

En definitiva, la aspergilosis invasiva del seno cavernoso es una entidad rara y de difícil diagnóstico que debemos tener presente en pacientes inmunocomprometidos. Las pruebas de imagen y de laboratorio a menudo resultan inconclusas, por lo que, si es posible, debemos perseguir biopsiar la lesión. El manejo de estos pacientes requiere un abordaje multidisciplinar que involucre a neurólogos, internistas, neurocirujanos, radiólogos y patólogos.

Bibliografía

1. Wells C, Lynn D, Moodley AA. HIV-associated cavernous sinus disease. *South Afr J HIV Med.* 2019;20:1–7, <http://dx.doi.org/10.4102/sajhivmed.v20i1.862>.
2. Roy B, Grosberg BM. Teaching images in headache: Cavernous sinus aspergillosis. *Headache.* 2016;56:1653–5, <http://dx.doi.org/10.1111/head.12964>.
3. Breadmore R, Desmond P, Opeskin K. Intracranial aspergillosis producing cavernous sinus syndrome and rupture of internal carotid artery. *Australasian Radiology.* 1994;38:72–5, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1673.1994.tb00134.x>.
4. Chandra S, Goyal M, Mishra NK, Gaikwad SB. Invasive aspergillosis presenting as a cavernous sinus mass in immuno competent individuals; report of 3 cases. *Neuroradiology.* 2000;42:108–11, <http://dx.doi.org/10.1007/s002340050025>.
5. Fernández S, Godino O, Martínez-Yélamos S, Mesa E, Arruga J, Ramón JM, et al. Cavernous sinus syndrome: A series of 126 patients. *Medicine.* 2007;86:278–81, <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0b013e318156c67f>.
6. Keane JR. Cavernous sinus syndrome. *Arch Neurol.* 1996;53:967, <http://dx.doi.org/10.1001/archneur.1996.00550100033012>.
7. Khoo SH, Denning DW. Invasive Aspergillosis in patients with AIDS. *Clinical Infectious Diseases.* 1994;19(Suppl 1):S41–8, http://dx.doi.org/10.1093/clinids/19.Supplement_1.S41.
8. Vázquez E, Messina F, Santiso G, Metta H, Negroni R. Aspergilosis cerebral como causa de lesión cerebral focal asociada sida. A propósito de un caso y revisión de la literatura. *Rev Chilena Infectol.* 2017;34:502–6, <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182017000500502>.
9. Humphrey JM, Walsh TJ, Gulick RM. Invasive Aspergillus sinusitis in human immunodeficiency virus infection: Case report and review of the literature. *Open Forum Infect Dis.* 2016;3, <http://dx.doi.org/10.1093/ofid/ofw135>.
10. Mahalingam HV, Mani SE, Patel B, Prabhu K, Alexander M, Fatterpekar GM, et al. Imaging spectrum of cavernous sinus lesions with histopathologic correlation. *Radiographics.* 2019;39:795–819, <http://dx.doi.org/10.1148/rq.2019180122>.
11. Cunliffe CH, Fischer I, Monoky D, Law M, Revercomb C, Elrich S, et al. Intracranial lesions mimicking neoplasms. *Arch Pathol Lab Med.* 2009;133:101–23, <http://dx.doi.org/10.1043/1543-2165-133.1.101>.
12. Starkey J, Moritani T, Kirby P. MRI of CNS fungal infections: Review of aspergillosis to histoplasmosis and everything in between. *Clin Neuroradiol.* 2014;24:217–30, <http://dx.doi.org/10.1007/s00062-014-0305-7>.
13. Lee JH, Lee HK, Park JK, Choi CG, Suh DC. Cavernous sinus syndrome: Clinical features and differential diagnosis with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;181:583–90, <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.181.2.1810583>.
14. Asanad S, Lo C, Ugradar S, Rootman DB. Invasive cavernous sinus aspergillosis: An orbitocranial approach for diagnosis and management. *Can J Ophthalmol.* 2020;55:e33–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcjo.2019.07.009>.

I. Saldaña Inda^{a,*}, A. Sancho Saldaña^a,
S. García Rubio^a
y D. Sagarra Mur^b

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Sección de Neurología Neurovascular, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: inakisaldana@gmail.com
(I. Saldaña Inda).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.08.014>
0213-4853/

© 2020 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 isquémica anterior no arterítica bilateral asociada a consumo de regaliz



Licorice associated bilateral non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy

Sr. Editor:

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA NA) atípica se puede definir como aquella que se presenta en pacientes jóvenes (< 50 años) o que carezcan de los factores de riesgo clásicos que predisponen a desarrollar un episodio de NOIA NA típica^{1,2}.

Las NOIA NA atípicas pueden tener una presentación clínica más insidiosa, la disminución de la agudeza visual (AV) tiende a ser menor y la frecuencia de afectación bilateral es

mayor que en los casos típicos. Se han descrito casos de NOIA NA atípica relacionadas a fármacos como la amiodarona¹, los inhibidores de la 5-alfa reductasa³, los descongestionantes nasales⁴ y la epinefrina⁵; también se han descrito casos relacionados a neoplasias, estados protrombóticos y sangrados perioperatorios¹.

Se presenta el caso de un paciente joven, sano, sin antecedentes de factores de riesgo cardiovasculares que presentó una NOIA NA atípica bilateral secuencial en el seno de una crisis hipertensiva secundaria a la ingesta masiva de extracto de regaliz mantenida durante 5 años.

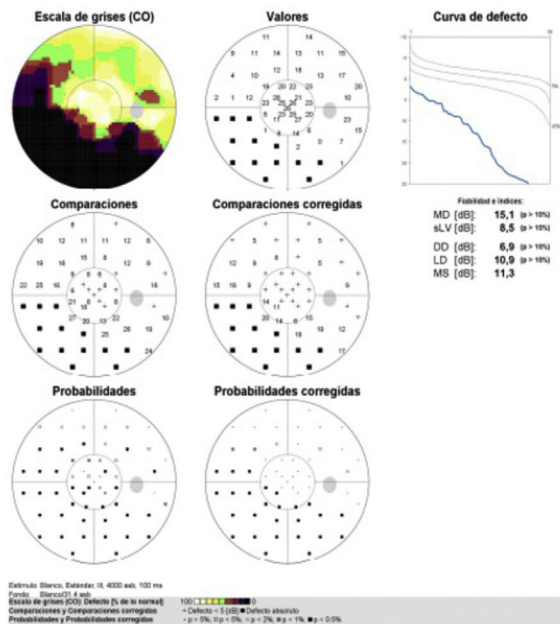
Caso clínico

Paciente varón de 39 años quien en el seno de una crisis hipertensiva refería alteración de campo visual del ojo derecho (OD), describiendo dificultad para percibir imágenes en

OD

Parámetros del examen:
Refracción, lente de ensayo (S/C/A), pupila:
G, TOP, SAP, Blanco/Blanco, III
-, -, 3,6 mm

Falsos positivos / negativos:
Duración, preguntas/repeticiones:
Control de la fijación:
0% (0/3), 0% (0/3)
01:51, 69/0
Apagado



OS

Parámetros del examen:
Refracción, lente de ensayo (S/C/A), pupila:
G, TOP, SAP, Blanco/Blanco, III
-, -, 3,3 mm

Falsos positivos / negativos:
Duración, preguntas/repeticiones:
Control de la fijación:
0% (0/3), 0% (0/3)
02:02, 69/1
Apagado

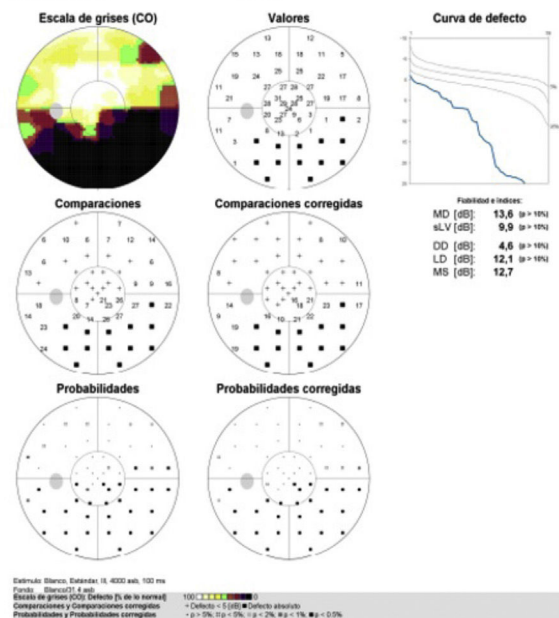


Figura 1 Campimetría donde se evidencian defectos altitudinales inferiores de ambos ojos.

el hemicampo inferior, por lo que fue remitido para estudio a la unidad de neurooftalmología. El paciente no presentaba antecedentes personales ni familiares de interés. Refería episodios de cefalea holocraneal de meses de evolución que aliviaban con analgesia común. A la exploración oftalmológica se encontró una agudeza visual de 0,8 en el OD, polo anterior normal y en el fondo de ojo una papila edematosa, con bordes borrados y 2 hemorragias en llama en el OD y papila de aspecto normal con relación excavación/papila de 0,2 en el ojo izquierdo (OI), se realizó una campimetría donde se evidenciaba un defecto altitudinal inferior (fig. 1) y una analítica que incluía hemograma, PCR y VSG con valores normales. La ausencia de otros síntomas sistémicos y neurológicos, así como la normalidad de las pruebas complementarias hizo descartar otras etiologías de edema papilar unilateral en pacientes jóvenes como neuropatías infiltrativas, compresivas o postraumáticas. Se diagnosticó una neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA NA) en el seno de una hipertensión arterial (HTA) esencial no controlada. A los 5 meses de seguimiento el paciente consultó a urgencias por síntomas visuales similares al episodio anterior ahora en el OI, que tras estudio fue diagnosticado como una NOIA NA. Al realizar una anamnesis más detallada, el paciente refirió el consumo diario de comprimidos de extracto de regaliz durante 5 años, y tras ser estudiado por medicina interna se diagnosticó una hipertensión arterial secundaria a pseudo hiperaldosteronismo primario (pseudo-HAP) por consumo excesivo de regaliz.

Discusión y conclusiones

En el mecanismo de regulación de iones y presión arterial tienen un importante papel las isoenzimas 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1 (11 β -HSD1) y tipo 2 (11 β -HSD2), estas catalizan la conversión entre el cortisol y su metabolito inactivo, la cortisona. La 11 β -HSD2 se expresa predominantemente en tejidos que son sensibles a los mineralocorticoides y al catalizar localmente la conversión de cortisol a cortisona, previene la activación de los receptores mineralocorticoides (RM) por las concentraciones fisiológicas de cortisol en el organismo⁶.

El regaliz contiene glicirricina, que al absorberse en el intestino es convertida en ácido glicirrético (AG) que inhibe de forma competitiva la 11 β -HSD2. Al aumentar la concentración de AG se evita el catabolismo del cortisol a cortisona, lo que causa la activación de los RM y resulta en un estado de hipermineralocorticoidismo que clínicamente se puede manifestar como HTA secundaria con hipokalemia⁷. Las alteraciones neurológicas hasta ahora descritas causadas por el consumo de regaliz como parestias, parálisis y encefalopatías, son secundarias al aumento de tensión arterial y alteraciones electrolíticas⁸.

Cada gramo de regaliz contiene en promedio 2 mg de AG, pero esta concentración puede variar, particularmente en extractos como los consumidos por el paciente, en los que se han descrito concentraciones de 98 mg/g^{6,7}.

Postulamos que el consumo excesivo de estos extractos provocó una HTA secundaria que predispuso al paciente a presentar un episodio de NOIA NA atípica bilateral secuencial.

El caso expuesto es de especial interés por presentar una asociación inusual de un paciente con pseudo-HAP en el que se describe un caso de NOIA NA. Ha de recalcar la importancia de una anamnesis detallada en los casos de NOIA NA atípica, debido a su asociación con gran cantidad de fármacos, afecciones y situaciones clínicas.

Bibliografía

1. Rebolledo G, Muñoz-Negrete FJ. Edema de papila — Papila elevada. En *Protocolos en neurooftalmología*. Madrid: Sociedad Española de oftalmología; 2010. p. 21–75.
2. Lee AG, Lin DJ, Kaufman M, Golnik KC, Vaphiades MS, Eggenberger E. Atypical features prompting neuroimaging in acute optic neuropathy in adults. *Can J Ophthalmol*. 2000;35:325–30.
3. Cunningham AV, Smith KH. Anterior ischemic optic neuropathy associated with Viagra. *J Neuroophthalmol*. 2001;21:22–5.
4. Fivgas GD, Newman NJ. Anterior ischemic optic neuropathy following the use of a nasal decongestant. *Am J Ophthalmol*. 1999;127:104–6.
5. Rucker JC, Biousse V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathie. *Curr Opin Neurol*. 2004;17:27–35.
6. Van Uum SH. Liquorice and hypertension. *Neth J Med*. 2005;63:119–20.
7. Spinks EA, Fenwick GR. The determination of glycyrrhizin in selected UK liquorice products. *Food Addit Contam*. 1990;7:769–78.
8. Penninkilampi R, Eslick E, Eslick G. The association between consistent licorice ingestion, hypertension and hypokalaemia: A systematic review and meta-analysis. *J Hum Hypertens*. 2017;31:699–707.

C. Oribio-Quinto*, I. Collado-Vincueria, E. Pineda-Garrido y E. Santos-Bueso

Unidad de Neurooftalmología, Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlosoribio@gmail.com
(C. Oribio-Quinto).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.08.013>
0213-4853/

© 2020 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/>).

Asociación de miastenia gravis y lupus eritematoso sistémico: aportación de 5 casos y revisión de PubMed



Myasthenia gravis and systemic lupus erythematosus: Presentation of 5 cases and PubMed review

Sr. Editor:

La aportación de Alba Isasi et al.¹, que presentan a 3 pacientes con miastenia gravis (MG) que desarrollaron lupus eritematoso sistémico (LES) tras realizar timectomía, es interesante, dada la rareza de la asociación y la escasa investigación que se realiza sobre las causas y desencadenantes de la enfermedad lúpica².

Hemos realizado una búsqueda en PubMed, introduciendo los términos LES y MG, y consideramos de interés destacar los siguientes datos: aparecen 586 publicaciones, aunque 483 no aportan casuística. La primera publicación es de 1961, aunque el primer caso de la asociación entre ambas enfermedades se publicó en 1954³. De los 103 artículos en los que se describe a pacientes, en 76 de ellos solo se presenta un caso. Hay 180 casos en total, de 32 países diferentes, principalmente de Europa (54 artículos/126 casos) y Asia (22 artículos/24 casos). La prevalencia de LES en MG fue del 1,12-8,4% y la prevalencia de MG en LES del 1,3%. En más del doble de los pacientes, primero fue la MG y solo ocasionalmente iniciaron de forma simultánea. La gran mayoría eran mujeres y afectaron tanto a adultos como niños. Los

pacientes con MG y LES, respecto de los que tenían MG aislada, eran de menor edad, tenían más prevalencia de Ac antirc Ach, recibieron más tratamientos inmunodepresores y se realizaron más timectomías, con más tasas de remisión.

La posible relación entre LES y timectomía en pacientes con MG es controvertida^{4,5}. Hemos encontrado descritos 41 casos de LES que iniciaron tras la timectomía por MG, apareciendo la enfermedad lúpica entre 3 meses y 40 años tras la cirugía, con una media de 10 años. En algunas de las publicaciones, se comenta el posible papel de la timectomía en el desarrollo posterior de LES, debido a un defecto en la actividad supresora linfocitaria por descenso de la actividad hormonal tímica, si bien otros autores no lo pudieron confirmar en animales de experimentación. Tampoco la timectomía realizada en algunos pacientes lúpicos, con MG y LES, produjo un cambio significativo en la actividad de la enfermedad lúpica. Es interesante destacar 2 artículos, de Noruega y Suecia, que en 2 estudios epidemiológicos encontraron a 8 pacientes con LES entre 48 con MG (8,4%) y 23 LES en 2.045 MG (1,12%), respectivamente, no pudiendo demostrar relación del LES con la timectomía^{6,7}. Asimismo, Fang et al.⁷ señalan que las 3 enfermedades más frecuentemente asociadas a MG, polimiositis/dermatomiositis, LES y enfermedad de Addison, están todas reguladas por el haplotipo HLA-B8-DR3. Recientemente, Chen et al., en un metaanálisis, comentan la asociación del alelo HLA-DRB1*1602 con diversas enfermedades autoinmunes, entre ellas LES y MG⁸. En nuestra revisión realizada en PubMed, la mayoría de los casos de LES asociado a MG fueron independientes de la timectomía.

Otro aspecto que se debe destacar de la asociación MG/LES se refiere a la hidroxiquina, fármaco esencial para los enfermos lúpicos, pero que podría produ-