

- Li Y, Gor D, Walicki D, Jenny D, Jones D, Barbour P, et al. Spectrum and potential pathogenesis of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012;21:873–82.
- Lee V, Wijdicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol.* 2008;65:205–10.
- Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28:1320–7.
- Edlow JA, Caplan LR, O'Brien K, Tibbles CD. Diagnosis of acute neurological emergencies in pregnant and post-partum women. *Lancet Neurol.* 2013;12:175–85.
- Restrepo D, Rodríguez A, Cardeño C. Psicosis orgánica en una paciente con encefalopatía reversible posterior. *Rev Colomb Psiquiat.* 2010;39:782–802.
- Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: Controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29:1043–9.
- Liu S, Joseph KS, Liston RM, Bartholomew S, Walker M, León JA, et al., Maternal Health Study Group of Canadian Perinatal Surveillance System (Public Health Agency of Canada). Incidence, risk factors, and associated complications of eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2011;118:987–94.

G.S. Díaz-Ramírez^a, C.A. Salgado-Cifuentes^b,
G. Zúñiga-Escobar^c y C.D. Morales-Plaza^{d,e,*}

- ^a Servicio de Medicina Interna, Universidad del Valle-Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia
^b Servicio de Medicina Interna, Universidad Libre-Seccional Cali, Cali, Colombia
^c Servicio de Neurología Clínica, Universidad del Valle-Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia
^d Department of Basic and Clinical Pharmacology, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan (Volga region) Federal University, Kazan-Russian Federation, Kazan, Respublika Tatarstan, Rusia
^e Grupo de Investigación en Farmacoepidemiología y Farmacovigilancia, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Colombia

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: cdmorales@utp.edu.co,
cridamo@hotmail.com (C.D. Morales-Plaza).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.11.013>
0213-4853/

© 2017 El Autor(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Neurología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Hipertensión intracraneal inducida por minociclina en mujer portadora de dispositivo intrauterino de levonorgestrel



Minocycline-induced intracranial hypertension in a patient with a levonorgestrel intrauterine device

Sr. Editor:

La hipertensión intracraneal idiopática (HII) es un síndrome que ocurre frecuentemente en mujeres obesas en edad fértil. Se caracteriza por una elevación de la presión intracraneal (PI) de causa desconocida, después de excluir entidades como tumor cerebral, hidrocefalia, meningitis o trombosis venosa cerebral, de acuerdo con los criterios modificados de Dandy¹. Inicialmente fueron utilizadas otras terminologías como *Pseudotumor cerebri* o «hipertensión intracraneal benigna». Para evitar esta ambigüedad, algunos autores abogan por usar HI por lo que son (p. ej., HI inducida por la retirada de corticoides) y reservar el término HII solo para aquellos casos en los que no se identifica un factor precipitante². Para añadir más confusión ha reaparecido el término *pseudotumor cerebri syndrome* (PTCS) en la mayoría de los recientes criterios diagnósticos³. Esta reintroducción permanece controvertida, y no ha sido aceptada extensamente por los expertos de HII².

Describimos el caso de una mujer de 27 años que ingresó en nuestro hospital con un cuadro clínico de cefalea de insaturación progresiva de 2 semanas de evolución y localizada en región occipital con irradiación holocraneal de intensi-

dad 9/10 según la escala visual analógica (EVA), acompañada de fotofobia intensa, leve fonofobia, sensación de mareo y acúfenos pulsátiles. La paciente negaba náuseas, vómitos, esfuerzo, traumatismo craneal o fiebre previos. Veinticuatro horas después del inicio de la clínica siente una mancha móvil en el ojo derecho.

Antecedentes patológicos: obesidad (1,59 m de altura y 83 kg de peso, IMC 32,8 kg/m²). Portadora de dispositivo intrauterino de levonorgestrel (DIU-L) hace 2 años y en los últimos 7 días previos al inicio del cuadro realizaba un tratamiento antibiótico con minociclina (100 mg/2 veces/día) por una foliculitis inguinal, pautada por su médico de familia.

Examen neurológico: sin alteraciones de los campos visuales a la confrontación. Pupilas isocóricas y reactivas. Reflejo fotomotor directo y consensuado conservados. Sin déficit motor. Sin signos cerebelosos ni meníngeos.

Examen oftalmológico: escotoma centelleante en OD. Agudeza visual OD: 10/10; OI: 10/10. Biomicroscopía: sin alteraciones. Fondo ojo: OD: edema papila exuberante (grado 4 de la escala modificada de Frisen), hemo-vítreo discreto central; OI: edema papila menos exuberante.

En el servicio de urgencia no fue posible realizar una campimetría. La radiografía de tórax, la TC craneal y veno-TC no mostraron alteraciones.

Fue retirada la minociclina. Se realiza una punción lumbar con salida de líquido cefalorraquídeo claro con presión de abertura 260 mmH₂O y estudio citológico-bioquímico-microbiológico normal. Doce horas después la presión de abertura era de 60 mmH₂O, sin cefalea bajo analgesia con metamizol 2 g/3 veces/día y acetazolamida 250 mg/2 veces/día. Veinticuatro horas después sin escotoma con mejoría significativa del edema papila. Se inicia dieta propuesta por nutricionista.

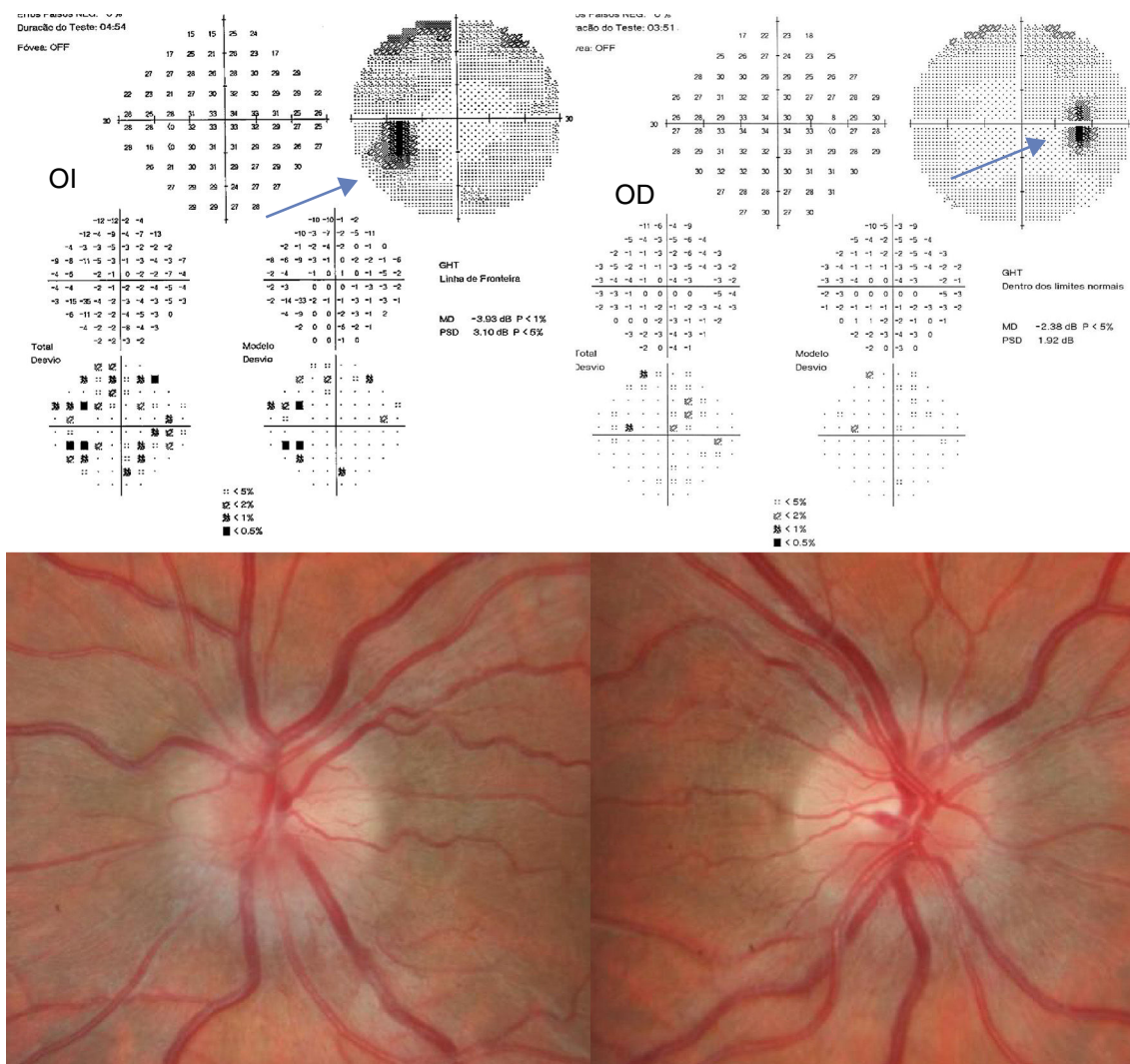


Figura 1 Retinografía y campimetría computarizada Humphrey 30-2 del paciente a las 2 semanas del seguimiento. Es de notar la presencia de edema de papila bilateral, grado 3 en el OI y grado 2 en el OD. Los campos visuales muestran un aumento bilateral de la mancha ciega, de predominio izquierdo.

En el estudio analítico: no muestra anemia, ni leucocitosis; PCR normal y Vs 43 mm. Colesterol total 208 mg/dl; ácido úrico, ácido fólico, vitamina B₁₂ y función tiroidea: sin alteraciones. ANA, anticuerpos anti *Treponema pallidum* y HIV-1 y 2: negativos.

Una semana después una resonancia magnética de cráneo no identificó signos sugestivos de HI.

En una revisión oftalmológica a las 2 semanas del inicio de los síntomas se objetivó una mejoría del edema de papila (grado 3 en el OI y grado 2 en el OD) y la campimetría computarizada Humphrey 30-2 reveló un aumento bilateral de la mancha ciega, de predominio izquierdo (fig. 1). Con relación al DIU-L como podía contribuir para la exacerbación o empeoramiento de la HI le fue retirado a la paciente a la 3.^a semana del inicio de los síntomas.

A la 4.^a semana del inicio de los síntomas la paciente reinició su actividad profesional sin analgesia con un peso de 79 kg.

Nuestra paciente cumple los criterios modificados de Dandy de HI (síntomatología de HI, papiledema, elevación

de la PI, LCR de composición normal, sin lesión cerebral). Pensamos que por el inicio fulminante de la sintomatología, la respuesta favorable y rápida con la retirada de la minociclina y la disminución de la PI a las 12 h de la confirmación de la elevación de la PI, lo más probable es que se trate de un caso de HI inducida por minociclina en el que el DIU-L ejerció su papel predisponente. La pérdida de peso y el tratamiento médico contribuyeron a la resolución del cuadro clínico, junto a la retirada de la minociclina y del DIU-L.

En los más recientes criterios diagnósticos propuestos para la HII, en ausencia de papiledema el diagnóstico de HII puede ser realizado si cumple los criterios B-E y una parálisis del vi par. En ausencia de papiledema y de parálisis del vi par, el diagnóstico de HII puede ser sugerido, pero no realizado si cumple los criterios B-E con al menos 3 de los siguientes criterios de imagen (silla turca vacía, aplanamiento del globo ocular, distensión del espacio subaracnoideo perióptico con o sin tortuosidad del nervio óptico, estenosis del seno venoso transversal)³.

En la literatura existen casos de HI inducidos por el uso de minociclina aislado⁴⁻⁷ o combinado con vitamina A⁸. En el estudio retrospectivo de Chiu AM et al.⁶ de 12 pacientes estudiados, 2 pacientes desarrollaron la sintomatología después de transcurrido un año del inicio de minociclina.

En relación con la posible asociación entre DIU-L y la HI, fueron documentados 56 casos de HI o edema de disco. Según los autores⁹ el DIU-L causa o contribuye al desarrollo de PTC/HII, incrementa el riesgo de PTC/HII, y/o empeora o exacerba la PTC/HII.

Además han aparecido otros casos de HI relacionados con DIU-L (FDA, 2014; Martínez et al., 2010) incluido un caso en Argentina de una mujer sin obesidad que desarrolló HI después de 4 años con el uso de DIU-L. Asimismo, en la base de datos del *United States Food and Drug Administration's Adverse Events Reporting System* (FAERS) fue encontrado un mayor número de casos de lo esperado de HI con el uso de DIU-L¹⁰.

En conclusión, el conocimiento de los factores precipitantes de la HI es crucial para la resolución rápida de la sintomatología de nuestros pacientes. Sería aconsejable el estudio periódico del fondo de ojo en los pacientes que reciben minociclina, así como de informar a la mujer de los riesgos de algunos medicamentos hormonales.

Bibliografía

1. Bidot S, Bruce BB. Update on the diagnosis and treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Semin Neurol*. 2015;35:527–38.
2. Wall M, Corbett JJ. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2014;83:198–9.
3. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81:1159–65.

4. Ang ER, Zimmerman JC, Malkin E. Pseudotumor cerebri secondary to mynocicline intake. *J Am Board Fam Pract*. 2002;15:229–33.
5. Chiu AM, Chuenkongkaew WL, Cornblath WT, Trobe JD, Digre KB, Dotan SA, et al. Mynocicline treatment and pseudotumor cerebri syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1998;126:116–21.
6. Mochizuki K, Takahashi T, Kano M, Terajima K, Hori N. Pseudotumor cerebri induced by mynocicline therapy for acne vulgaris. *Jpn J Ophthalmol*. 2002;46:668–72.
7. Fraser CL, Biousse V, Newman NJ. Mynocicline-induced fulminant intracranial hypertension. *Arch Neurol*. 2012;69:1067–70.
8. Moskowitz Y, Leibowitz E, Ronen M, Aviel E. Pseudotumor cerebri induced by vitamin A combined with mynocicline. *JT Ann Ophthalmol*. 1993;25:306–8.
9. Alder JB, Fraunfelder FT, Edwards R. Levonorgestrel implants and intracranial hypertension. *NEJM*. 1995;332:1720–1.
10. Etminan M, Luo H, Guftason P. Risk of intracranial hypertension with intrauterine levonorgestrel. *Ther Adv Drug Saf*. 2015;6:110–3.

F.J. Ros Forteza^{a,b,*} e I. Pereira Marques^c

^a *Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE, Guarda, (Portugal)*

^b *Departamento de Ciências Médicas, Faculdade de Ciências da Saúde (UBI), Covilhã, (Portugal)*

^c *Serviço de Oftalmologia, Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE, Guarda, (Portugal)*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javierros40@hotmail.com (F.J. Ros Forteza).

<https://doi.org/10.1016/j.j.nrl.2016.11.012>
0213-4853/

© 2017 El Autor(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Neurología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Hemorragia intraparenquimatosas por enfermedad de Moyamoya en una paciente caucásica



Intraparenchymal haemorrhage secondary to Moyamoya disease in a white patient

La enfermedad de Moyamoya (EMM) es una enfermedad cerebrovascular rara, de presentación casi exclusiva en población asiática, que predispone a los pacientes afectados a sufrir ictus con relación a una progresiva estenosis de la arteria carótida interna y sus ramas principales.

Se presenta el caso de una paciente mujer de 29 años, natural de Badalona, España, sin ascendencia asiática, fumadora de 6-7 cigarrillos/día e independiente para las actividades diarias. Como antecedentes patológicos presentaba hipertensión arterial y EMM diagnosticada a los 12 años.

Como resultado de la EMM la paciente presentó hemorragia subaracnoidea a los 12 años, hemorragia intraventricular

a los 27, crisis comiciales y numerosos accidentes isquémicos cerebrales transitorios en territorio hemisférico izquierdo. Se practicaban controles periódicos mediante resonancia magnética (RM), tomografías computarizadas (TC) y angiografías intracraneales. La última RM realizada tras el episodio de hemorragia intraventricular, objetivó estenosis distal de ambas arterias carótidas internas (ACI) estable respecto a controles previos, estenosis crítica en arteria cerebral media (ACM) izquierda en segmento M1, estenosis de ACM derecha estable, e hipertrofia de vasos de la base del cráneo. Por progresión de la lesión en ACM izquierda se programó tratamiento quirúrgico para realización de *bypass* extra-intracraneal.

Durante dicha espera, la paciente sufrió episodio de cefalea brusca con anisocoria por midriasis izquierda, desviación de comisura bucal, hiperextensión de hemicuerpo izquierdo y disminución del nivel de consciencia (GCS 4), precisando intubación orotraqueal. La TC craneal ([fig. 1](#)) mostró un voluminoso hematoma intraparenquimatoso temporoparietal izquierdo (51 × 50 × 38 mm) con efecto masa y desviación de estructuras intracraneales. Se realizó