

mente por la posibilidad de que algunos casos acaben cumpliendo criterios de LES.

Las complicaciones neurológicas de este síndrome son muy frecuentes y diversas; el territorio cerebrovascular es el territorio arterial más afectado en forma de AIT o infarto cerebral, con una elevada incidencia de demencia multiinfarto. Mucho más raro es el infarto espinal. Otras manifestaciones neurológicas asociadas incluyen trombosis venosas, crisis convulsivas, corea y migraña, entre otras.

La paciente, cuyo caso presentamos, sufrió un infarto en el territorio de la arteria espinal anterior y posteriormente se demostró la presencia de títulos elevados de anticuerpos anti-cardiolipina IgG (> 100), así como la presencia de anticoagulante lúpico, por lo que cumple los criterios de SAF. Desde que se inició el cuadro, hace 20 años, no ha vuelto a presentar nuevos fenómenos trombóticos ni otra sintomatología como artralgias, erupción cutánea, úlceras mucosas o serositis; por lo tanto, a pesar de presentar ANA a títulos bajos y anticoagulante lúpico positivo, no cumple criterios de LES ni, en principio, de otra enfermedad conocida, ni tampoco criterio alguno de exclusión de SAF primario, por lo que se trata de un SAF primario.

Lo inusual de nuestra paciente reside en su evolución, un comienzo precoz, a los 13 años de edad, con un infarto medular—mucho menos frecuente que los infartos cerebrales— y una posterior evolución ‘benigna’ sin presentar eventos clínicos compatibles con fenómenos trombóticos ni abortos, a pesar de que no recibía tratamiento antiagregante o anticoagulante.

N. Raña-Martínez<sup>a</sup>, M.A. Mouriño-Sestelo<sup>a</sup>,  
A.P. Suárez-Gil<sup>a</sup>, M. Castro-Del Río<sup>a</sup>,  
M. Puig-Sáez<sup>b</sup>

Aceptado tras revisión externa: 04.11.08.

<sup>a</sup> Servicio de Neurología. <sup>b</sup> Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario de Pontevedra. Pontevedra, España.

Correspondencia: Dra. Natividad Raña Martínez. Servicio de Neurología. Hospital Provincial de Pontevedra. Doctor Loureiro Crespo, 2. E-36001 Pontevedra. E-mail: nat.ran@orangemail.es

#### BIBLIOGRAFÍA

- Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346: 752-63.
- Brey RL, Gharavi AE, Lockshin MD. Neurologic complications of antiphospholipid antibodies. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19: 833-50.
- Brey RL, Hart RG, Sherman DG, Tegeler CH. Antiphospholipid antibodies and cerebral ischemia in young people. *Neurology* 1990; 40: 1190-6.
- Wilson WA, Gharavi AE, Koike T, Lockshin MD, Branch DW, Piette JC, et al. International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome: report of an international workshop. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1309-11.
- Levine SR, Deegan MJ, Futrell N, Welch KMH. Cerebrovascular and neurologic disease asso-

ciated with antiphospholipid antibodies: 48 cases. *Neurology* 1990; 40: 1181-9.

- Levine SR, Brey RL, Joseph CLM, Havstad S. Risk or recurrent thromboembolic events in patients with focal cerebral ischemia and antiphospholipid antibodies. The Antiphospholipid Antibodies in Stroke Study Group. *Stroke* 1992; 23 (Suppl 2): I29-32.
- The Antiphospholipid Antibodies in Stroke Study Group (APASS). Antiphospholipid antibodies and subsequent thromboocclusive events in patients with ischemic stroke. *JAMA* 2004; 291: 576-84.
- Finazzi G, Brancaccio V, Moia M, Ciavarella N, Mazzucconi MG, Shinco PC, et al. Natural history and risk factors for thrombosis in 360 patients with antiphospholipid antibodies: a four-year prospective study from the Italian Registry. *Am J Med* 1996; 100: 530-6.
- Gattorno M, Falcini F, Ravelli A, Zulian F, Buoncompagni A, Martini G, et al. Outcome of primary antiphospholipid syndrome in childhood. *Lupus* 2003; 12: 449-53.
- Lim W, Crowther MA, Eikelboom JW. Management of antiphospholipid antibody syndrome. A systematic review. *JAMA* 2006; 295: 1050-1.
- Piette JC, Wechsler B, Frances C, Papo T, Godeau P. Exclusion criteria for primary antiphospholipid syndrome. *J Rheumatol* 1993; 20: 1802-3.

#### Síndrome de Horner secundario a anestesia epidural

El síndrome de Horner es un trastorno por alteración del sistema simpático ocular caracterizado por la tríada de miosis, ptosis y enoftalmos, al que puede asociarse vasodilatación facial, anhidrosis y congestión nasal. El largo y sinuoso recorrido del simpático ocular hace que pueda verse dañado en múltiples localizaciones y por causas muy diversas [1]. La presencia de anhidrosis sugiere que la lesión es preganglionar, es decir, entre la salida de la médula espinal por las raíces C8-D1 hasta su llegada al ganglio cervical superior [2]. La posibilidad de desarrollar un síndrome de Horner durante la anestesia epidural es una etiología poco conocida, pero no infrecuente, y en algunas series puede llegar al 0,4% de los casos [3]. Describimos un caso clínico y revisamos su fisiopatología.

Mujer de 32 años, primigesta, con antecedentes de migraña sin aura y escoliosis con concavidad izquierda. Índice de masa corporal de 25,6. Ingresó en el hospital a las 38 semanas de gestación por parto tras la rotura espontánea de la bolsa amniótica.

Durante la fase de dilatación se solicitó anestesia epidural. Se colocó un catéter epidural en el interespacio L3-L4 mediante aguja tipo Tuohy de 17 gauge usando la técnica de pérdida de resistencia al suero salino. Debido a dificultades técnicas, fue preciso llevar a cabo tres pinchazos hasta localizar adecuadamente el espacio epidural. Tras colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo para evitar la

hipotensión materna, se inició una infusión continua a través del catéter epidural de ropivacaína al 0,15% a una velocidad de 10 mL/h. A los 30 minutos de comenzar la infusión el paciente notó una disminución de la visión en el ojo izquierdo y acorchamiento en el miembro superior izquierdo. La exploración neurológica puso de manifiesto un síndrome de Horner izquierdo (miosis, ptosis palpebral y enoftalmos) asociado a anhidrosis de esa hemisfera. La agudeza visual y el resto de pares craneales fueron normales, así como las funciones corticales. No se evidenció déficit motor. Presentaba una anestesia con nivel D3 en el lado derecho y C6 en el lado izquierdo.

Se colocó a la paciente en decúbito supino y se disminuyó el ritmo de infusión de ropivacaína a 5 mL/h; el síndrome de Horner y las disestesias del brazo izquierdo desaparecieron en el curso de dos horas. Una hora después dio a luz un varón sano con un Apgar al primer minuto de 10.

Se cree que el síndrome de Horner asociado a la anestesia epidural está producido por el bloqueo de las fibras simpáticas en el ganglio estrellado [4]. Esta complicación es más prevalente en las embarazadas debido a la ingurgitación de las venas epidurales que se potencia por las contracciones uterinas. Esto provoca una reducción del volumen del espacio epidural y del líquido cefalorraquídeo, lo que condiciona una mayor facilidad para la migración craneal del anestésico local [5].

Las disestesias en el miembro superior izquierdo se debieron a la afectación de las raíces cervicales. La afectación del lado izquierdo, que es sobre el que se apoyaba la paciente, implica que la extensión del anestésico local venía dada por la gravedad, aunque tampoco se puede descartar la lateralización del catéter respecto al plano de la punción, a veces favorecida por la presencia de tabiques en el espacio epidural [6]. No parece probable que la escoliosis con concavidad izquierda pueda ser el factor fundamental para esta complicación, aunque podría contribuir a ello.

El síndrome de Horner secundario a anestesia epidural tiene un curso benigno, con desaparición de la clínica en el transcurso de varias horas [7]. Esta complicación siempre hay que tenerla en mente, ya que si la clínica es congruente, podremos evitar la realización de pruebas diagnósticas o tratamientos innecesarios, pues la evolución resulta favorable y el cuadro se resuelve totalmente en cuestión de horas [8].

P.E. Jiménez-Caballero

Aceptado tras revisión externa: 10.10.08.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo, España.

Correspondencia: Dr. Pedro Enrique Jiménez Caballero. Murillo, 14. E-45593 Bargas (Toledo). Fax: +34 925 269 258. E-mail: pjimenez1010j@yahoo.es

#### BIBLIOGRAFÍA

- Jiménez-Caballero PE, Marsal-Alonso C, Álvarez-Tejerina A. Síndrome de Horner como primera manifestación del cáncer de *cavum*.

- A propósito de dos casos. *Rev Neurol* 2005; 40: 541-3.
- Jiménez-Caballero PE, García-Montero MR. Síndrome de Horner diferido tras toracoplastia. *Rev Neurol* 2003; 36: 935-7.
  - Mohan J, Potter JM. Pupillary constriction and ptosis following caudal epidural analgesia. *Anaesthesia* 1975; 30: 769-73.
  - Holzman RS. Unilateral Horner's syndrome and brachial plexus anesthesia during lumbar epidural blockade. *J Clin Anesth* 2002; 14: 464-6.
  - Theodosiadis PD, Grosomanidis VO, Gkoutzioulis FV, Tzafettas JM. A case of unilateral Horner's syndrome after combined spinal epidural anesthesia with ropivacaine 10 mg/mL for Cesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2006; 15: 68-70.
  - Savolaine ER, Pandya JB, Greenblatt SH, Conover SR. Anatomy of the human lumbar

- space: new insights using CT-epidurography. *Anesthesiology* 1988; 68: 217-20.
- Lynch JH, Keneally RJ, Hustead TR. Horner's syndrome and trigeminal nerve palsy following epidural analgesia for labor. *J Am Board Fam Med* 2006; 19: 521-3.
  - De la Calle AB, Marín F, Marengo ML. Horner's syndrome following epidural analgesia for labor. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2004; 51: 461-4.

## CARTAS AL DIRECTOR

### Diagnóstico neuroinmunológico de encefalitis por virus de la parotiditis

He leído con atención el trabajo de Palao-Duarte et al sobre la presentación de un paciente adulto con encefalitis subaguda por virus de la parotiditis [1]. Quisiera, en primer lugar, felicitar a los autores por el estudio exhaustivo realizado a la paciente que se refleja en lo publicado, lo que denota la alta preocupación y profesionalidad que todo colectivo médico debe tener para desentrañar un diagnóstico dado.

Asimismo, quisiera particularizar en el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) practicado a la paciente. Cuando se realizan determinados ensayos, es importante señalar la casa comercial y el tipo de investigación realizada porque permite a los expertos conocer la sensibilidad de los métodos empleados y, con ello, acercarnos al alcance de estas determinaciones para valorar en su justa medida los juicios expresados por los autores. En este caso sería muy importante conocer estos datos porque en el trabajo se menciona solamente que 'la inmunomicrobiología del LCR no detectó anticuerpos específicos frente a ningún agente patógeno'. No se menciona ni el método ni los agentes patógenos ensayados.

Las bandas oligoclonales son un método de alta sensibilidad pero tiene el inconveniente de que son técnicas cualitativas y su diagnóstico, en muchos casos, depende de la experiencia y la habilidad de la persona que realiza la apreciación, y no identifica el agente causal.

Existen métodos inmunoenzimáticos que son capaces de detectar muy bajas concentraciones de anticuerpos específicos en el LCR. También, si se aplica el reibergrama [2] y el índice de anticuerpo [3], es posible encontrar con absoluta confianza la etiología de la encefalitis en un gran número de pacientes.

En su estudio tan bien documentado se aplicó el índice IgG. Esta fórmula se describió en la década de 1970 [4], y, aunque tiene a su favor la facilidad de cálculo, denota falta de sensibilidad y no se puede aplicar cuando hay disfunción de la barrera sangre-LCR, por lo cada día se emplea menos debido a las limitaciones y errores que arroja.

Se abre paso el uso del reibergrama [5,6]. Este método se puede aplicar bajo cualquier condición de la barrera sangre-LCR, no depen-

de del volumen de extracción de LCR, se puede trabajar lo mismo en líquido ventricular, cisternal y lumbar, y toma en consideración la edad del paciente para arribar a conclusiones. En la mayoría de los actuales nefelómetros y otros equipos producidos por las principales productoras transnacionales, lo tienen incorporado a la salida de los resultados de forma automatizada o existen programas y sistemas de expertos que facilitan su uso [7,8].

El reibergrama y el índice de anticuerpos se aplican cada vez más en todo el mundo por sus inobjetable ventajas. Se aplica ampliamente en muchos países europeos y de otros continentes con gran éxito [8].

Independientemente de que puedan existir anticuerpos contra el virus de la parotiditis que crucen la barrera sangre-LCR y se hallen en el compartimento cerebral, el reibergrama permite conocer la fracción de síntesis exclusivamente intratecal. Con este dato, junto con otras determinaciones, se puede calcular el índice de anticuerpo y discriminar si el agente biológico (en este caso, el virus de la parotiditis) es el causante de la encefalitis subaguda, lo que sin dudas hubiera enriquecido la información recogida para concretar el diagnóstico al que se llegó. Esto sería posible incluso sin necesidad de las determinaciones basadas en la tecnología de la reacción en cadena de la polimerasa, que es muy efectiva pero costosa y a veces no está disponible en todos los hospitales.

Si no se estudió el LCR en la fase aguda de la enfermedad, es posible que pueda realizarse esta confirmación por el índice de anticuerpo con una punción lumbar días después. Esto no fue posible en este caso particular a todas luces por las implicaciones bioéticas que pudo representar la obtención de la muestra de LCR en una paciente en franca mejoría clínica, pero justificable en otros casos en que sí sería necesario este procedimiento para monitorizar el desarrollo de la enfermedad o indagar en las causas de un agravamiento.

Indudablemente, este trabajo es valioso en cuanto alerta la posibilidad real de encontrar personas no vacunadas en el continente europeo, sobre todo en ancianos, y es más válido aún en las condiciones de vida de otros países como los latinoamericanos, cuya cobertura de vacunación no es tan alta y donde pueden encontrarse condiciones endémicas en determinadas zonas. También resulta interesante porque en el cuadro epidemiológico de estos inicios de siglo aparecen cada día, con más fre-

cuencia, nuevas enfermedades emergentes y reemergentes [9], y nuevas cepas virales pueden enfermar también a pacientes inmunocompetentes. Por eso, felicito una vez más a los autores de tan acertado trabajo.

**A.J. Dorta-Contreras**

*Aceptado tras revisión externa: 10.10.08.*

Laboratorio Central de Líquido Cefalorraquídeo (LABCEL). Facultad de Ciencias Médicas Dr. Miguel Enríquez. La Habana, Cuba.

Correspondencia: Dr. Alberto Juan Dorta Contreras. Laboratorio Central de Líquido Cefalorraquídeo (LABCEL). Facultad de Ciencias Médicas Dr. Miguel Enríquez. Apartado 10.049. CP 1100 La Habana, Cuba. E-mail: adorta@infomed.sld.cu

### BIBLIOGRAFÍA

- Palao-Duarte S, Morera-Guitart J, Toribio-Díaz ME. Encefalitis subaguda por el virus de la parotiditis en un adulto. *Rev Neurol* 2008; 47: 276-7.
- Dorta-Contreras AJ. Reibergramas: elemento esencial en el análisis inmunológico del líquido cefalorraquídeo. *Rev Neurol* 1999; 28: 996-8.
- Dorta-Contreras AJ. Respuesta inmune poli-específica en el sistema nervioso central. Empleo del índice de anticuerpo. *Rev Neurol* 2000; 31: 1070-3.
- Link H, Tibbling G. Principles of albumin and IgG disorders. Evaluation of IgG synthesis within the central nervous system in multiple sclerosis. *Scand J Clin Lab Invest* 1977; 37: 397-401.
- Reiber H, Felgenhauer K. Protein transfer at the blood-CSF barrier and the quantification of the humoral immune response within the central nervous system. *Clin Chim Acta* 1987; 163: 319-28.
- Reiber H. Evaluation of blood-CSF barrier function and quantification of the humoral immune response within the CNS. In Thompson EJ, Trojano M, Livrea P, eds. *CSF analysis in multiple sclerosis*. Milan: Springer; 1996. p. 51-72.
- Reiber H, Otto M, Trendelenburg C, Wormek A. Reporting cerebrospinal fluid data: knowledge base and interpretation software. *Clin Chem Lab Med* 2001; 39: 324-32.
- Reiber H, Thompson EJ, Grimsley G, Bernardi G, Adam P, Monteiro de Almeida S, et al. Quality assurance for cerebrospinal fluid