

A. Díaz Díaz\*, M. Hervás García, A. Muñoz García,  
F. Romero Santana, G. Pinar Sedeño y J.R. García Rodríguez

Servicio de Neurología, Hospital Insular Universitario de Gran Canaria, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil (CHUIMI), Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [abel.diaz88@gmail.com](mailto:abel.diaz88@gmail.com) (A. Díaz Díaz).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.01.011>  
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/>).

## Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible asociado a psicosis: una presentación inusual



### Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome associated with psychosis: An unusual presentation

Sr. Editor:

El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (PRES), es una condición clínica de la que se desconoce su real incidencia. Descrita por primera vez en 1996, puede ser observada en pacientes agudamente enfermos, la mayoría de los cuales presentan signos y síntomas como cefalea, alteración del estado de conciencia, convulsiones y/o pérdida de la visión bilateral (ceguera cortical). Los hallazgos de imagenología, comúnmente demuestran la presencia de una leucoencefalopatía posterior<sup>1</sup>. Esta se ha reportado en la literatura médica, asociada a diversas entidades clínicas como: trastornos hipertensivos, eclampsia, neoplasias sistémicas, enfermedad renal, sepsis, trasplantes, o el uso de fármacos inmunosupresores<sup>2-4</sup>.

Se presenta el caso clínico de una paciente con eclampsia posparto la cual tuvo un cuadro psicótico agudo e intento suicida hospitalario, en quien sus estudios de imagenología cerebral demostraron hallazgos característicos de PRES, que revirtieron después de la mejoría clínica, debido a un tratamiento eficaz para su eclampsia posparto.

Se trata de una paciente gestante de 18 años, originaria y procedente de Cali, Colombia, con un embarazo de 39,3 semanas, sin antecedentes patológicos de importancia y con historia de controles prenatales dentro de los límites normales. Consultó al servicio de urgencias de una clínica de la ciudad, por un cuadro de rotura prematura de membranas de 2 h de evolución. En su examen obstétrico se documentó un feto en posición podálica, por lo que fue llevada a cesárea 12 h después del ingreso a la institución hospitalaria, sin presentar complicaciones materno-fetales.

Catorce horas después de la cesárea, la paciente refirió cefalea holocraneana intensa asociada a fosfenos sin evidencia de elevación de sus cifras tensionales; consecutivamente presentó una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada de 1 min de duración asociada a relajación de esfínteres, la cual revirtió con la administración endovenosa de benzodiazepinas. La tomografía cerebral simple practicada de urgencia a la paciente, demostró la presencia de hipoden-

sidades de la sustancia blanca en ambos hemisferios, con una localización temporo-occipital bilateral y con un mayor predominio sobre la región ganglio basal izquierda (fig. 1), muy sugestivas de la existencia de una leucoencefalopatía posterior bilateral simétrica.

Se realizaron estudios paraclínicos que evidenciaron la presencia de proteinuria y elevación de la láctico deshidrogenasa (LDH) (tabla 1) que indicaban la existencia de una posible eclampsia sin documentación inicial de cifras tensionales elevadas. Se instauró entonces tratamiento con sulfato de magnesio intravenoso se realizó monitorización sistémica y neurológica en la unidad de cuidados intensivos.

Treinta y seis horas después de la instauración del cuadro neurológico se documentan cifras de tensión arterial media (TAM) elevadas, entre 120-130 mmHg, que requirieron de la administración endovenosa de labetalol intravenoso y manejo complementario con antihipertensivos orales para el control de la hipertensión arterial ya establecida. Asimismo, la paciente se tornó ansiosa, con actitud alucinatoria y soliloquios, posteriormente presentó agitación psicomotora, heteroagresividad, e intenta lanzarse de un quinto piso de la institución hospitalaria. Veinticuatro horas después, presentó nuevamente 2 episodios convulsivos tónico clónicos generalizados de 30-60 s de duración, respectivamente, que



Figura 1 Tomografía cerebral simple que muestra cambios sugestivos de leucoencefalopatía posterior reversible.

**Tabla 1** Paraclínicos iniciales practicados a la paciente durante su estancia hospitalaria

Paraclínico	Resultado	Valor de referencia
Leucocitos	12.800	4.000-10.000
Linfocitos	12%	22-44%
Neutrófilos	80%	40-70%
Hemoglobina	12,2 g/dl	13-16 g/dl
Plaquetas	337.000	150.000-400.000
Sodio	140 mEq/l	135-145 mEq/l
Potasio	3,7 mEq/l	3,5-5,0 mEq/l
Cloro	100 mEq/l	98-106 mEq/l
Calcio no ionizado	8,6 mEq/l	8,5-10,5 mEq/l
Creatinina	0,5 mg/dl	0,5-1,1 mg/dl
Nitrógeno ureico	10 mg/dl	10-20 mg/dl
AST	14 UI/l	10-41 UI/l
ALT	19 UI/l	5-37 UI/l
Lactato	422 UI/l	100-400 UI/l
deshidrogenasa		
Bilirrubina total	0,7 mg/100 ml	0,3-1,0 mg/100 ml
Bilirrubina directa	0,5 mg/dl	0,1-0,3 mg/100 ml
Proteínas en orina de 24 h	1.165 mg/dl	150 mg/24 h
Prueba treponémica y VDRL	No reactiva	No reactiva
ELISA para VIH	Negativo	No reactivo: menor de 1.00 S/CO

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; ELISA: *enzyme-linked immunosorbent assay*; LDH: lactado deshidrogenasa; VDRL: *venereal disease research laboratory*; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

son controlados con la administración endovenosa de benzodiazepinas (diazepam), sulfato de magnesio y fenitoína. Se realiza una nueva tomografía cerebral simple la cual mostró hallazgos similares a los descritos en el estudio inicial.

Durante el seguimiento de la paciente, posterior a su cuadro psicótico y convulsivo se verificó una mejoría significativa de su condición neurológica. Asimismo, persistió somnolienta con normalización de sus cifras tensionales (TA 130/79, FC 108 y FR 17). Su estado de conciencia tuvo una recuperación notable con orientación normal en tiempo, lugar y persona, juicio y raciocinio conservado, pensamiento lógico, coherencia en sus respuestas y competencia cognitiva normal y sin ningún signo de déficit focal o funcional neurológico. Fue manejada con antihipertensivos orales y sulfato de magnesio intravenoso con un control satisfactorio de la tensión arterial y con resolución absoluta de las manifestaciones neurológicas y psiquiátricas. Fue evaluada sistémicamente con estudios metabólicos, infecciosos e inmuno-reumatológicos que demostraron valores normales. En valoración conjunta con el servicio de psiquiatría se concluyó que se trató de un PRES y que el cuadro de psicosis estaba resuelto debido al manejo médico para su eclampsia. La paciente permaneció asintomática hasta el noveno día de hospitalización. Se realizó nueva tomografía cerebral de control la cual fue normal, por lo cual se procedió a dar egreso de la institución.

Esta joven paciente, sin ningún antecedente patológico, normotensa durante su embarazo, presentó signos y síntomas neurológicos, de evolución aguda como cefalea intensa, fosfenos, episodios convulsivos y psicosis con alteraciones conductuales que la llevaron a un intento suicida dentro de la institución hospitalaria que se consideró como PRES. Sin embargo, en este tipo de pacientes se debe realizar diagnóstico diferencial frente a otros como por ejemplo, el *delirium*, el cual es común en pacientes hospitalizados. Sin embargo, durante las primeras horas de seguimiento no había presentado alteraciones en la orientación o del estado de conciencia, lo que permitió descartar esta entidad<sup>5,6</sup>. Aunque la cefalea, las convulsiones, las alteraciones del estado de conciencia, las focalizaciones neurológicas y las alteraciones visuales como la ceguera cortical son hallazgos típicos del PRES<sup>1,4</sup>; la presencia de psicosis, constituye una asociación poco descrita en la literatura médica<sup>6</sup>, por lo que el PRES puede producir un amplio espectro de manifestaciones tanto clínicas como radiológicas. Las imágenes cerebrales en la tomografía axial computarizada, pueden ser normales en este tipo de pacientes<sup>4</sup>. No obstante, en algunos casos como el descrito se pueden demostrar inicialmente hallazgos radiológicos característicos de un PRES, como la presencia de hipodensidades de sustancia blanca parieto-occipital bilateral, muchas veces indistinguible de un evento cerebrovascular isquémico agudo, ante lo cual, el estudio de elección para la evaluación de estos pacientes es la resonancia magnética nuclear (RMN), que muestra lesiones hipointensas o isointensas en las secuencias T1 y de difusión e hiperintensas en las secuencias T2<sup>4</sup>. Estas lesiones se presentan como consecuencia de la existencia de un proceso de edema vasogénico secundario a una alteración funcional del sistema de autorregulación vascular cerebral del paciente comprometido<sup>7</sup>.

Al tratarse de una paciente gestante con presencia de cefalea, convulsiones, proteinuria en su parcial de orina y la elevación de cifras tensionales se realizó diagnóstico inicial de una eclampsia posparto, por lo que el manejo adecuado con medicamentos antihipertensivos y con sulfato de magnesio, brindó un eficaz control de las cifras de hipertensión arterial y por lo tanto una rápida resolución de los síntomas neuropsiquiátricos de la paciente y la desaparición de los cambios característicos de PRES identificados al inicio de la sintomatología neurológica<sup>5,8</sup>.

En la mujer gestante con preeclampsia y/o eclampsia, el PRES es una entidad que puede contribuir a la expresión clínica de graves complicaciones neurológicas. Es importante el reconocimiento temprano de estos pacientes, la pronta intervención terapéutica de la condición sistémica gestora (en este caso la eclampsia) y de las manifestaciones neurológicas consecuentes que permitirán brindar una resolución eficaz de la sintomatología neurológica y de los cambios radiológicos propios de este síndrome. De esta forma se pueden evitar las complicaciones cerebrales irreversibles y discapacidad futura, característica de estos pacientes.

## Bibliografía

- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996;334:494-500.

- 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, Wijidicks 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<sup>a</sup>, C.A. Salgado-Cifuentes<sup>b</sup>,  
G. Zúñiga-Escobar<sup>c</sup> y C.D. Morales-Plaza<sup>d,e,\*</sup>

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

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [cdmorales@utp.edu.co](mailto:cdmorales@utp.edu.co),  
[cridamo@hotmail.com](mailto: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 Dandy<sup>1</sup>. 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 precipitante<sup>2</sup>. Para añadir más confusión ha reaparecido el término *pseudotumor cerebri syndrome* (PTCS) en la mayoría de los recientes criterios diagnósticos<sup>3</sup>. Esta reintroducción permanece controvertida, y no ha sido aceptada extensamente por los expertos de HII<sup>2</sup>.

Describimos el caso de una mujer de 27 años que ingresó en nuestro hospital con un cuadro clínico de cefalea de instauración 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/m<sup>2</sup>). 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 mmH<sub>2</sub>O y estudio citológico-bioquímico-microbiológico normal. Doce horas después la presión de abertura era de 60 mmH<sub>2</sub>O, 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.