

CARTAS AL EDITOR

Incidencia del síndrome de Guillain-Barré durante el brote del virus Zika



Incidence of Guillain-Barré syndrome during Zika virus outbreak

Sr. Editor:

Leemos con gran interés¹ la publicación «Incidencia del síndrome de Guillain-Barré (GBS) durante el brote del virus Zika». Del Carpio Orantes et al. concluyó que «los casos de síndrome de Guillain-Barré aumentaron durante el brote de Zika, con un aumento de la incidencia y el número de casos por mes; sin embargo, no se pudo demostrar una relación causal directa entre las 2 condiciones»¹. Nos gustaría compartir ideas y experiencias sobre este tema. En primer lugar, el aumento de la incidencia del GBS podría o no relacionarse con la infección por el virus Zika. Existen varios problemas concurrentes posibles como otras infecciones o el uso de la vacunación en el período estudiado que puede dar lugar a un aumento de la incidencia. Refiriéndose a nuestro entorno en Asia tropical, donde el virus Zika es también endémica, no hay también mayor incidencia del GBS². La mayoría de los casos de infección por el virus Zika en nuestro medio son asintomáticos y no tienen complicaciones³. Debido al hecho de que la infección por el virus Zika suele ser asintomática, el cálculo de la incidencia exacta del GBS es difícil y se puede esperar el problema

de un diagnóstico del virus Zika relacionado con el GBS en cualquier situación⁴.

Bibliografía

1. Del Carpio Orantes L, Juárez Rangel FJ, García-Méndez S. Incidence of Guillain-Barré syndrome at a secondary centre during the 2016 Zika outbreak. *Neurología*. 2017;25, pii: S0213-4853(17)30279-7.
2. Wiwanitkit V. The current status of Zika virus in Southeast Asia. *Epidemiol Health*. 2016;38:e2016026.
3. Wiwanitkit S, Wiwanitkit V. Afebrile, asymptomatic and non-thrombocytopenic Zika virus infection: Don't miss it! *Asian Pac J Trop Med*. 2016;9:513.
4. Wiwanitkit V. Guillain-Barré syndrome and Zika virus infection. *Arq Neuropsiquiatr*. 2016;74:692.

B. Joob^{a,*} y V. Wiwanitkit^{b,c}

^a Sanitation 1 Medical Academic Center, Bangkok, Thailand

^b Hainan Medical University, Hainan Sheng, China

^c Dr DY Patil University, Navi Mumbai, India

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beuyjoob@otmail.com (B. Joob).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.10.001>
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 Horner por migración paravertebral cefálica del anestésico local



Horner syndrome secondary to cephalic paravertebral migration of local anaesthetic

Sr. Editor:

El síndrome de Horner (SH), descrito en 1869 por primera vez en humanos y en 1852 en animales, puede ser una complicación asociada a diversas técnicas de control del dolor postoperatorio regional (intradural, epidural o plexo braquial) con una incidencia inferior al 1,8%. En

nuestro caso presentamos un SH asociado al uso de un catéter paravertebral torácico empleado para el control del dolor postoperatorio de una resección neoplásica pulmonar mediante una toracotomía.

Presentamos el caso de una paciente fumadora de 58 años con hipertensión arterial controlada con medicación, diabetes mellitus insulino dependiente y en tratamiento con inmunosupresores por artritis reumatoide. Ante un cuadro de diarrea y astenia se realiza una radiografía de tórax, donde se evidencia una condensación pulmonar en el lóbulo medio que mediante punción transtorácica guiada por una TC es diagnosticada de un adenocarcinoma pulmonar en estadio clínico IA. En la fase de inducción anestésica se coloca un catéter paravertebral para control del dolor postoperatorio del paciente, que ha de ser retirado por extravasación de sangre a través de mismo. Se objetiva

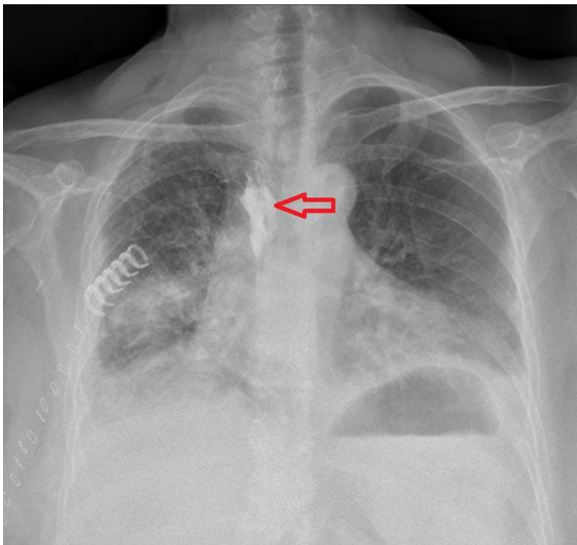


Figura 1 Radiografía postero-anterior de tórax: difusión paravertebral a nivel del 3.º al 5.º espacio intercostal de contraste yodado instilado a través del catéter (flecha).

intraoperatoriamente un hematoma que diseca todo el espacio paravertebral y se recoloca, de visu, un nuevo catéter paravertebral (posicionado a nivel del 5.º espacio intercostal y que progresa cranealmente hacia el 3.º). Se inicia una perfusión continua de bupivacaína al 0,25% a 5 ml por hora durante las 24 h siguientes del postoperatorio. Durante la evolución clínica en planta se aprecia una ptosis palpebral con pupila arreactiva que obliga a detener la perfusión del anestésico local (AL), existiendo una resolución completa del cuadro en la hora siguiente. Se comprueba la correcta colocación del catéter paravertebral por radiografía de tórax, administrando un bolus de 5 ml de contraste yodado (fig. 1)¹. Se instila, 6 h después, bolus único de 5 ml de bupivacaína al 0,25%, objetivándose nuevamente la clínica, por lo que se procede a su retirada definitiva. Durante la estancia hospitalaria de la paciente, no se registraron cambios en el ritmo cardíaco, ni otras alteraciones neurológicas acompañantes.

La administración del AL en el espacio paravertebral torácico (que incluye grasa, nervios intercostales espinales, ramos comunicantes y en su porción anterior la cadena simpática) (fig. 2), puede ocasionar una difusión hacia la cadena simpática cervical del fármaco administrado, y con ello miosis por bloqueo de la actividad del músculo dilatador de la pupila, siendo una clínica aislada, transitoria y habitualmente desaparece sin secuelas a las pocas horas de suspender el AL². De forma excepcional, este SH puede acompañarse de un bloqueo de fibras simpáticas³ preganglionares tipo B hacia los niveles de C4 y C5 con alteraciones del ritmo cardíaco y de la fuerza de contractilidad cardíaca o bien asociarse con una disminución en la motilidad del hemidiafragma correspondiente por bloqueo adyacente del nervio frénico⁴.

El catéter paravertebral a nivel torácico es un mecanismo efectivo para el control del dolor⁵ en los pacientes a los que se les ha sometido a una toracotomía, bien para resección de una neoplasia pulmonar o para cualquier otro tipo de

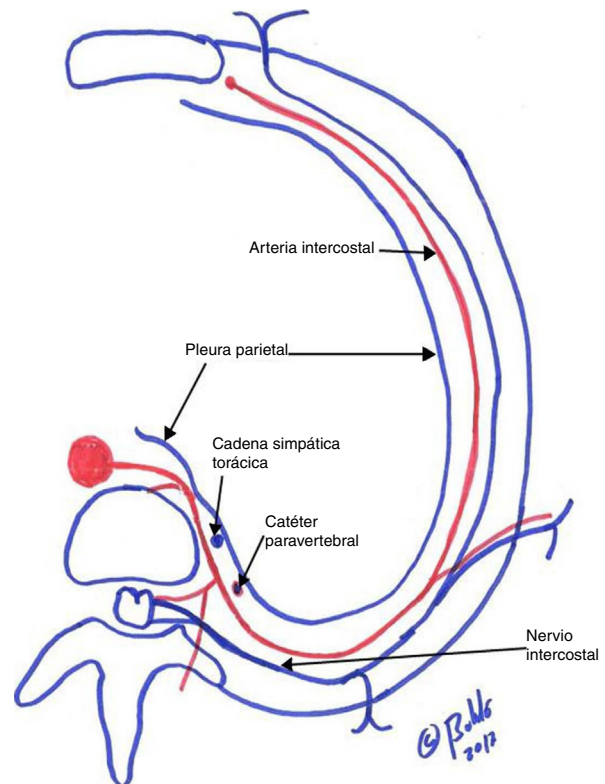


Figura 2 Localización del catéter paravertebral y su relación anatómica con la cadena simpática y el nervio intercostal.

enfermedad pulmonar que precise de la apertura de la cavidad torácica.

En nuestro caso clínico se produjo una migración cefálica unilateral del AL alcanzando hasta 5-8 dermatomas, favorecido por la presencia del hematoma paravertebral causando una afectación del ganglio estrellado y con ello el SH, pero sin otro tipo de repercusión clínica ni hemodinámica.

La presencia de un SH durante el postoperatorio tras la colocación de un catéter paravertebral, y no solo epidural, alerta de un posible bloqueo de fibras simpáticas a nivel torácico alto que pueden acompañarse de manifestaciones clínicas neurológicas y cardiorrespiratorias severas. En estas circunstancias hemos de detener la administración del AL a través del catéter y realizar una observación y monitorización estricta del paciente en las sucesivas 24-48 h.

Bibliografía

- Escudero V. Bloqueo subdural y síndrome de Horner. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2014;61:415.
- Varela C, Palacio F, Reina MA, López A, Benito-León J. Síndrome de Horner secundario a anestesia epidural. *Neurología*. 2007;22:196–200.
- Holzman R. Unilateral Horner's syndrome and brachial branches anesthesia during lumbar epidural blockade. *J Clin Anesth*. 2002;14:464–6.
- Molins G, Ballabriga. Síndrome de Horner y bloqueo del plexo braquial tras anestesia epidural para trabajo de parto y cesárea. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2011;58:54–6.
- Terkawi AS, Tsang S, Sessler DI, Terkawi RS, Nunemaker MS, Durieux ME, et al. Improving analgesic efficacy and safety of

thoracic paravertebral block for breast surgery: A mixed-effects meta-analysis. *Pain Physician*. 2015;18:757–80.

C.M. Rodríguez Gómez*, M. Rubio Garay, X. Baldó Padró y F. Sebastián Quetglás

Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Josep Trueta, Girona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mia_2612@hotmail.com (C.M. Rodríguez Gómez).

<https://doi.org/10.1016/j.j.nrl.2017.10.006>
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/>).

Tendencias en el tratamiento de los aneurismas cerebrales: análisis de una serie hospitalaria



Trends in the treatment of cerebral aneurysms: Analysis of a hospital series

Sr. Editor:

Aida Lago et al.¹ en su interesante trabajo nos envían un mensaje importante, no siempre los avances tecnológicos representan una mejora absoluta, la disminución de la mortalidad en el segundo periodo se ve contrarrestada por un aumento de la dependencia mRS > 3, el 13,3% en la primera etapa frente a un 21,3% en la segunda etapa, para una gravedad y edad muy similares que son los 2 factores clave en el resultado².

La mortalidad hospitalaria puede no ser el mejor indicador de la calidad asistencial, la mortalidad terapéutica distinguiendo embolización y cirugía, puede confundir y hacernos pensar que la cirugía tiene mayor mortalidad, aunque en la literatura hay ejemplos para todos los gustos, nosotros no encontramos diferencias entre 2 periodos, 1993-97 sin tratamiento endovascular y 2008-2012 con el tratamiento endovascular plenamente establecido³. Alfonso Lagares et al.⁴ han señalado la variabilidad que hay en nuestro país en cuanto a seguir las guías en relación con la elección del tipo de tratamiento endovascular o quirúrgico, aunque la elección del tipo de tratamiento no influyó en la evolución final. Por otra parte, Ángel Horcajadas et al.⁵ han observado que el tratamiento endovascular resulta más caro que el quirúrgico en aneurismas rotos fundamentalmente debido al precio de los materiales de embolización, la tasa de retratamientos y al seguimiento que precisan.

Los tratamientos combinados embolización y cirugía, en quirófanos híbridos para determinados casos (fig. 1) pueden ser una buena opción terapéutica, por eso los neurocirujanos que antes éramos los únicos especialistas dedicados a la HSAa podemos contribuir a mejorar los resultados. Por otra parte, si desde la residencia no se capacita a los diferentes especialistas interesados (neurocirujanos, neurólogos, neurorradiólogos) en el tratamiento endovascular, cada vez habrá menos neurocirujanos capacitados/interesados en esta enfermedad y solo se intervendrán quirúrgicamente casos muy difíciles-complejos que los especialistas en el tratamiento endovascular hayan considerado «malos» casos (fig. 2) a pesar de que la industria que avanza vertiginosa-

mente y se ha afanado para encontrar algún/nos material/es para cada situación independientemente del índice cuello/cúpula, tamaño y localización. Aunque al igual que con la cirugía nos deberíamos preguntar más a menudo si determinado aneurisma se ha de tratar porque se puede o porque se debe.

Ya he expresado anteriormente mi opinión sobre algunos aspectos organizativos en el tratamiento de los ictus⁶ y obviamente, la conveniencia del abordaje multidisciplinario, pero nadie mejor que el especialista que ve al paciente en urgencias, estudia la TC y la TC multimodal, puede reconstruir las imágenes en una estación de trabajo y ver las características del aneurisma y su relación con otras estructuras anatómicas, podrá decidir que es mejor para el paciente, si un tratamiento endovascular, quirúrgico o combinado (fig. 1) especialmente si realiza las 2 técnicas. Algunos pacientes se pueden intervenir con solo las imágenes que aporta el angio-TC sin necesidad de estudio angiográfico con resultados aceptables⁷. En este sentido, me ha parecido interesante que el trabajo de Aida Lago et al.¹ se refiere que desde 2014 se realiza angiografía urgente para la HSAa, pero parece deducirse que no se realiza el tratamiento en el mismo momento que se hace la angiografía diagnóstica urgente. Con la TC multimodal que se emplea para los ictus isquémicos se debería analizar algunos aspectos anatómicos y fisiológicos de la HSAa. Aún no consigo entender porqué en algunos hospitales con guardia para el ictus isquémico la información que puede dar la TC de perfusión no se utiliza en la HSAa y repitiendo lo dicho anteriormente, algunos aneurismas podrían ser tratados más eficientemente con cirugía.

El documento de consenso⁸ elaborado por las sociedades de neurología, neurocirugía, neurorradiología y el Grupo Español de Neurorradiología Intervencionista (GENI) para la capacitación y acreditación en neurorradiología intervencionista representa un hito en la historia de las neurociencias, quizás el siguiente paso será elaborar otro documento de consenso para que el neurocirujano vascular (NCV), especie en peligro de extinción, obtenga la capacitación en un centro acreditado para realizar un *bypass*, extirpar una malformación arteriovenosa y si llega el copago, clipar un aneurisma porque el material de embolización es muy costoso para una familia sin recursos económicos. Quizás el NCV primero se convierta en un especie ornamental, experto en clipatología y *bypass* que los grandes hospitales exhibirán en sus páginas web. Referente al documento de consenso⁸ yo añadiría que el especialista capacitado para el tratamiento endovascular, porque no, debería estar capacitado, también, para colocar un drenaje ventricular, un sensor para