

- León-Ruiz M, Benito-León J, García-Soldevilla MA, Rubio-Pérez L, Parra-Santiago A, Lozano García-Caro LA, et al. Biterapia inmunosupresora efectiva e innovadora en un síndrome opsoclon-mioclono-ataxia paraneoplásico e inusual del adulto. *Neurología*. 2017;32:122–5.
- Barragán-Pérez E, Velarde-Espinosa S, Garza-Morales S, Hernández-Aguilar J. Causas no oncológicas del síndrome de Kinsbourne. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2005;9:189–94.
- Pranzatelli MR. The neurobiology of the opsoclonus-myoclonus syndrome. *Clin Neuropharmacol*. 1992;15:186–228.
- Venesselli E, Conte M, Biancheri R, Acquaviva A, de Bernardi B. Effect of steroid and high-dose immunoglobulin therapy in opsoclonus-myoclonus syndrome occurring in neuroblastoma. *Med Pediatr Oncol*. 1998;30:15–7.
- Wilken B, Baumann M, Bien CG, Hero B, Rostasy K, Hanefeld F. Chronic relapsing opsoclonus-myoclonus syndrome: Combination of cyclophosphamide and dexamethasone pulses. *Eur J Paediatr Neurol*. 2008;12:51–5.
- Bonhomme-Faivre L, Forestier F, Auchère D, Soursac M, Orbach-Arbouys S, Farinotti R. Chronic administration of verapamil, ketoconazole and carbamazepine: Impact on immunological parameters. *Int J Pharm*. 2002;238:133–7.
- Liu Y, Lo YC, Qian L, Crews FT, Wilson B, Chen HL, et al. Verapamil protects dopaminergic neuron damage through a novel anti-inflammatory mechanism by inhibition of microglial activation. *Neuropharmacology*. 2011;60:373–80.

A. Castañón-González^a, E. Barragán-Pérez^b,
G. Hernández-Pliego^c
y J.C. López-Valdés^{d,e,*}

^a Departamento de Neurología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre FrenkFreund", Centro Médico Nacional Siglo XXI; Instituto Mexicano del Seguro Social (I.M.S.S.), Ciudad de México, México

^b Departamento de Neurología, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

^c Departamento de Oncología, Unidad de Hemato-oncología, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

^d Departamento de investigación, Facultad de Medicina de Tampico "Dr. Alberto RomoCaballero", Universidad Autónoma de Tamaulipas, Tampico, Tamaulipas, México

^e CognitiveScience, S.A. Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jc.lopez@live.com (J.C. López-Valdés).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.06.006>
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/>).

Trombosis basilar por disección vertebral secundaria a bloqueo del plexo braquial



Basilar artery thrombosis caused by vertebral dissection secondary to brachial plexus block

Sr. Editor:

La disección arterial es una causa frecuente de ictus isquémico (20%) en pacientes jóvenes¹. Puede cursar de forma asintomática con cefalea o dolor cervical, o presentarse como ictus graves o hemorragia subaracnoidea^{1–4}. La disección de la arteria vertebral puede tener lugar en cualquiera de sus segmentos, siendo V2 (34%) el más frecuente⁵. Las consecuencias de la disección pueden depender de varios factores como su localización, el grado de obstrucción o el estado de la colateralidad arterial.

El bloqueo del plexo braquial es una técnica anestésica regional que puede ser llevada a cabo por vía supraclavicular, infraclavicular o axilar, y que se utiliza para la cirugía y el dolor postoperatorio de la extremidad superior.

Presentamos el caso de una mujer de 47 años con antecedente de acondroplasia y síndrome del túnel carpiano por el que fue sometida a cirugía. Para ello se realizó un bloqueo anestésico regional sobre el plexo braquial por vía supraclavicular. Después de la intervención refirió dolor en la región supraclavicular y cervical posterior, y tras 24 h presentó un cuadro súbito de mareo, acúfenos bilaterales, hipoacusia, cefalea y posterior disminución del nivel

de consciencia hasta llegar a coma (índice de Glasgow 3), por lo que fue intubada y asistida con ventilación mecánica. En la analítica destacaba una acidosis respiratoria y el electrocardiograma estaba en ritmo sinusal. La radiografía de tórax mostró un pulmón blanco izquierdo tras la intubación iatrogénica unipulmonar (fig. 1D). La tomografía computarizada (TC) craneal evidenció una hemorragia subaracnoidea en los surcos de la convexidad frontal bilateral y del IV ventrículo, sin lesiones isquémicas agudas y el angio-TC confirmó la disección proximal de la arteria vertebral izquierda con trombosis del tronco basilar (fig. 1A). En la fase aguda se realizó tratamiento endovascular de la trombosis basilar mediante trombectomía mecánica con menos de 2 h de evolución clínica, consiguiéndose recanalización arterial completa (TICI 3) (figs. 1B y C). En la resonancia magnética (RM) cerebral de control a las 24 h se observó una lesión isquémica extensa en el territorio de la arteria basilar, así como signos de hidrocefalia. La angio-RM confirmó la retrombosis basilar (fig. 2). A las 48 h del ingreso la paciente fue *exitus letalis*.

La disección arterial es una causa reconocida de ictus isquémico que supone un 2% del total². El 80% de las disecciones arteriales afectan a las arterias carótida y vertebral extracraneales^{6,7}. Los traumatismos cervicales y las enfermedades del tejido conectivo son causas relacionadas con su aparición. La arteriografía ha sido la técnica de elección para el diagnóstico de las disecciones arteriales. No obstante, el avance de las técnicas de neuroimagen no invasivas, como la angio-RM y la angio-TC, así como el creciente uso de la ultrasonografía doppler, nos permite diagnosticar las disecciones arteriales con alta sensibilidad y precisión,

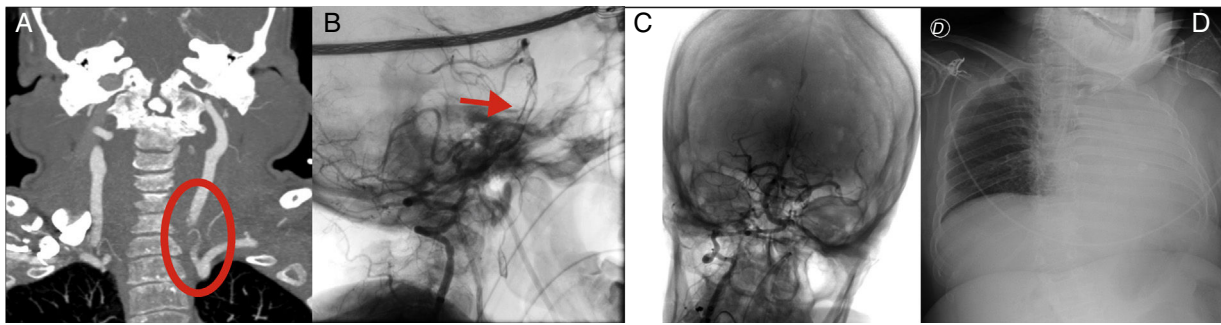


Figura 1 A) Corte coronal de la angio-TC en la que se observa el origen de la arteria vertebral izquierda y su afilamiento, que confirma la disección arterial. B) Arteriografía con proyección lateral que confirma la trombosis basilar del tercio distal. C) Arteriografía con proyección frontal tras la trombectomía mecánica que muestra recanalización arterial completa. D) Radiografía de tórax en decúbito supino que muestra pulmón blanco izquierdo.

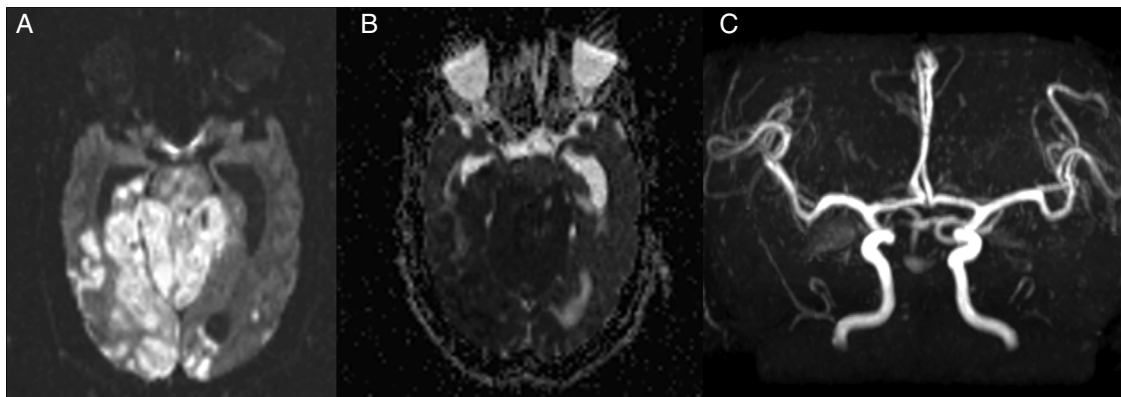


Figura 2 Resonancia magnética (RM) y angio-RM. A y B) Corte axial de secuencia de DWI y ADC, respectivamente, donde se observa extenso infarto isquémico agudo a nivel de protuberancia, cerebelo y occipital bilateral. C) Secuencia angio-RM donde se aprecia ausencia de flujo en la arteria basilar confirmando la retrombosis.

detectando tanto el hematoma mural como la reducción de la luz arterial⁸.

El triángulo cervical posterior del cuello es una región rica en estructuras vasculares, con múltiples variantes anatómicas que deben tenerse en cuenta a la hora de realizar procedimientos invasivos, como por ejemplo el bloqueo anestésico del plexo braquial⁹. El conocimiento de las estructuras anatómicas y la ayuda de técnicas complementarias permite realizar el procedimiento anestésico con mayor precisión a la vez que disminuye el riesgo de complicaciones vasculares¹⁰. En nuestro caso, el dominio de la anatomía y de la variabilidad individual de la paciente debido a su enfermedad de base, así como la realización del bloqueo anestésico guiado mediante ecografía podría minimizar los daños colaterales que pueden llegar a ser mortales.

Bibliografía

1. Saeed AB, Shuaib A, Al-Sulaiti G, Emery D. Vertebral artery dissection: Warning symptoms, clinical features and prognosis in 26 patients. *Can J Neurol Sci.* 2000;27:292–6.
2. Maaijwee NA, Rutten-Jacobs LC, Schaapsmeeders P, van Dijk EJ, de Leeuw FE. Ischaemic stroke in young adults: Risk factors and long-term consequences. *Nat Rev Neurol.* 2014;10:315–25.
3. Auer A, Felber S, Schmidauer C, Waldenberger P, Aichner F. Magnetic resonance angiographic and clinical features of extracranial vertebral artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;64:474–81.
4. Provenzale JM, Morgenlander JC, Gress D. Spontaneous vertebral dissection: Clinical, conventional angiographic, CT, and MR findings. *J Comput Assist Tomogr.* 1996;20:185–93.
5. Arnold M, Boussier MG, Fahrni G, Fischer U, Georgiadis D, Gandra J, et al. Vertebral artery dissection: Presenting findings and predictors of outcome. *Stroke.* 2006;37:2499–503.
6. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med.* 2001;344:898–906.
7. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: Predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol.* 2009;8:668–78.
8. Takano K, Yamashita S, Takemoto K, Inoue T, Kuwabara Y, Yoshimitsu K. MRI of intracranial vertebral artery dissection: Evaluation of intramural haematoma using a black blood, variable-flip-angle 3 D turbo spin-echo sequence. *Neuroradiology.* 2013;55:845–8.
9. Muhly WT, Orebaugh SL. Sonoanatomy of the vasculature at the supraclavicular and interscalene regions relevant for brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2011;55:1247–53.
10. Sites BD, Beach ML, Spence BC, Wiley CW, Shiffrin J, Hartman GS, et al. Ultrasound guidance improves the success rate of a perivascular axillary plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50:678–84.

C. Montejo, M. Vicente, A. Sánchez
y A. Renú*

*Servicio de Neurología, Hospital Clínic de Barcelona,
Barcelona, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arenu@clinic.ub.es (A. Renú).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.06.007>

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/>).

Leucoencefalopatía multifocal progresiva en un paciente inmunocompetente



Progressive multifocal leukoencephalopathy in an immunocompetent patient

Sr. Editor:

He leído con interés el trabajo de Muño et al. en el que se describe el caso de un paciente de 72 años que experimentó una leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) sin ningún trastorno inmunitario subyacente¹. Los autores recogen 7 casos de LMP en sujetos inmunocompetentes. Quisiera referirme a otro caso reportado por nosotros². Se trataba de una mujer de 45 años, cuyo cuadro clínico se inició en marzo de 2000 con debilidad y entumecimiento de la mano derecha. La exploración inicial, 2 meses más tarde, puso de manifiesto temblor postural, rigidez e hiperreflexia del miembro superior derecho. En los meses siguientes este déficit motor progresó agregándose sacudidas mioclónicas. En septiembre del 2000 se observó una hemiparesia derecha con mioclonías continuas, que afectaban sobre todo a los músculos flexo-extensores de los dedos de la mano derecha. A partir de octubre del 2000 sumó idéntica semiología en las extremidades contralaterales. En la fase final la paciente adoptó una postura en decorticación bilateral, si bien se mantuvo lúcida hasta su muerte en junio del 2001. No hubo respuesta a fármacos antiepilépticos. Los estudios analíticos, incluyendo perfil inmunológico, marcadores tumorales y serologías, fueron normales o negativos. En los registros EEG y EMG consecutivos se detectaron los signos característicos de la epilepsia parcial continua (EPC) y un progresivo enlentecimiento del ritmo de fondo. El estudio de resonancia magnética (RM) craneal inicial (mayo del 2000), particularmente en secuencias FLAIR, demostró una hiperintensidad de las fibras en U de la corteza precéntral izquierda. En controles de RM consecutivos se constató una progresión de esta lesión y la aparición de parecidas alteraciones contralaterales. Una biopsia cerebral estereotáctica no fue diagnóstica. La autopsia general reveló que la

causa de la muerte fue una bronconeumonía y una hemorragia digestiva masiva, pero sin evidencia de neoplasia. En el cerebro se observaron las lesiones microscópicas características de la LMP con desmielinización predominante de las áreas motoras y parietales, y de los tractos córtico-espinales. El córtex cerebral, ganglios de la base, tronco cerebral y cerebelo estaban indemnes. En función de estos hallazgos propusimos que un «síndrome de aislamiento» de la corteza motora pudiera ser el causante de la EPC.

El título de nuestro trabajo pretendió hacer énfasis en aspectos semiológicos, esto es, sin aludir al estado de la inmunidad; además, en las palabras clave no se incluyó «immunocompetence». Esto justifica que en una búsqueda bibliográfica en PubMed, combinando «Progressive multifocal leukoencephalopathy and immunocompetence», el trabajo no aparezca. Sea como fuere, coincido con los autores en su apreciación de que la LMP en el individuo inmunocompetente es excepcional.

Bibliografía

1. Muño E, Rubio MA, Navalpoto I, Munteis E. Leucoencefalopatía multifocal progresiva en un paciente inmunocompetente. *Neurología*. 2017;52:337–9.
2. Berciano J, Leno C, Figols J, García A, Polo JM, Berciano MT, et al. Epilepsia partialis continua in progressive multifocal leukoencephalopathy: A motor cortex isolation syndrome. *Mov Disord*. 2003;18:1559–64.

J. Berciano

Servicio de Neurología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (IDIVAL), Universidad de Cantabria, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Santander, Cantabria, España

Correo electrónico: jaberciano@humv.es

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.07.011>

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/>).