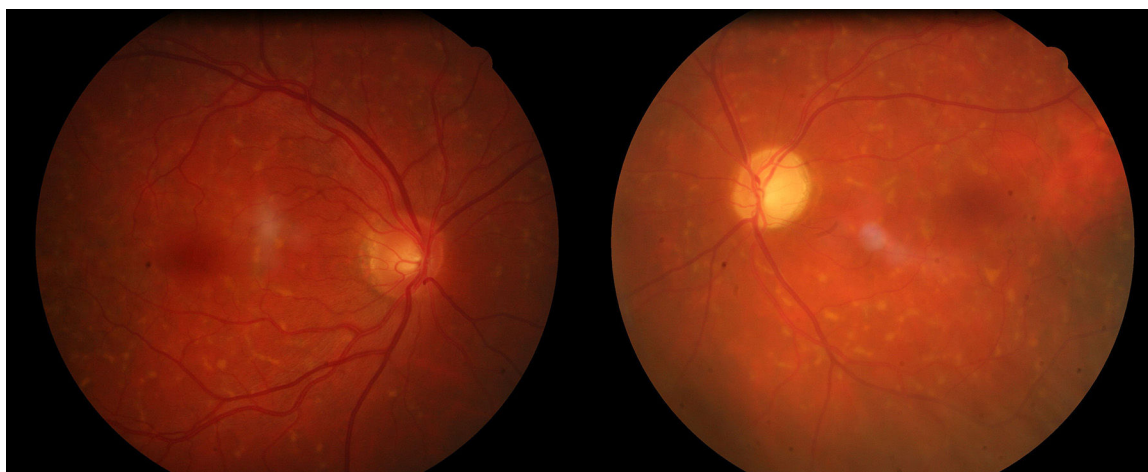


Figura 2 Fondo de ojo. Izquierda: fondo de ojo normal del ojo derecho. Derecha: atrofia de la papila del nervio óptico izquierdo con palidez del anillo neurorretiniano.

infecciones oportunistas y neoplasias, así como la mejoría de la AV tras el tratamiento antirretroviral, apoyan esta hipótesis⁹. También se ha asociado a la infección por VIH una neuritis remitente-recurrente con inflamación (esclerosis múltiple-like) con buena respuesta a tratamiento corticoideo. Aunque la serología para sífilis sea negativa, algunos autores recomiendan asociar penicilina debido al alto porcentaje de comorbilidad entre ambas infecciones¹.

Es fundamental el seguimiento estrecho del paciente con VIH que presenta una neuropatía óptica posterior debido a la posible aparición ulterior de una necrosis retiniana aguda por herpes zóster o un linfoma del SNC. Las posibilidades de dicha complicación se ven incrementadas en pacientes ya diagnosticados del síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida. Sin embargo, la neuropatía óptica debida al VIH no parece correlacionarse con el nivel de linfocitos CD4 ni a la presencia de infecciones oportunistas¹.

Conclusión

La neuropatía óptica retrobulbar unilateral asociada al VIH es una manifestación infrecuente. Aunque debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial ante cuadros atípicos en pacientes seropositivos, también puede suponer la forma de presentación de una infección por el VIH. El diagnóstico es de exclusión, tras haber descartado la presencia de infecciones oportunistas, neoplasias del SNC o toxicidad medicamentosa.

Financiación

No se ha recibido ninguna aportación económica de ningún organismo público ni entidad privada para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses con respecto a la publicación de este trabajo.

Bibliografía

1. Stewart MW. Human immunodeficiency virus and its effects on the visual system. *Infect Dis Rep.* 2012;4:e25.
2. Jiménez Caballero PE, Serviá Candela M. Bilateral optic neuropathy in an HIV patient. *Neurología.* 2010;25:267–8.
3. Gautier D, Rabier V, Jallet G, Milea D. Visual loss related to macular subretinal fluid and cystoid macular edema in HIV-related optic neuropathy. *Int Ophthalmol.* 2012;32:405–8.
4. Winward KE, Harmed LM, Glaser JS. The spectrum of optic nerve disease in human immunodeficiency virus infection. *Am J Ophthalmol.* 1989;107:373–80.
5. Babu K, Murthy KR, Rajagopalan N, Satish B. Vision recovery in human immunodeficiency virus-infected patients with optic neuropathy treated with highly active antiretroviral therapy: A case series. *Indian J Ophthalmol.* 2009;57:315–8.
6. Mustak H, Rogers G, Cook C. Ethambutol induced toxic optic neuropathy in HIV positive patients. *Int J Ophthalmol.* 2013;6:542–5.
7. Rebolleda Fernández G, Muñoz Negrete F. En: *Protocolos en Neuro-oftalmología.* Sociedad Española de Oftalmología; Madrid: Macs Line SL; 2010. Cap. 3. p. 81.
8. Newman NJ, Lessell S. Bilateral optic neuropathies with remission in acute human immunodeficiency virus infection. *Acta Ophthalmol Scand.* 1992;76:737–8.
9. Goldsmith P, Jones RE, Ozuzu GE, Richardson J, Ong EL. Optic neuropathy as the presenting featuring of VIH infection: Recovery of vision with highly active antiretroviral therapy. *Br J Ophthalmol.* 2000;84:551–3.

F. Pérez-Bartolomé*, E. Santos-Bueso, N. Ávalos-Franco y J. Porta-Etessam

Unidad de Neurooftalmología, Servicio de Oftalmología, Instituto de Investigación Sanitaria, Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Franciscoperezbartolome@gmail.com (F. Pérez-Bartolomé).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.06.006>
0213-4853/

© 2015 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/>).

Efecto de la terapia manual en la cefalea tensional



The effect of manual therapy on tension headache

Sr. Editor:

Hemos analizado con mucho interés el artículo publicado por Lozano López et al.¹, en el que se hace una revisión sistemática de los trabajos de investigación de diferentes autores que proponen a la terapia manual como una alternativa eficaz en la disminución de la sintomatología dolorosa en pacientes con cefalea tensional (CT). Las técnicas de terapia manual utilizadas en la mayoría de los

estudios realizados incluyeron técnicas articulares, movilización de tejido blando y entrenamiento muscular²; las mismas que han demostrado tener un efecto positivo, pero por la heterogeneidad de los síntomas de los pacientes, no ha sido posible estandarizar un protocolo de tratamiento que incluya una técnica específica, es más, muchos de estos estudios han obtenido mejores resultados asociando 2 o más técnicas manuales³. Estamos de acuerdo en que la diversidad de intervenciones no nos permite determinar cuál de las técnicas fue la más efectiva para el tratamiento de la CT; pero para nosotros es relevante el resultado no solo con relación a la disminución de la intensidad del dolor de cabeza, sino también en la disminución de la frecuencia de la misma⁴.

Aunque la verdadera causa de la CT es aún incierta, la presencia frecuente de síntomas asociados al dolor