

Bibliografía

- Liu HM, Tsai LP, Chien YH, Wu JF, Weng WC, Peng SF, et al. A novel 3670-base pair mitochondrial DNA deletion resulting in multi-systemic manifestations in a child. *Pediatr Neonatol*. 2012;53:264–8.
- Broomfield A, Sweeney MG, Woodward CE, Fratter C, Morris AM, Leonard JV, et al. Paediatric single mitochondrial DNA deletion disorders: An overlapping spectrum of disease. *J Inherit Metab Dis*. 2015;38:445–57.
- Quijada-Fraile P, O'Callaghan M, Martín-Hernández E, Montero R, García-Cazorla A, de Aragón AM, et al. Follow-up of folinic acid supplementation for patients with cerebral folate deficiency and Kearns-Sayre syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 2014;9:217.
- Pineda M, Ormazabal A, López-Gallardo E, Nascimento A, Solano A, Herrero MD, et al. Cerebral folate deficiency and leukoencephalopathy caused by a mitochondrial DNA deletion. *Ann Neurol*. 2006;59:394–8.
- Khambatta S, Nguyen DL, Beckman TJ, Wittich CM. Kearns-Sayre syndrome: A case series of 35 adults and children. *Int J Gen Med*. 2014;7:325–32.
- Serrano M, García-Silva MT, Martín-Hernández E, O'Callaghan Mdel M, Quijada P, Martínez-Aragón A, et al. Kearns-Sayre syndrome: Cerebral folate deficiency, MRI findings and new cerebrospinal fluid biochemical features. *Mitochondrion*. 2010;10:429–32.
- Sanaker PS, Husebye ES, Fondenes O, Bindoff LA. Clinical evolution of Kearns-Sayre syndrome with polyendocrinopathy and respiratory failure. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2007;187:64–7.
- Lee AG, Brazis PW. Myopathies affecting the extraocular muscles in children. Paysse EA, Patterson MC (ed). UpToDate 2015. [actualizado 26 May 2015, consultado 18 Oct 2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
- DiMauro S, Hirano M. Mitochondrial DNA Deletion Syndromes. 2003. En: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, et al., editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2016. [actualizado 3 May 2011] [consultado 10 Nov 2016]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1203/>.

E. Pardo Ruiz^{a,*}, D. Maturana Martínez^a,
M. Vázquez López^b e Y. Ruiz Martín^c

^a Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^b Servicio de Neurología Pediátrica, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^c Servicio de Radiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: esther.pardo14@gmail.com
(E. Pardo Ruiz).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.01.005>
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/>).

Neuropatía aislada del sexto nervio craneal. Una manifestación inusual de preeclampsia



Isolated sixth nerve palsy: An unusual manifestation of preeclampsia

Sr. Editor:

La preeclampsia es una complicación del embarazo que aparece con una frecuencia estimada del 2-8% y cuya etiología se desconoce. Se define por la aparición de hipertensión posteriormente a la semana 20 de gestación en pacientes previamente normotensas acompañada de proteinuria, y aun en ausencia de esta, de trombocitopenia, insuficiencia renal, alteración de la función hepática, edema de pulmón o síntomas neurológicos¹. Los síntomas neurológicos más frecuentes son la cefalea y la alteración visual, siendo las parálisis oculomotoras aisladas excepcionales². Presentamos el caso de una primigesta de 37 semanas cuyo síntoma de inicio neurológico de la preeclampsia fue una neuropatía del sexto nervio craneal y valoramos los posibles mecanismos de acción.

Mujer caucásica de 31 años, gestante de 37 semanas valorada en urgencias por cuadro de instauración progresiva de visión doble binocular en el plano horizontal, sin cefalea, fiebre ni otra focalidad neurológica acompañante. A la

exploración neurooftalmológica encontramos una agudeza visual (AV) con test de Snellen de 20/20 en ambos ojos, fondo de ojo con papilas bien delimitadas y pulso venoso presente, campimetría por confrontación normal, endotropía en la posición primaria de la mirada con discreta limitación para la abducción del ojo izquierdo (OS), y resto de la exploración neurológica dentro de la normalidad. En la exploración sistémica está afebril, con cifras tensionales de 150/90 mmHg y edemas distales en ambos miembros inferiores, la analítica revela una trombocitopenia de 100.000 plaquetas/ μ l, aumento de LDH (418 UI/l) y presencia de proteinuria (tabla 1), por lo que con el diagnóstico de preeclampsia y ante los hallazgos en la exploración sugestivos de paresia del sexto nervio craneal aislada se decide realizar estudio de neuroimagen con resonancia magnética (RM) cerebral previa a la inducción del parto. La RM descarta una lesión intracranial subyacente y la inducción se lleva a cabo a las 24 h de su ingreso naciendo un niño sano sin complicaciones. Tras el parto la paciente permanece normotensa y con mejoría progresiva de la diplopía hasta su desaparición completa en 48 h.

La neuropatía aislada del sexto nervio craneal o nervio abducens durante la gestación es excepcional existiendo casos aislados reportados³⁻⁶. El mecanismo de acción por el que la preeclampsia puede producir la neuropatía se desconoce, aunque la ausencia de otros hallazgos y los datos previos de la literatura sugieren que podría inducir vasoespasmo de los *vasa nervorum* y por tanto una isquemia transitoria que se traduciría en la paresia del nervio⁶.

Tabla 1 Analítica al ingreso

Sangre periférica		Bioquímica		Anormal y sedimento de orina	
Hemoglobina	11,6 g/dl	Proteínas totales	5 g/dl	Lactato deshidrogenasa	418 UI/l
Hematocrito	56,2%	Albúmina	2,7 g/dl	GOT	9 UI/l
VCM	85,0 fl	Urea	12 mg/dl	GPT	13 UI/l
				Glucosa	95 mg/dl
Plaquetas	$10 \times 10^4/\mu\text{l}$	Creatinina	0,9 mg/dl		
VSG	20 mm/h	Ácido úrico	6,7 mg/dl		
Leucocitos	14.380/ μl	Fosfatasa alcalina	110 UI/l		

VCM: volumen corpuscular medio; VSG: velocidad de sedimentación globular.

En nuestra paciente, sin antecedentes que sugieran enfermedad sistémica subyacente, la presencia de preeclampsia y la ausencia de fiebre, de hipertensión intracraneal y de afección intracraneal subyacente en neuroimagen, unidos a la evolución con resolución completa tras el parto, sugieren una parálisis del sexto nervio craneal en relación con la misma.

Bibliografía

- Lambert G, Brichant JF, Hartstein G, Bonhomme V, Dewandre PY. Preeclampsia: An update. *Acta Anaesthesiol Belg.* 2014;65:137–49.
- Thamban S, Nama V, Sharma R, Kollipara PJ. Abducens nerve palsy complicating pregnancy. *J Obstet Gynaecol.* 2006;26:811–2.
- Barry-Kinsella C, Milner M, McCarthy N, Walshe J. Sixth nerve palsy: An unusual manifestation of preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1994;83:849–51.
- Thurtell MJ, Sharp KL, Spies JM, Halmagyi GM. Isolated sixth cranial nerve palsy in preeclampsia. *J Neuro-Ophthalmol.* 2006;26:296–8.
- Park CM, Kim SY. Abducens nerve palsy in preeclampsia after delivery: An unusual case report. *J Obstet Gynaecol Res.* 2007;33:543–5.

- Vallejo-Vaz AJ, Stiefel P, Alfaro V, Miranda ML. Isolated abducens nerve palsy in preeclampsia and hypertension in pregnancy. *Hypertens Res.* 2013;36:834–5.

A.E. Baidez Guerrero^a, N. García Lax^b,
R. Hernández Clares^{c,*} y J.J. Martín Fernández^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

^b Sección de Neurología, Hospital Universitario Reina Sofía, Murcia, España

^c Consulta de Neurooftalmología, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rociohernandezclares@gmail.com
(R. Hernández Clares).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.07.005>
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/>).

Utilidad del SPECT cerebral en el estudio de la hipersomnia recurrente: síndrome de Kleine-Levin



Usefulness of brain SPECT imaging in the study of recurrent hypersomnia: Kleine-Levin syndrome

Sr. Editor

El síndrome de Kleine-Levin es un trastorno neuropsiquiátrico poco frecuente que cursa con episodios recurrentes y autolimitados de hipersomnia acompañados habitualmente de alteraciones del comportamiento (hipersexualidad, irritabilidad y agresividad) y alteraciones cognitivas como confusión y alucinaciones. Se presenta en la segunda década de la vida, con mayor incidencia en varones adolescentes

(4:1). Los episodios presentan entre una o 2 semanas de duración con remisión completa de los síntomas. Pueden producirse varios episodios al año, separados por periodos asintomáticos interepisodios¹.

Presentamos el caso de un varón de 17 años que tras un cuadro de aumento del hábito intestinal, náuseas y febrícula, comenzó a presentar un aumento marcado de la somnolencia, con periodos en los que dormía hasta 20 h diarias, por lo que ingresó en medicina interna. Durante el ingreso se le realizó analítica, TAC de cráneo, RMN de cráneo, TAC toracoabdominal, EEG, polisomnografía y EEG de vigilia, todos sin hallazgos significativos. El test de latencias múltiples del sueño mostró una latencia media de adormecimiento mayor de 10 min (14 min), sin evidenciar entrada en sueño REM en ninguno de los intentos de sueño. El estudio de LCR presentó discreta hiperproteíorraquia. Ante la posibilidad de origen emocional, fue valorado en 3 ocasiones por psiquiatría sin encontrar afección, así mismo no pareció haber disfunción en ambiente escolar ni familiar.