

4. Pushker N, Dada T, Vajpayee RB, Gupta V, Aggrawal T, Titiyal JS. Neurotrophic keratopathy. *Eur J Ophthalmol.* 2002;12:60–5.
5. Magone MT, Seitzman GD, Nehls S, Margolis TP. Treatment of neurotrophic keratopathy with nasal dilator strips. *Br J Ophthalmol.* 2005;89:1529–30.
6. Solomon A, Meller D, Prabhasawat P, Jonh T, Espana EM, Steuhl KP, et al. Amniotic membrane grafts for nontraumatic corneal perforations, descemetocoeles, and deep ulcers. *Ophtalmology.* 2002;109:694–703.
7. Lambiase A, Manni L, Rama P, Bonini S. Clinical application of nerve growth factor on human corneal ulcer. *Br J Ophthalmol.* 2005;89:1529–30.
8. Tan MH, Bryars J, Moore J. Use of nerve growth factor to treat congenital neurotrophic corneal ulceration. *Cornea.* 2006;25:352–5.
9. Park JH, Jeoung JW, Wee WR, Lee JH, Kim MK, Lee JL. Clinical efficacy of amniotic membrane transplantation in the treatment of various ocular surface diseases. *Eye (Lond).* 2003;17:989–95.

A. Pérez Villena^{a,*}, E. Dorronzoro Ramírez^b,
B. González García^c y J. Jiménez Martínez^a

^a Servicio de Pediatría, Hospital Sanitas La Moraleja, Madrid, España

^b Servicio de Oftalmología, Hospital Sanitas La Moraleja, Madrid, España

^c Servicio de Radiología, Hospital Sanitas La Moraleja, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ana.perez.villena@gmail.com

(A. Pérez Villena).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.03.008>

0213-4853/

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. This article is made available under the Elsevier (<http://www.elsevier.com/open-access/user/1.0/>).

Captación leptomeníngea focal, un nuevo hallazgo radiológico en la seudomigraña con pleocitosis



Focal leptomeningeal uptake, a new radiological finding in pseudograin with pleocytosis

Sr. Editor:

El síndrome de cefalea y déficits neurológicos transitorios con linfocitosis en el líquido cefalorraquídeo (HaNDL) es una enfermedad caracterizada por: 1) Episodios de cefalea moderada o severa que duran horas; 2) Líquido cefalorraquídeo con pleocitosis linfocitaria y neuroimagen normal; 3) Episodios de cefalea acompañados por déficits neurológicos transitorios, y 4) Episodios de cefalea y déficits neurológicos recurrentes durante menos de 3 meses¹. Aunque la neuroimagen debería ser normal², se han descrito algunas excepciones. A continuación presentamos el caso de un paciente que, cumpliendo el resto de los criterios diagnósticos del síndrome de HaNDL, presenta unas alteraciones radiológicas no descritas previamente.

Varón de 30 años, sin antecedentes personales ni familiares de migraña, consultó por somnolencia, afasia mixta, hemianopsia homónima derecha y un déficit sensitivo motor en las extremidades derechas. Había consultado en las semanas previas por episodios de cefalea holocraneal, alteraciones sensitivas, sonofobia y fotofobia que se habían orientado como migrañas con aura sensitiva. A su llegada se realizó una TC craneal y un estudio neurosonológico, siendo ambos normales. A las pocas horas presentó fiebre y, tras descartar otros posibles focos infecciosos, se realizó una punción lumbar que evidenció un LCR claro con 50

leucocitos (98% mononucleares), glucosa de 69,1 mg/dl y proteínas de 1,45 g/l.

En los días posteriores presentó 2 episodios de cefalea holocraneal asociada a un déficit sensitivo en la extremidad superior izquierda, de horas de duración. Una nueva punción lumbar objetivó un LCR claro con 92 leucocitos (97% mononucleares), glucosa de 61,7 mg/dl y proteínas de 0,9 g/l. Posteriormente permaneció asintomático.

Durante su ingreso se realizó una RM craneal que mostró una captación leptomeníngea aislada en la fosa posterior (fig. 1). Las determinaciones seriadas de sangre y LCR con microbiología, citología, autoinmunidad y marcadores tumorales fueron normales. Una TC toracoabdominal también resultó normal.

Tres meses después se realizó una RM craneal de control que mostró una resolución de la captación leptomeníngea (fig. 1). Hasta la actualidad, 2 años después, el paciente no ha presentado nuevos episodios.

En el síndrome de HaNDL se han descrito entlentecimientos focales en el electroencefalograma y alteraciones focales en el flujo sanguíneo, medido mediante diferentes técnicas (Doppler, TC de perfusión, RM de perfusión, SPECT). Además, la literatura recoge casos aislados con anomalías en la RM craneal, como alteraciones en las secuencias de difusión a nivel del cuerpo calloso³, captación leptomeníngea difusa⁴ o alteraciones en la sustancia gris asociadas a un realce del LCR en la región temporal y occipital⁵. Sin embargo, la presencia de una captación leptomeníngea aislada en la fosa posterior no se había descrito previamente.

En nuestro caso, planteamos el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que pueden acompañarse de cefalea y captaciones leptomeníngeas. Consideramos la etiología infecciosa (meningitis bacteriana, fúngica, vírica y tuberculosa), neoplásica (carcinomatosis meníngea, linfoma), autoinmune (neurosarcoidosis, encefalitis por anticuerpos antineuronales)⁶, vascular (hemorragia subaracnoidea,

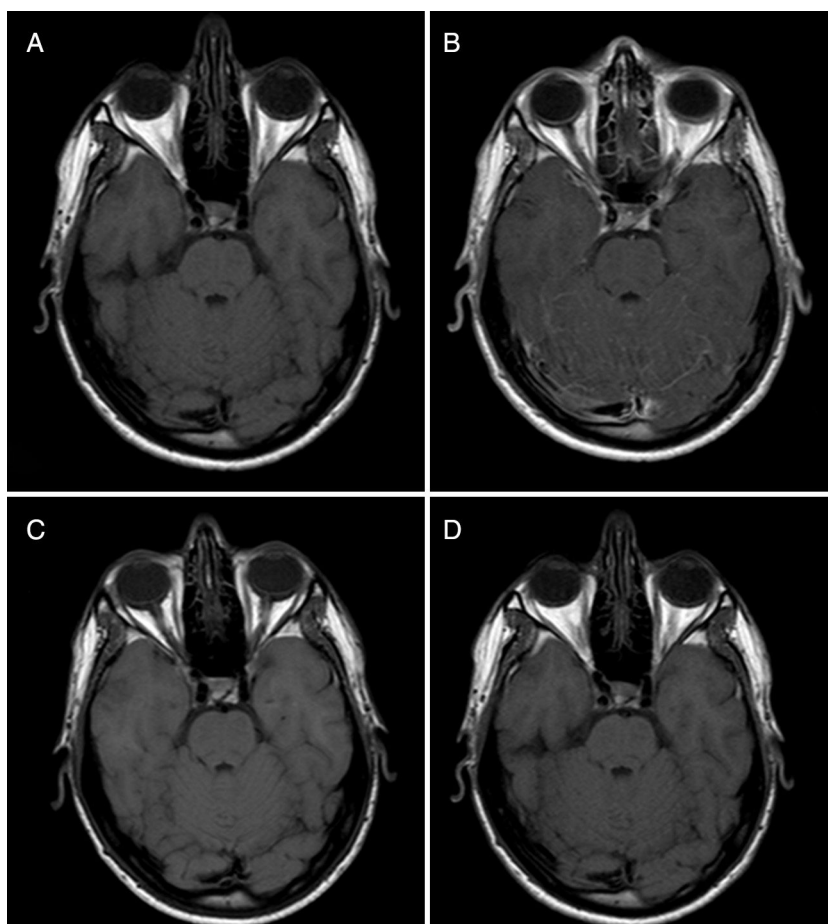


Figura 1 Resonancia magnética basal y de control del paciente, secuencias pre- y post-gadolinio. Comparación de las imágenes de RM basal pre-Gd (A) y post-Gd (B), se observa un leve realce leptomeníngeo en las folias cerebelosas superiores y verminas. Comparación de la RM pre-Gd (C) con la RM post-Gd de control a los 3 meses, se objetiva una resolución de dicho realce leptomeníngeo.

vasculitis)⁷ y farmacológica (antibióticos o AINE), así como la hipotensión intracraneal.

Sin embargo, los cultivos microbiológicos y la PCR para virus de la familia herpes fueron negativos. La citología del LCR, los marcadores tumorales y el estudio autoinmune (incluyendo anticuerpos antineuronales) también resultaron negativos. La TC toracoabdominal no objetivó lesiones tumorales ni alteraciones pulmonares. La RM craneal no evidenció signos de isquemia ni hemorragia. El paciente negó un consumo excesivo de AINE en los días previos. La presión de apertura registrada en las punciones lumbares fue normal. Por tanto, dado el curso clínico del paciente y la normalidad del resto de su estudio etiológico, concluimos que se trata de un caso de síndrome de HaNDL con una alteración en la RM craneal no descrita previamente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses ni haber recibido financiación en relación a la publicación de este artículo, así como que el mismo no ha sido previamente publicado en otra revista o congreso.

Agradecimientos

Los autores agradecen la labor realizada por la Oficina de Investigación de la Sociedad Española de Neurología y por Ms. Laurie von Melchner en la asistencia de la transcripción de este manuscrito a su versión en inglés.

Bibliografía

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia. 2004;24 Suppl 1:S9-160.
2. Gómez-Aranda F, Cañadillas F, Martí-Massó JF, Díez-Tejedor E, Serrano PJ, Leira R, et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis. A report of 50 cases. Brain. 1997;120:1105–13.
3. Segura T, Hernández-Fernández F, Sánchez-Ayaso P, Lozano E, Abad L. Usefulness of multimodal MR imaging in the differential diagnosis of HaNDL and acute ischemic stroke. BMC Neurol. 2010;10:120.
4. Emond H, Schnorf H, Poloni C, Vulliemoz S, Lalive PH. Syndrome of transient headache and neurological deficits with CSF

- lymphocytosis (HaNDL) associated with recent human herpesvirus-6 infection. *Cephalgia*. 2009;29:487–91.
5. Yilmaz A, Kalegasi H, Dogu O, Kara E, Ozge A. Abnormal MRI in a patient with headache with neurological deficits and CSF lymphocytosis (HaNDL). *Cephalgia*. 2010;30:615–9.
 6. García-Monco J, Gómez Beldarrain M, García Gorostiaga I, Kortazar I. Anti-NMDA Receptor encephalitis presenting as a syndrome of transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL). *Neurology*. 2012;78:P04.251.
 7. Smirniotopoulos JG, Murphy FM, Rushing EJ, Rees JH, Schroeder JW. Patterns of contrast enhancement in the brain and meninges. *Radiographics*. 2007;27:525–51.

C. García-Esperón*, D. Carrera, L. Prats-Sánchez, M. Lozano y D. Escudero

Departamento de Neurología, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlosesperon@yahoo.es (C. García-Esperón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.03.007>
0213-4853/

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. This article is made available under the Elsevier (<http://www.elsevier.com/open-access/user/1.0/>).

Crisis epiléptica como desencadenante del síndrome coronario[☆]



Epileptic seizure as a trigger of acute coronary syndrome

Sr. Editor:

Los efectos de la epilepsia en el organismo pasan más allá de la esfera neurológica, ya que además de afectar al sistema nervioso, a través del mismo puede generar afección en distintos órganos, entre ellos uno vital como es el sistema cardiovascular. Se han realizado estudios sobre los efectos de la epilepsia en el corazón, encontrándose clara relación entre ambas, la más precoz y ampliamente reconocida es el aumento de la frecuencia cardíaca producida tanto por la descarga adrenérgica como por el aumento de la demanda circulatoria, esto último presente de forma más evidente en las crisis tónico-clónicas. Además de la frecuencia cardíaca, en determinadas ocasiones puede darse fenómenos como isquemia miocárdica, miocardiopatía por estrés o alteraciones de la conducción cardíaca.

Presentamos a continuación 2 casos clínicos de síndrome coronario agudo desencadenado por crisis epilépticas y, posteriormente, revisamos resumidamente lo que hasta ahora se ha investigado sobre los efectos de la epilepsia en el corazón.

Caso 1

Paciente de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, ictus isquémico y fibrilación auricular; parcialmente dependiente para las actividades de la vida diaria. Es atendida en urgencias por haber presentado una primera crisis generalizada tónico clónica que cedieron espontáneamente, tras lo cual se objetiva en electrocardiograma

elevación del segmento ST en derivación II-III y aVF con elevación de troponinas 1,89 ng/ml, todo lo anterior compatible con síndrome coronario agudo, el mismo se logra controlar con medicación sin otra repercusión. Durante su ingreso presenta episodio de desconexión del medio y disminución de estado de consciencia prolongado, por lo cual se decide realizar TC cerebral que mostraba encefalomalacia parietal izquierda, secuela de anterior evento isquémico, sin otra alteración sugerente de isquemia y/o hemorragia; a la realización del electroencefalograma (EEG) crítico se objetivaba masiva lenificación con ritmo delta-theta y descargas rítmicas de morfología punta onda a 3Hz de localización temporo-frontal izquierda. Por todo lo anterior se decide administrar diazepam intravenoso, con lo cual se revierte el cuadro y el trazado EEG; se decide iniciar tratamiento con levetiracetam 2.000 mg/día con el cual no volvió a presentar nuevos episodios ictales. La paciente es dada de alta pocos días después con diagnóstico de síndrome coronario agudo secundario a epilepsia parcial secundariamente generalizada.

Caso 2

Paciente de 86 años, buena calidad de vida, independiente para las actividades de la vida diaria, sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedentes de polipectomía de colon y adenoma paratiroideo. Es trasladado a urgencias por cuadro de pérdida de conciencia y amnesia del episodio, es ayudado por su hijo quien objetiva además dificultad para comprender órdenes y habla incoherente el cual va cediendo gradualmente, signos vitales registrado por equipo médico de ambulancia, mostraba leve aumento de frecuencia cardíaca y de presión arterial. Se le realiza TC craneal sin objetivar alteraciones. Durante la realización de TC refiere dolor inespecífico bajo escápula derecha, se le realiza electrocardiograma donde se objetiva taquicardia sinusal y supradesnivel de segmento ST en derivaciones II-III-aVF-V2-V3-V4; en analítica destaca 10 U/l CPK-MB y troponina 0,14 ng/ml que en la segunda toma una hora después subieron significativamente a 27 U/l y 1,66 ng/ml, respectivamente; diagnosticado de síndrome coronario agudo se procede al inicio de medicación con lo cual se le logra estabilizar, con el respectivo descenso de troponina, CPK-MB

[☆] El presente trabajo no fue presentado anteriormente en ningún medio escrito ni en congresos y/o reuniones científicas.